

ЛЕКЦИЯ

**МИЛЛИАРНЫЙ,  
ДИССЕМИНИРОВАННЫЙ  
ТУБЕРКУЛЕЗ  
ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЛЕВРИТ,  
ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ**

Подготовил асс. каф. фтизиатрии ГрГМУ  
к.м.н. Шевчук Д.В.

[http: s-laboratory.by.ru](http://s-laboratory.by.ru)

# Миллиарный туберкулёз

## История

Клиническая форма - **милиарный туберкулез**

существовала ранее в классификации туберкулеза, в то же время, в последующем ввиду его редкости и близости патогенеза к диссеминированному туберкулезу - она была включена в эту форму под названием

**"острый диссеминированный туберкулез"**.

Однако, отрицательный патоморфоз туберкулеза и более частое появление его тяжелого остро прогрессирующего течения привели к необходимости восстановления данной формы в классификации / в России в 1994 г., в Беларуси - в 1996 г. - приказ N 266 МЗ РБ/.

Милиарный туберкулез был описан еще Лаэннеком. Клиническое и морфологическое описание этой формы было сделано также Н. И. Пироговым.

## Признаки:

- мелкие до 2 мм однотипные очаги (просовидные)
- расположены в интерстиции периваскулярно
- преобладает продуктивная реакция
- очаги не сливаются
- локализованы симметрично
- диффузная эмфизема

Изредка встречаются и генерализованные процессы с экссудативно-казеозными очагами в различных органах с клинической картиной септического состояния.

- **ранняя генерализация** - прогрессирование первичной туберкулезной инфекции с распространением и развитием бактериемии. Источник - казеозно измененные внутригрудные лимфатические узлы.
- **поздняя генерализация** - активация остаточных изменений во внутригрудных лимфоузлах, кальцинатах происходит через различные сроки / нередко годы и десятилетия/ после их заживления.

Механизм – реверсия L-форм МБТ в патогенные, рост и размножение, гематогенная (90%) диссеминация, реже – лимфогематогенная

## Способствующие факторы:

- суперинфекция
- иммунодефицит
- ослабление противотуберкулезного иммунитета (гиперинсоляция, переохлаждение, голодание, гиповитаминоз, стрессовые состояния, лечение гормонами, физиотерапия, интоксикации, эндокринные расстройства, аллергии, нарушения обмена веществ...)

