

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования "Красноярский
государственный медицинский университет имени профессора В.
Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения
Российской Федерации

Кафедра туберкулеза с курсом ПО

Реферат

Диссеминированный туберкулез легких

Выполнила: ординатор 117гр Пестер К.О.

Проверил: к.м.н., зав.кафедрой Омельчук Д.Е

Красноярск 2022г

Оглавление:

Введение	3 стр
Понятие и патогенез	4-5 стр
Эпидемиология	5-6 стр
Клинические варианты	6-15 стр
Дифференциальный диагноз	15 стр
Осложнения	15 стр
Лечение	16-19 стр
Профилактика	19 стр
Список литературы	20 стр

Введение

Диссеминированный туберкулёз лёгких характеризуется наличием множественных туберкулёзных очагов, образующихся в результате рассеивания МБТ в лёгких.

Среди впервые выявленных больных туберкулёзом лёгких диссеминированный туберкулёз диагностируют у 5 – 9 %, среди состоящих на учёте в противотуберкулёзных диспансерах – у 12-15%. Дети и подростки заболевают диссеминированным туберкулёзом редко. Выявление среди них больных с этой формой туберкулёза указывает на большую распространённость туберкулёзной инфекции среди окружающих их людей. Диссеминированный туберкулёз нередко выявляют у лиц пожилого и старческого возраста, получающих по поводу различных заболеваний иммунодепрессивные препараты. Как причина смерти диссеминированный туберкулёз среди всех форм туберкулёза лёгких составляет 3-10%.

Понятие и патогенез

Диссеминированный туберкулёз лёгких - клиническая форма, характеризующаяся образованием множественных туберкулёзных очагов, образующихся в результате рассеивания МБТ в лёгких. Диссеминация при туберкулёзе может происходить на всех этапах развития болезни, поэтому в каждом клиническом случае процесс может носить черты как первичного, так и вторичного туберкулёза.

Диссеминированный туберкулез (классификация, МКБ-10)

A19 - Милиарный туберкулез;

A19.0 - Острый милиарный туберкулез одной уточненной локализации;

A19.1 - Острый милиарный туберкулез множественной локализации;

A19.2 - Острый милиарный туберкулез неуточненной локализации;

A19.8 - Другие формы милиарного туберкулеза;

A19.9 - Милиарный туберкулез неуточненной локализации.

Диссеминированный туберкулез возникает в результате распространения МБТ в легкие гематогенным, лимфогенным, лимфогематогенным и редко лимфобронхогенным путями. Генерализация туберкулезного процесса возможна при осложненном течении первичного туберкулеза, когда облигатная бактериемия, характерная для этой формы, проявляется множественной очаговой диссеминацией в легких.

При активном первичном туберкулезе источником распространения МБТ (ранняя генерализация – при первичном туберкулезе) являются внутригрудные казеозно-измененные лимфатические узлы, топографически и функционально тесно связанные с кровеносной системой.

Диссеминированный туберкулез легких может развиваться спустя много лет после спонтанного или лекарственного излечения первичного туберкулеза (поздняя генерализация – при вторичном туберкулезе).

Рассеивание МБТ происходит из пораженных лимфатических узлов, очагов Гона, внелегочных туберкулёзных очагов. Микобактерии из лимфатического узла или внелегочного очага проникают в кровь при распространении туберкулёзного воспаления непосредственно на стенку легочного сосуда или через грудной лимфатический проток, подключичную и яремную вены, правые отделы сердца, легочные вены и далее в легкие. После предшествующей бактериемии МБТ попадают в сосуды легкого.

При гематогенной диссеминации туберкулёзные очаги выявляются в обоих легких симметрично на всем протяжении или в верхних отделах. Кроме того, МБТ могут распространяться в легкие из лимфатических узлов средостения по лимфатическим сосудам ретроградно. В этом случае возникает

преимущественно односторонний лимфогенный диссеминированный туберкулез. Проникновения МБТ в кровь и лимфу еще недостаточно для возникновения диссеминированного туберкулеза - необходимо снижение естественной сопротивляемости организма и противотуберкулезного иммунитета, а также повышение реактивности легочной ткани, сосудов легкого к туберкулезной инфекции.