# Условия возникновения диссеминированного туберкулеза

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

# 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.

## менингеальная

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

## 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

## 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.

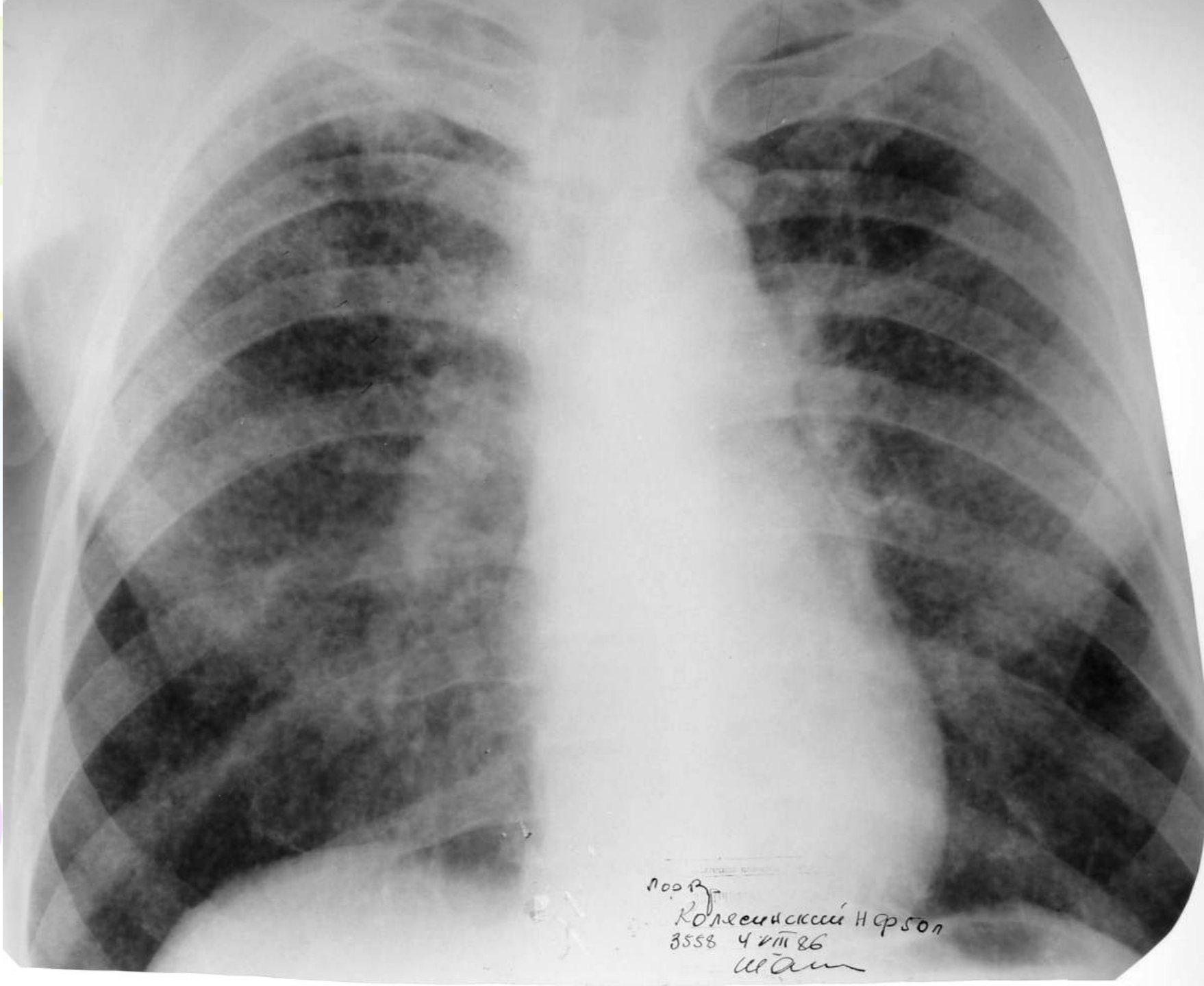
Сосудистый рисунок обеднен



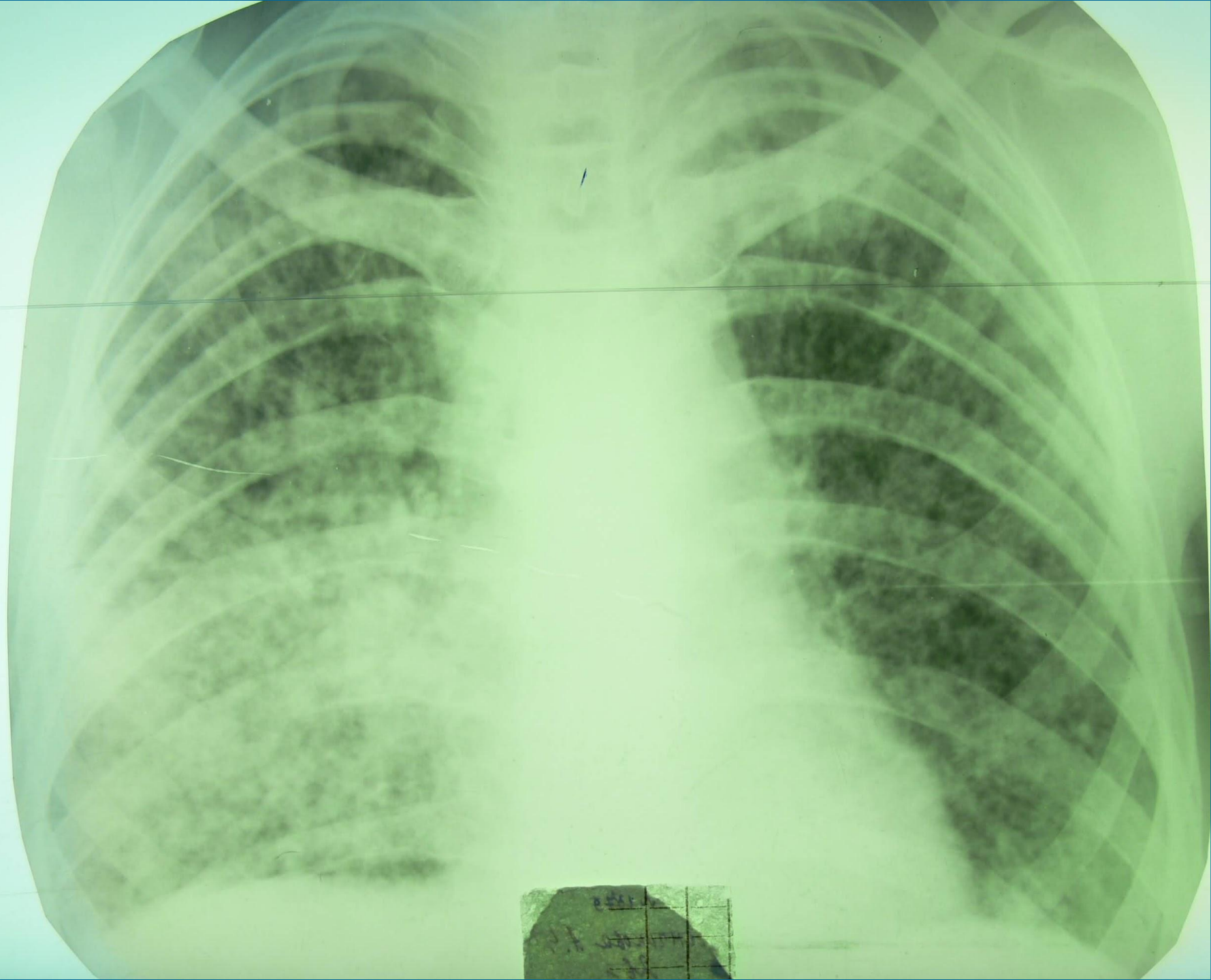




милитарный туберкулез

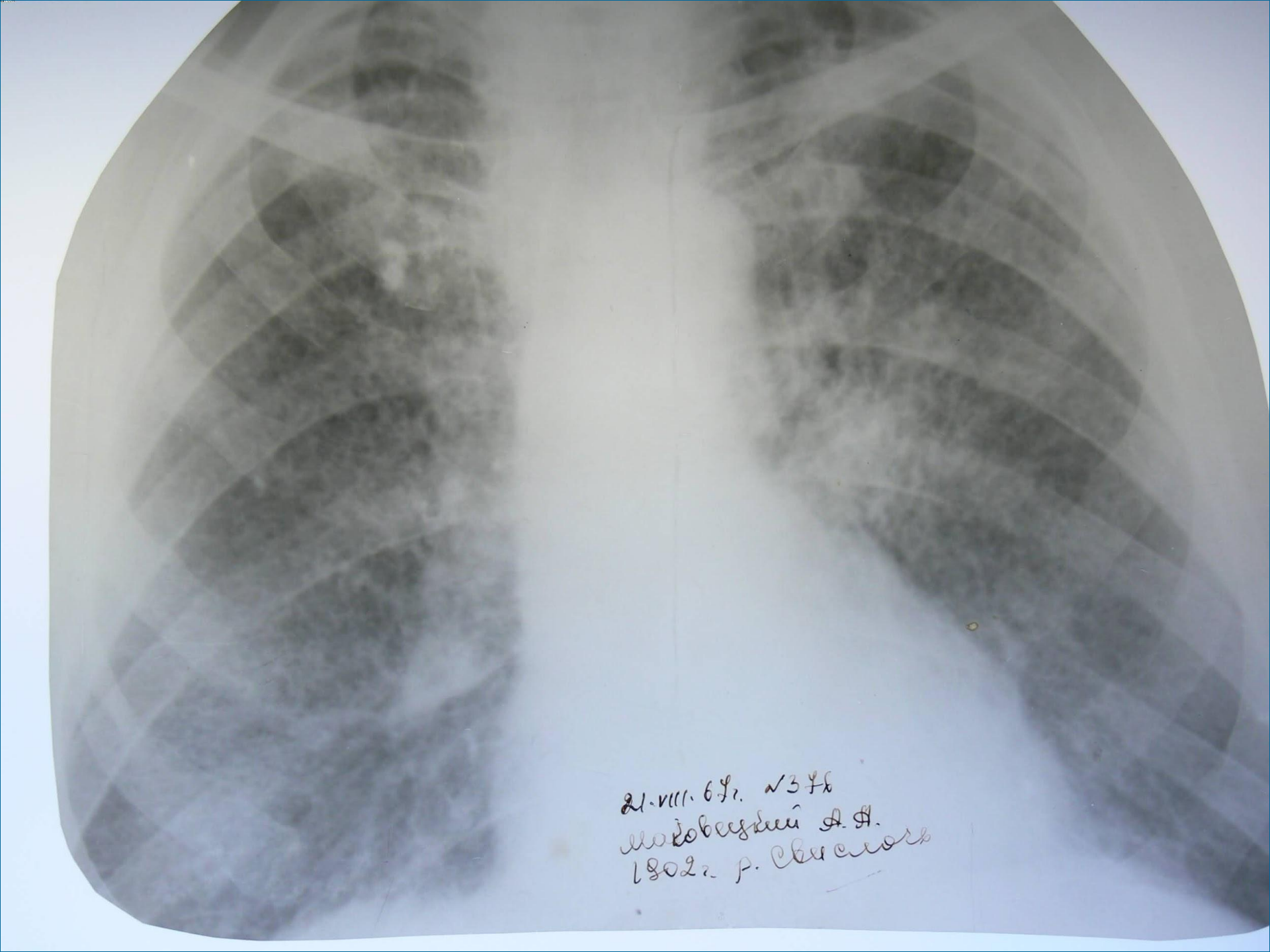


100 Р.  
Колесницкий Н.Ф. 50 л  
3558 4 VII 86  
Щ.А.М.





С. БЕРДИНОВ  
Камыловский В. К. 1920,  
№ 1068 30/VII. 85,  
М. К.

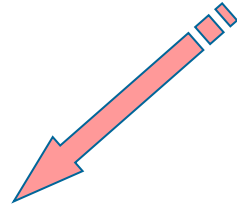


21. VIII. 67. №348  
Молодецкий А. А.  
1802 г. р. Чернов

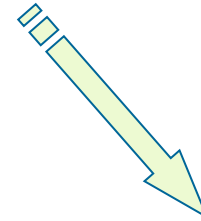


# Исход

---



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.

# Диссеминированный туберкулез легких

- Удельный вес его среди других клинических форм туберкулеза органов дыхания составляет 7 - 12%, став более частым в последние годы
- Патогенез в значительной степени сходен с таковым при милиарном туберкулезе
  - лимфогематогенный и лимфогенный путь
  - процесс может быть не только двусторонним, но и односторонним