Диссеминированный туберкулез может развиваться у детей, не вакцинированных БЦЖ; у лиц с врожденными или приобретенными иммунодефицитами; у больных, длительно принимавших иммунодепрессанты; в период естественных гормональных перестроек в организме; при голодании; массивной экзогенной суперинфекции МБТ; ряде инфекционных заболеваний; гиперинсоляции и др. Одномоментное поступление большой дозы МБТ в кровь, например, при прорыве казеозного лимфатического узла в кровеносный сосуд, может быть причиной развития генерализованного диссеминированного туберкулеза с поражением нескольких систем организма. Генерализованный гематогенный туберкулез с экссудативно-казеозными очагами во многих органах встречается редко.

Имеется несколько вариантов диссеминированного туберкулеза, отличающихся по клиническим проявлениям. Обычно поражаются только легкие, единичные туберкулезные бугорки в других органах ни клинически, ни с помощью различных методов диагностики при жизни больных обычно не выявляются. Исключительно редко диссеминированный туберкулез протекает с клинической картиной туберкулезного сепсиса - на вскрытии у таких больных обнаруживают во многих органах множественные казеозные очаги с большим количеством МБТ.

Эпидемиология

Диссеминированные формы туберкулеза легких встречаются реже, чем инфильтративные, даже в «доантибактериальную эру» они отмечались менее, чем у 8-10% больных. Несмотря на это, именно с данной клинико-рентгенологической формой специфического поражения легких связано большинство диагностических ошибок.

Причинами ошибок при диссеминированном туберкулезе считают многообразие клинических проявлений и низкую информативность бактериологических методов исследования. Именно на долю диссеминированного туберкулеза приходится более 80% всех недиагностированных при жизни случаев туберкулеза. Высокий процент «ложных» диагнозов при диссеминированном туберкулезе также говорит о

редком и позднем использовании методов инвазивной диагностики с целью получения материала для морфологического исследования у таких больных, так как при данной форме туберкулезного поражения легких имеет первостепенное значение именно ранняя диагностика, так как на любом этапе его течения возможно развитие генерализации процесса.

Несмотря на достаточно широкий арсенал и доступность микробиологических и морфологических методов, среди всех впервые выявленных больных туберкулезом легких в Российской Федерации, диагноз не был верифицирован (подтвержден гистологически или бактериологически) в 2010 году в 49,1% случаев, в 2014 г. – в 46,9%, в 2017 г. – в 45,4% и в 2018 г. – в 43,4% случаев.

Клинические варианты диссеминированного туберкулеза

❖ Милиарный (острый диссеминированный) туберкулез

При остром диссеминированном туберкулезе гематогенного генеза в легких находят многочисленные мелкие, с просыное зерно (лат. просо - *miliae*) очаги. Такую форму называют милиарным туберкулезом.

Патогенез. Появлению в легких бугорков предшествует гиперергическая реакция капилляров в виде дезорганизации коллагена и фибриноидного некроза стенки, что приводит к повышению проницаемости стенки капилляров. Создаются условия для оседания микобактерий на эндотелии сосудов и развития васкулитов и лимфангитов, а также для проникновения их из кровеносного русла в периваскулярную интерстициальную и легочную ткань. Вокруг капилляров в альвеолярных перегородках и внутри альвеол появляются просовидные желтовато-серые бугорки. В типичных случаях диаметр бугорков составляет 1-2 мм.

При микроскопическом исследовании в центре бугорка обнаруживается казеоз, окруженный эпителиоидными и единичными гигантскими клетками, а по периферии - клетками лимфоидного ряда. Лимфоцитами инфильтрированы и альвеолярные перегородки. Как правило, преобладает продуктивная реакция, деструкция легочной ткани не характерна.

Клиника: начало заболевания внезапное, температура сразу поднимается до 39- 40°C. Нарушается сон, исчезает аппетит, возможны диспепсические расстройства.

Клинически выделяют следующие формы милиарного туберкулеза:

1.Тифобациллез Покровского-Ландузи (острейший туберкулезный сепсис) – наиболее тяжелая, генерализованная форма милиарного

туберкулеза. Сходство между туберкулезом и сепсисом и брюшным тифом дало повод Ландузи 1881 году назвать эту форму тифобациллезом.

Заболевание имеет острое бурное течение с выраженной интоксикацией: адинамия, температура до 40°C, нередко гектического характера, сильные головные боли, цианоз, ночные поты, потеря аппетита, сухой кашель, одышка, тахикардия, гепатолиенальный синдром.

В начале заболевания туберкулиновая проба положительная, но вскоре она становится отрицательной в связи с нарушением иммунологических механизмов. Нередко бывают лейкомоидные реакции костного мозга с соответствующими изменениями белой крови. Тяжелое состояние может длиться до трех недель, а иногда и до 2-х месяцев.

Рентгенологически в первые 5-7 дней существенных изменений нет, в последующем – на фоне мелкосетчатого рисунка появляется мелкоочаговые высыпания на верхушках или по всем легочным полям. Диагностика крайне затруднительна.

2. Легочная форма – характерны симптомы поражения легких (триада симптомов: высокая температура (39-40°C), одышка, цианоз вследствие дыхательной недостаточности). Выражена общая интоксикация и тяжелые функциональные нарушения со стороны легких. Появляется сухой кашель, иногда в виде приступов. Одним из самых постоянных и наиболее мучительных для больного симптомов является резко выраженная одышка. Дыхание поверхностное, до 50-70 в минуту, пульс учащен (120-150'). Лицо бледное, явно выражен цианоз, особенно губ и щек.

Несоответствие между степенью выраженности дыхательной недостаточности с одной стороны, и отсутствием объективных физикальных изменений органов дыхания - с другой, всегда должно вызвать подозрение на милиарный туберкулез. Перкуторно – коробочный перкуторный звук, тимпанический звук вследствие нарастающей эмфиземы. Аускультативно слегка ослабленное или жесткое дыхание и явления диффузного бронхита. Могут быть рассеянные сухие хрипы или влажные мелкопузырчатые крепитирующие хрипы в большом количестве, которые лучше выслушиваются в паравертебральных областях.

3. Тифоподобная форма – короткий продромальный период – слабость, утомляемость, уменьшение аппетита, диспепсические расстройства, субфебрильная температура. Жалобы на боли в животе, ночная потливость, кашель, слабость, сильная головная боль. Состояние больного ухудшается, может быть затемнение сознания с появлением бреда, галлюцинаций, возможно даже развитие инфекционно-токсического шока. Питание и тургор тканей у больных значительно снижены. Дыхание учащенное, тахикардия,

температура неправильного характера, язык влажный, но не обложен. Живот несколько вздут, может пальпироваться слегка увеличенная печень.

Селезенка увеличена, мягкая, прощупывается с трудом. Иногда на коже появляются розеолезные высыпания. Таким образом, клиническая картина в первые дни заболевания очень напоминает картину брюшного тифа.

Однако при остром диссеминированном туберкулезе температурная кривая имеет не постоянный характер, как при тифе, а повышается быстро и только вначале держится на постоянно высоких цифрах, а в дальнейшем становится неправильной, гектической, наблюдаются значительные колебания ее, что не свойственно брюшному тифу. Пульс мягкий, учащенный, свойственная тифу относительная брадикардия не отмечается (если нет менингита).

Диспепсических расстройств, свойственных тифу, нет.

В крови при остром диссеминированном туберкулезе - нормальное или несколько увеличенное количество лейкоцитов, лимфоцитопения, моноцитоз и нормальная или слегка повышенная СОЭ, в то время как для тифа характерны абсолютный лимфоцитоз, лейкопения и высокая СОЭ. Реакция Видаля отрицательная.

4. Менингеальная форма – туберкулезный менингит (см. туберкулез центральной нервной системы). При отсутствии лечения смерть наступает через 3-4 недели после начала заболевания. Диагностика: В крови вначале лейкоцитоз, затем лейкопения. Микобактерии туберкулеза в мокроте, как правило, не определяются. Туберкулиновые пробы часто бывают отрицательными. На обзорной рентгенограмме грудной клетки в течении первых 2 недель нет изменений или незначительное снижение прозрачности легких. Изменения становятся заметными на 10-14 день с момента появления клинических симптомов (равномерное рассеивание в обоих легких пятнистых, звездообразных либо точечных затемнений).

Флюорограммы не информативны. Если не производится рентгенологическое исследование органов дыхания, истинная природа заболевания, чаще всего, проясняется после появления менингеальных симптомов или же устанавливается только на вскрытии. Рентгенологическая диагностика – по рентгенологическим признакам острые диссеминированные формы туберкулеза можно разделить на группы в зависимости от величины туберкулезных очагов.