  - в старческом возрасте может наблюдаться лимфо-бронхогенная диссеминация (старческий туберкулез)
- Два клинико-морфологических варианта:

**подострый и хронический**



# Подострый диссеминированный туберкулез легких

## патоморфология

- более или менее равномерная и симметричная диссеминация в обоих легких /хотя, может быть и односторонний процесс лимфогенного генеза/
- очаги крупнее (5-10 мм), чаще, но не всегда, имеют однотипный характер, находятся в большем числе в верхних отделах легких, субплеврально, преимущественно продуктивный характер
- очаги имеют тенденцию к слиянию
- Могут возникать полости распада с тонкими стенками и без инфильтративного вала, т. н. "штампованные" каверны. Нередко они располагаются симметрично в верхних отделах обоих легких - "очковые" каверны или "симптом очков«
- развиваются также лимфангиты, периваскулиты, перибронхиты, эмфизема

# Клиническая картина

- Развивается постепенно, в течение нескольких недель
- Клиника «вялая», не соответствует множественному поражению легких, самочувствие может не изменяться
- Наиболее частыми симптомами являются:  
слабость, утомляемость, раздражительность, потливость, снижение аппетита и массы тела, субфебрилитет, небольшая одышка и продуктивный кашель, тахикардия, ВСД, психо-эмоциональная лабильность, эйфория
- Изредка отмечается кровохарканье
- Боль в боку при вовлечении плевры
- Осиплость голоса, першение и боль в горле при глотании при развитии туберкулеза гортани

# Диагностика

- Анамнез ( контакт, перенесенный туберкулез, отягощающие и провоцирующие факторы)
- Проба Манту – чаще нормергическая, при осложненном течении – отрицательная анергия
- Обнаружение МБТ в мокроте – возможно при прогрессировании и возникновении деструкции (50% всех случаев), желательно люминесцентным или культуральным методом
- ОАК -небольшой лейкоцитоз, лимфопения, снижение эритроцитов, повышение СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево
- ФБС – БАС - преобладание лимфоцитов – косвенный признак туберкулеза
- ФВД – нарушения рестриктивного характера

## Рентгенологическая картина

- множественные крупные / до 10 мм/ однотипные очаги преимущественно в верхних и средних отделах легких
- Очаги округлой формы, малой и средней интенсивности, контуры нечеткие, часто расположены в виде цепочки вдоль продольных сосудов
- Сливаясь, очаги образуют фокусы затемнения с участками просветления (распад)
- При распаде в нескольких отдельных очагах формируются кольцевидные тени – штампованные каверны
- При лимфогенной диссеминации очаговые тени с одной стороны, в средних и нижних отделах на фоне лимфангита, в корне кальцинаты