Кроме милиарной, выделяют средне- и крупноочаговые формы, а иногда можно наблюдать смешанные острые диссеминации с неравномерной величиной туберкулезных очагов. Нередко они имеют сложные механизмы формирования с участием лимфогематогенных и бронхогенных путей распространения. Последние чаще встречаются при диссеминациях

подострого или хронического течения. В первые дни заболевания на рентгенограмме грудной клетки обнаруживают усиление легочного рисунка и добавочные тени воспалительно-измененной межзубочной ткани, и лишь на 10-14 день заболевания - тотальную диссеминацию мономорфными продуктивно-некротическими очагами, расположенными по ходу кровеносных сосудов. Величина их, как правило, не более 2-3 мм или еще меньше.

Их образно сравнивают с манной крупой или булавочной головкой, наибольшая густота очагов определяется в нижних и средних отделах легких. Важным является признак обеднения легочного рисунка с возможным появлением мелкосетчатых элементов. Только крупные стволы легочного рисунка вблизи корней прослеживаются в виде ограниченных фрагментов независимо от величины очагов.



Рис.1 На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки в легких определяются множественные однотипные мелкие (милиарные) очаги на фоне сетчатой деформации легочного рисунка. В корнях легких кальцинаты.

❖ Подострый диссеминированный туберкулез

Диссеминация в легких может сопровождаться поражением более крупных сосудов - внутридольковых вен и междольковых ветвей легочной артерии. В этих случаях развитие поражения носит подострый характер. В легких обнаруживаются крупные (до 5-10 мм в диаметре) очаги специфического воспаления. Очаги при милиарном и крупноочаговом гематогенном диссеминированном туберкулезе - чаще пролиферативного характера без выраженного перифокального воспаления. Легкие поражаются симметрично на всем протяжении, реже - только верхние отделы (характерная особенность гематогенной диссеминации МБТ в легкие). Очаги располагаются в

кортикальных отделах легких, богатых капиллярами и лимфатическими сосудами, в связи с чем возможно воспаление висцерального листка плевры. Межалвеоллярные перегородки инфильтрированы клеточными элементами, отечны, что приводит к потере эластичности легочной ткани и развитию диффузной эмфиземы.

Часто вовлекается в процесс плевра, в легких образуются тонкостенные каверны. При подостром диссеминированном туберкулезе могут поражаться кости, почки, лимфатические узлы, кожа, глаза и другие органы.

Клиника: Заболевание начинается остро, чаще подостро. Течение волнообразное. Общее состояние больного ухудшается, появляются фебрильная температура, слабость, кашель с мокротой, выраженная одышка, ночные поты. Нарастают исхудание и бледность кожных покровов. В легких можно выявить притупление перкуторного звука в области верхних и средних отделов, бронхиальное дыхание над участками притупления и большое количество влажных разнокалиберных хрипов.

Диагностика:

Общий анализ крови: лейкоцитоз (в пределах до $12-14 \cdot 10^9 /л$), лимфопения, моноцитоз, заметно повышается СОЭ.

В мокроте часто обнаруживают микобактерии туберкулеза.

Туберкулиновые пробы не информативны.

Рентгенологическая диагностика – на обзорном снимке органов грудной клетки подострая диссеминация характеризуется обширным двусторонним распространением туберкулезных очагов, расположенных более густо в верхних отделах легких. Преобладают очаги с выраженной перифокальной инфильтрацией. В верхушечных сегментах очаги располагаются группами с тенденцией к слиянию. Число и размеры их уменьшаются к базальным отделам легких.

При неблагоприятном течении процесса на рентгенограмме видны множественные мелкие, средние, крупные полиморфные очаги с наклоном к слиянию и распаду. При распаде образуются тонкостенные, симметрично расположенные «штампованные» каверны без выраженного фиброза. Излюбленная их локализация - сегменты верхней доли. При подострой диссеминации деструктивные полости имеют выраженную перикавитарную инфильтрацию или неравномерную по ширине воспалительную зону.



Рис.2. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки преимущественно в верхних и средних отделах обоих легких определяются очаги мелких и средних размеров, которые местами сливаются, относительно малой интенсивности.

Прогноз:

При отсутствии или недостаточно интенсивном лечении болезнь в большинстве случаев неуклонно прогрессирует, рассеянные очаги в легких укрупняются и сливаются, появляются новые полости распада, в дальнейшем возможно развитие лобулярной казеозной пневмонии. Болезнь длится 5-6 месяцев и заканчивается смертью больного. Подострый диссеминированный туберкулез по течению и клинической картине гораздо ближе стоит к острому милиарному туберкулезу, чем к хроническим его формам. При рано начатом адекватном лечении специфическими препаратами исходы вполне благоприятны.