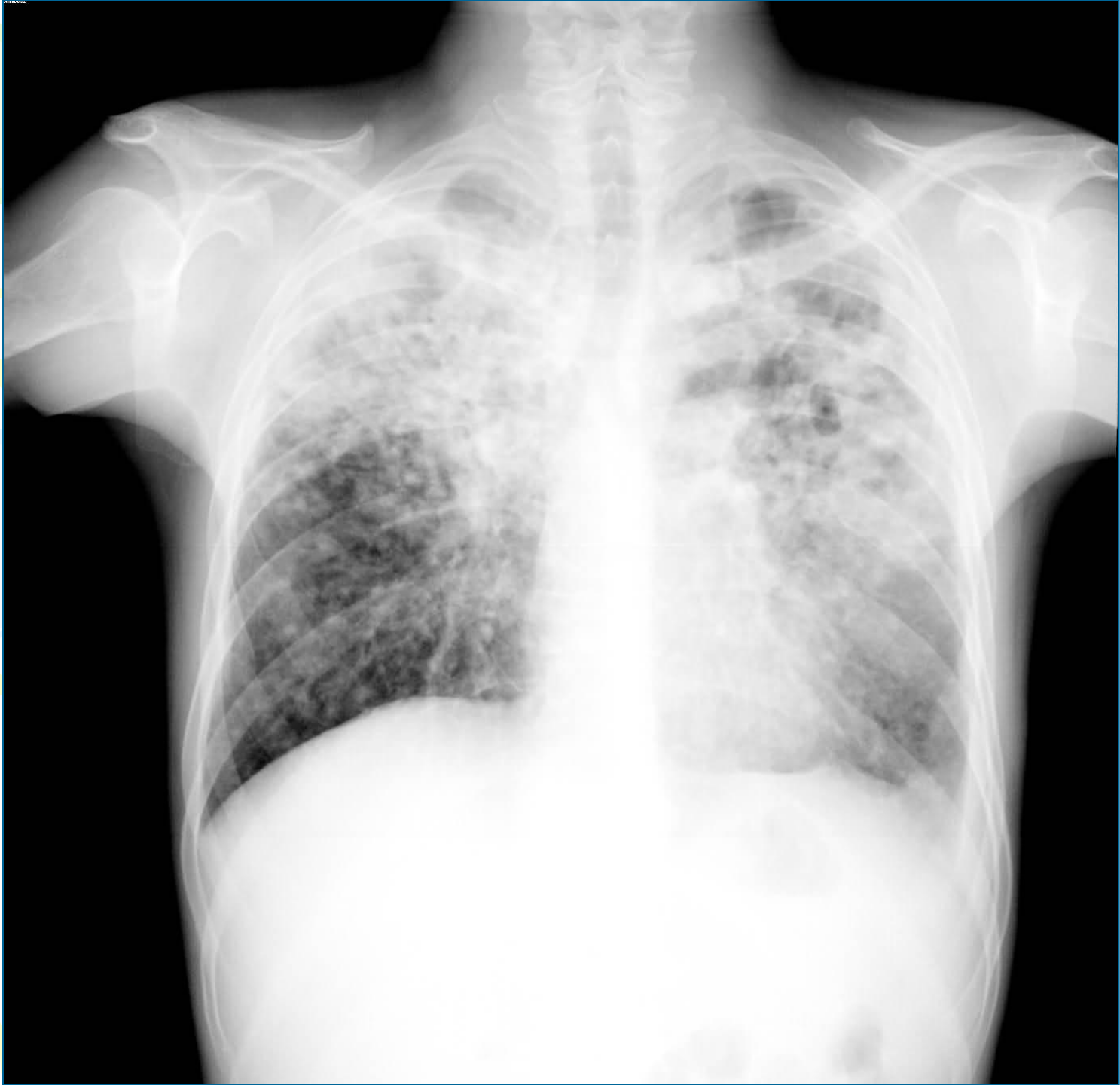


**туберкулез**

**Подострый диссеминированный**



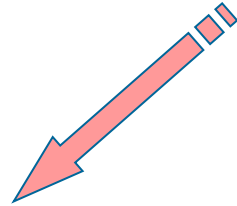




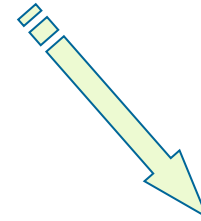


# Исход

---



Без лечения постепенно прогрессирует, вовлекаются другие органы, чаще верхние дыхательные пути, гортань. Переходит в хроническую форму. Может развиваться казеозная пневмония с летальным исходом.