Даже при наличии внелегочных локализаций возможно полное рассасывание очагов и заживление полостей распада. Однако часто в легких сохраняются остаточные изменения в виде сетчатого склероза, продуктивных или кальцинированных очагов, плевральных наложений и эмфиземы.

❖ Хронический диссеминированный туберкулез.

Хронический диссеминированный туберкулез легких развивается в результате многократной гематогенной или лимфогематогенной диссеминации МБТ у больных, неэффективно лечившихся по поводу свежего диссеминированного туберкулеза. Хронический диссеминированный туберкулез характеризуется наличием очагов разных величины, формы и морфологической структуры - как свежих с перифокальной воспалительной реакцией, так и кальцинированных. У некоторых больных обнаруживаются каверны с тонкой трехслойной капсулой с небольшим перифокальным воспалением. Каверны обычно располагаются симметрично в обоих легких. Разнообразие морфологических изменений дополняют фиброз межальвеолярных перегородок, периваскулярной и перибронхиальной ткани, эмфизема, фиброзные наслоения и рубцовые изменения на плевре. В результате гипертензии малого круга кровообращения развивается гипертрофия миокарда правого желудочка. У некоторых больных обнаруживаются очаги внелегочного туберкулеза.

Клиника: в некоторых случаях заболевание может начаться остро, под «маской» гриппа. Однако чаще болезнь подкрадывается постепенно, субъективные жалобы не характерны и разнообразны. Обилие жалоб обусловлено различными нарушениями со стороны вегетативно-эндокринной системы. Больные жалуются на усталость, головные боли, сердцебиение, боли в груди, отсутствие аппетита и сна, кашель, большей частью сухой, иногда с выделением небольших количеств мокроты. Больной худой, бледный, раздражительный, у него обязательно отмечается одышка, которая усиливается при любой физической нагрузке. Температура чаще бывает субфебрильной, но может быть и эпизоды повышения до фебрильных цифр. В начальных фазах развития болезни физикальные изменения в легких бывают очень скудными. Они нарастают по мере прогрессирования процесса. Перкуторный звук обычно бывает укороченным в верхних отделах легких и коробочным - в нижних. Дыхание неоднородное, местами бронхиальное или жесткое, местами ослабленное; с обеих сторон - мелкие влажные хрипы, а при образовании каверн - средне- или крупнопузырчатые. Встречается кровохарканье.

Лабораторно диагностика:

Общий анализ крови: умеренно выражен лейкоцитоз со сдвигом нейтрофилов влево, лимфопенией, моноцитозом и повышением СОЭ.

Микобактерии туберкулеза в мокроте обнаруживаются чаще при бактериологических исследованиях.

Рентгенологическая диагностика. При рентгенологическом исследовании выявляется полиморфизм изменений, отображающих длительность и

волнообразность течения процесса. Хронические диссеминации имеют ту же локализацию, как и подострые с преимущественным поражением верхних плеврокортикальных отделов легких. Густота и величина очагов уменьшаются в направлении книзу. Туберкулезные очаги полиморфны - они могут быть экссудативными, продуктивными, индуративными и кальцинированными. Величина и форма очагов различные. В участках наибольшей густоты очаги группируются, сливаются, образуя конгломераты. Одновременно отмечается деформация легочного рисунка мелкосетчатого и ячеистого характера за счет воспалительной трансформации межочечной ткани и продуктивно-рубцовых ее изменений.

Процессу сопутствует эмфизема базальных отделов легких, неравномерные вздутия в участках скоплений очагов в виде более мелких просветлений с буллезно-дистрофическими изменениями легочной ткани; плевральной реакцией и плевральными рубцами.

Полости распада нередко носят характер «штампованных» каверн. Каверны у преобладающего числа больных, так же как при подострой диссеминации, имеют перикавитарную инфильтрацию, обычно выраженную неравномерно.

Корни легких смещаются в сторону более грубых структурных изменений, что соответствует сегментам верхней доли. Передислокация корней приводит к их деформации, искажению должной структуры. Прослеживаемые сосудистые стволы в нижнем отделе приобретают вертикальное положение. Рисунок может терять свое должное отображение в силу эмфизематозно-рубцовой редукции паренхиматозной и межочечной ткани и суммации с патологическими элементами. Тень сердца видоизменяется, она приобретает митральную конфигурацию с уменьшением поперечника, иногда приближаясь к картине так называемого «капельного». При двустороннем симметричном процессе сердце располагается срединно, при более выраженных рубцовых изменениях в одном легком - смещается в сторону поражения.

Длительность течения процесса доказывают и появления деформации грудной клетки, уплощение грудной стенки, сближение реберных дуг, их скошенность, сужение межреберных промежутков, что с течением времени приобретает более выраженный асимметричный характер даже при двустороннем распространении туберкулезной диссеминации. В сторону максимальных рубцовых изменений может смещаться весь анатомический комплекс средостения.

Диссеминированные формы туберкулеза **лимфобронхогенного генеза** отличаются более выраженной асимметрией или односторонним распространением процесса с преобладанием крупных и сгруппированных

очагов. Дистальные отделы верхушечных сегментов и плеврокортикальные зоны сохраняются интактными или оказываются менее пораженными. Преобладает распространение туберкулезных очагов в средних и нижних отделах легких.

Характерно выраженное участие в процессе межочечной ткани. Патоморфологической основой ее изменений является поражение лимфатических путей по ходу бронхов, сосудов, долек.

Известна тенденция к распаду крупных очагов и инфильтратов бронхогенного происхождения. Такие больные нуждаются в послойном исследовании пораженных участков легких. Полиморфизм рентгенологической картины усиливается при нарастании рубцовой трансформации и появлении свежих очагов бронхогенного обсеменения в базальных отделах легких.

Наряду с изменениями в легких и плевре в настоящее время сравнительно нередко наблюдаются и внелегочные локализации туберкулеза. Среди них встречаются поражения костей и суставов, органов мочеполовой системы, глаз, и периферических лимфатических узлов. Экссудативный плеврит и поражение гортани нередко являются первыми симптомами, сигнализирующими о заболевании туберкулезом. Экссудативные плевриты могут появляться одновременно с диссеминацией, но чаще всего до появления изменений в легких, иногда даже задолго до них.

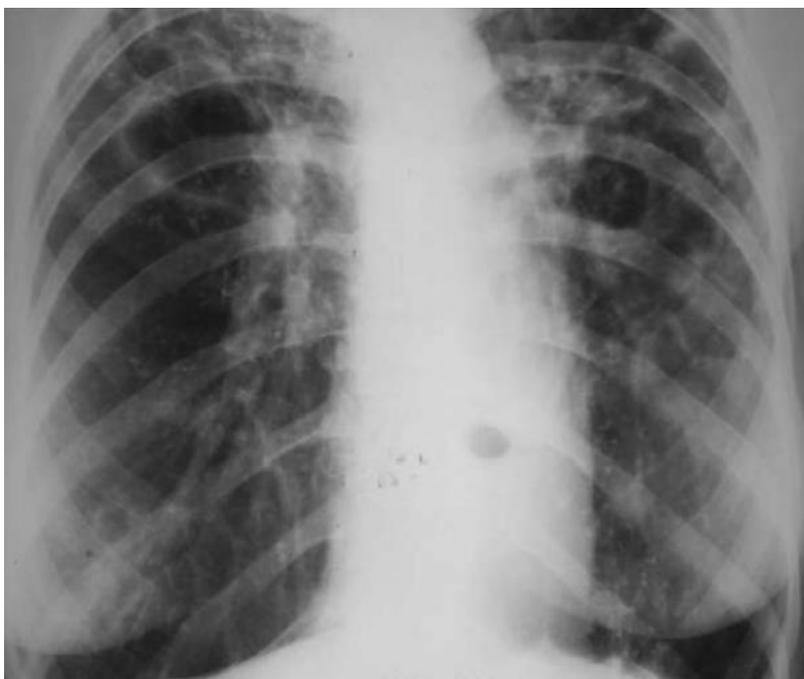


Рис. 3 На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки преимущественно в верхних отделах обоих легких определяются очаговые тени различной интенсивности различного размера, которые локализованы

на фоне выраженного пневмосклероза и фиброза. Выявляются тонкостенные полостные образования, более крупные справа. Корни подтянуты кверху, малоструктурны. В нижних отделах явления эмфиземы и пневмофиброза.

Прогноз:

Только после заживления источника бактериемии можно быть уверенным, что наступит излечение больного. Если этого не происходит, то имеется опасность повторной бактериемии и повторного обсеменения.

Дифференциальный диагноз диссеминированного туберкулеза:

- ♣ Гранулематозы нетуберкулезной этиологии (саркоидоз, синдром Хаман-Рича, аллергические экзогенные альвеолиты и др.).
- ♣ Диссеминации онкологической природы (милиарный карциноматоз, раковый лимфангоит, лимфогрануломатоз, неходжкинские лимфомы и др.).
- ♣ Профзаболевания (силикозы, асбестозы, бериллиозы, аллюминозы и др.).
- ♣ Заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, склеродермия, гранулематоз Вегенера и др.).
- ♣ Редкие заболевания (альвеолярный протеиноз, эссенциальный гемосидероз, гистиоцитоз X).
- ♣ Микобактериозы (чаще у ВИЧ-инфицированных лиц).
- ♣ Диссеминации вирусной и грибковой природы (чаще у ВИЧинфицированных лиц).
- ♣ Пневмонии.

Осложнения диссеминированного туберкулеза:

- ♣ Легочно-сердечная недостаточность.
- ♣ Плевриты.
- ♣ Легочное кровохарканье и кровотечение.
- ♣ Спонтанный пневмоторакс.
- ♣ Лимфогенная и гематогенная генерализация.
- ♣ Недостаточность надпочечников

Лечение.

Этиотропное лечение

Лечение должно быть комплексным, химиотерапия – основной метод лечения туберкулеза, проводится в условиях туберкулезного стационара, противотуберкулезные препараты (ПТП) назначаются в максимальных дозах, соответствующих возрасту.

Режимы химиотерапии

Режим химиотерапии формируется с учетом многих факторов:

- лекарственной устойчивостью МБТ к ПТП у больного (при их обнаружении);
- лекарственной устойчивостью МБТ у источника инфекции (устанавливается примерно в 50% случаев);
- подозрениями на ЛУ МБТ при отсутствии данных о спектре ЛУ МБТ у больного и источника – наиболее типичная ситуация;
- тяжестью, распространенностью процесса и наличием осложнений;
- фоновой патологией

Первый (I) режим химиотерапии назначается больным милиарным туберкулезом легких без поражения других органов и систем, без высокого риска развития туберкулеза с МЛУ (ШЛУ) МБТ и заболевших из достоверного контакта с больным с установленной ЛУ МБТ;

В фазу интенсивной терапии назначаем 4 ПТП: H R Z / Km /Am. Рифабутин назначается при использовании в схеме антиретровирусного лечения пациентов с ВИЧ-инфекцией ингибиторов протеаз. Фаза интенсивной терапии может быть продлена до 6 месяцев с учетом клинико-рентгенологической динамики процесса.

В фазе продолжения химиотерапии назначаем 3 ПТП, желательно с включением рифампицина - H R Z/E. Курс химиотерапии не менее 9-12 месяцев. Коррекция химиотерапии проводится по результатам ЛЧ в зависимости от спектра ЛУ:

- при лекарственной устойчивости (ЛУ) к изониазиду(H)– препарат заменяется на 2 резервных: Km /Am Pto/ Fq;
- при ЛУ к изониазиду и рифампицину или только к рифампицину (МЛУ) или при ЛУ к изониазиду, рифампицину, фторхинолону и одному из аминогликозидов/ полипептиду (канамицину или амикацину или

капреомицину) одновременно (ШЛУ) – начинается новый курс по IV режиму химиотерапии;

Четвертый (IV) режим химиотерапии (МЛУ, ШЛУ) назначают больным с установленной ЛУ к изониазиду и рифампицину одновременно или только к рифампицину (МЛУ), больным туберкулезом с высоким риском развития туберкулеза с МЛУ МБТ, в том числе без бактериовыделения (заболевшие из достоверного контакта с больным МЛУ ТБ или хроническим больным с бактериовыделением, или из «очага смерти»);

В интенсивной фазе IV режим должен включать как минимум пять наиболее эффективных препаратов с первоочередным назначением аминогликозида или полипептида, фторхинолона, пиразинамида.

Аминогликозид или капреомицин назначается не менее, чем на 3 месяца.

Циклосерин и аминосалициловую кислоту по возможности включают в режим химиотерапии в независимости от данных ЛУ. Длительность фазы интенсивной терапии не менее 6 месяцев: **Z Fq Km/Am/ Cm Pto/Eto Pas/ Cs/Trd [E]**- этамбутол может быть включен в схему химиотерапии с учетом чувствительности и возраста.

При тяжелом течении туберкулеза в схему лечения могут быть добавлены антибактериальные препараты широкого спектра действия с антимикобактериальной активностью (линезолид, амоксициллина клавуланат, карбопенемы, кларитромицин, азитромицин **Lzd Amx/Clv. Imp/Cln, Clr**).

В фазе продолжения по IV режиму назначают 4 препарата с включением фторхинолона (по возможности) и пиразинамида.

В фазе продолжения лечение продолжают с отменой аминогликозида или капреомицина: фторхинолон, пиразинамид, циклосерин/теризидон, аминосалициловая кислота или протионамид/этионамид или этамбутол при сохранении к нему чувствительности.

Общая длительность химиотерапии больных туберкулезом с МЛУ МБТ – 18-24 месяца. Во всех случаях вопрос о переходе к фазе продолжения и длительности лечения решает ВК.

Индивидуальный режим химиотерапии

У детей при тяжелом течении милиарного туберкулеза с множественной локализацией (генерализованный процесс), наличием сопутствующей патологии, плохой переносимости препаратов и т.д. индивидуализация лечения неизбежна.

Третий (III) режим химиотерапии при милиарном туберкулезе не назначается

Другие виды терапии

Режим больного острым диссеминированным туберкулезом: постельный с расширением после уменьшения симптомов интоксикации и нормализации температуры.

Наряду с химиотерапией при лечении диссеминированного туберкулеза необходима симптоматическая и патогенетическая терапия:

- иммунотерапия,
- антиоксидантная,
- витаминотерапия,
- белковые препараты и др.,
- назначение кортикостероидных препаратов

С целью предотвращения и купирования побочных действий, возникающих при химиотерапии, применяются следующие группы препаратов:

- Гепатопротекторные
- Витамины группы В
- Препараты калия
- Антигистаминные
- Пробиотические

Назначение глюкокортикостероидов (ГКС) требует определенной осторожности. У больных диссеминированным туберкулёзом, особенно при острых формах, снижены антителообразование и бласттрансформация лимфоцитов. Исследование реакций иммунитета проводят в основном с целью определения показаний к назначению иммуномодуляторов. В результате туберкулёзной интоксикации у больных возникает недостаточность коры надпочечников, которая проявляется нарушением секреции глюкокортикоидов, минералокортикоидов, прогестерона, тестостерона и других гормонов, регулирующих формирование иммунокомпетентных лимфоцитов и других видов иммунного ответа. Назначение кортикостероидных препаратов таким больным способствует коррекции подобных нарушений.

Показания для назначения кортикостероидных препаратов:

- тяжелый интоксикационный синдром, обусловленный генерализацией процесса;
- стойкая гипертермия на фоне проводимого лечения;
- осложненное течение милиарного туберкулеза;
- наличие выраженных экссудативных реакций (плеврит, перикардит и т.д.)

ГКС (преднизолон, метипреднизолон) назначают в дозе 0,5-1мг на кг массы тела в сутки, курсом 6-8 недель с постепенным снижением дозы

Профилактика милиарного туберкулеза

- Вакцинопрофилактика - милиарный туберкулез чаще всего встречается у детей раннего возраста, поэтому профилактика этой формы предусматривает, прежде всего, вакцинацию новорожденных туберкулезной вакциной БЦЖ, БЦЖ-М;
- Своевременное выявление лиц с высоким риском развития туберкулеза среди детей с латентной туберкулезной инфекцией и назначением адекватной превентивной химиотерапии с целью предупреждения развития заболевания;
- Выявление очагов инфекции и изоляция ребенка от источника с проведением профилактических мероприятий;
- Ранее выявление локальных малых форм туберкулеза и своевременно начатое противотуберкулезное лечение для предупреждения гематогенной генерализации процесса.

Список литературы:

- ✓ Фтизиатрия: Национальное руководство /под ред. М.И. Перельмана. – Москва: ГЭОТАР – Медиа, 2007 г. – 505 стр
- ✓ Илькович М.М. Диссеминированные заболевания легких М.: ГЭОТАР – Медиа 2011 г.-480 стр.
- ✓ Корецкая Н.М., Большакова И.А. Основы выявления, диагностика и лечение туберкулеза. – Красноярск, 2010 г. -205 стр.
- ✓ Клинические рекомендации «Туберкулез у взрослых» 2022 г.