При своевременно начатой терапии: Полностью очаги не рассасываются. Эмфизема носит необратимый характер. Эластичность легких снижается ввиду фиброзно-атрофических изменений в межальвеолярных перегородках.

# Хронический диссеминированный туберкулез

## патоморфология

- Связан с повторными лимфогематогенными диссеминациями. Новые волны обострений приводят к новым свежим высыпаниям на фоне уже имеющихся изменений. Как правило процесс спускается сверху-вниз.
- Часты поражения плевры, а также других органов в результате повторных волн гематогенной диссеминации (гортань, почки, кости и суставы, гениталии...)
- Гипертензия малого круга кровообращения приводит к гипертрофии правого желудочка и легочному сердцу.

# Клиническая картина

- Клиническая картина вне обострения стертая, иногда он протекает скрыто. Характерно снижение аппетита и массы тела. Нарастает одышка (причина - пневмофиброз, эмфизема).
- Характерны проявления дисфункции центральной и вегетативной нервной системы, эндокринной системы, иногда проявления гипер- или гипотиреоза.
- Наиболее характерными жалобами при обострении является слабость / до адинамии/, потливость, раздражительность, нарушения сна. Отмечается неправильная субфебрильная температура, тахикардия. Кашель сухой или с небольшим количеством мокроты.
- Могут наблюдаться "маски" туберкулеза, например, полиартриты /"ревматическая" маска/, изредка лейкомоидные реакции, псевдолейкозы /крововетворная маска/, а также плевриты или полисерозиты.
- Ввиду развивающейся дыхательной, а затем и легочно-сердечной недостаточности характерны постепенно нарастающая одышка; акроцианоз, увеличение печени, пастозность нижних конечностей.

# Физикальные и лабораторные данные

- Западение над- и подключичных пространств.
- Перкуторно укорочение над верхушками (фиброз), тимпанит над нижними.
- Аускультативно сухие хрипы над верхушками, над нижними отделами – ослабленное дыхание (эмфизема)
- «Немые» каверны.
- ОАК (при обострении) -небольшой лейкоцитоз, лимфопения, снижение эритроцитов, повышение СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. При стабилизации процесса – близки к норме.
- ИФА – значительное повышение титра антител к МБТ.
- ФВД – нарушения рестриктивного и обструктивного характера (сопутствующий хр.бронхит).
- ЭКГ – признаки хронического легочного сердца.

## Рентгенологическая картина

- Наблюдается полиморфная картина: очаги различной величины, формы и интенсивности, свежие и старые на фоне фиброзных изменений, больше в верхних отделах
- Тенденции к слиянию очагов нет
- Нарушается симметричность поражения
- Могут наблюдаться как тонко- так и толстостенные каверны
- Верхушки - интерстициальный фиброз, уменьшение объема, плевральные наложения, в нижних отделах - викарная эмфизема. С-м плакучей ивы.
- Тень сердца сужена, имеет срединное положение (капельное сердце)
- Фиброз и эмфизема обуславливают деформацию бронхиального дерева, что способствует развитию бронхоэктазов



*туберкулёз*

*Хронический диссеминированный*



*туберкулез*

*Хронический диссеминированный*



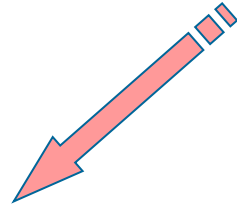




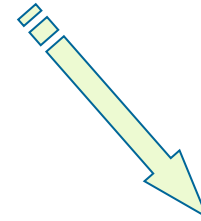


# Исход

---



Без лечения постепенно прогрессирует, вовлекаются другие органы. Переходит в фиброзно-кавернозный. Может развиваться казеозная пневмония с летальным исходом.



При этиотропной терапии:  
частичное рассасывание очагов, уплотнение, инкапсуляция.  
Эмфизема носит необратимый характер.  
Диффузные фиброзные изменения прогрессируют.

# Дифференциальная диагностика

## милиарного и диссеминированного туберкулеза

Проводится с многочисленными легочными диссеминациями /до 20 нозологических групп и более 100 нозологических единиц и синдромов/. Наиболее важные из них:

- мелкоочаговая двусторонняя пневмония
- канцероматоз
- саркоидоз легких
- пневмокониозы, в частности, силикоз
- неспецифический пневмосклероз
- застойные изменения в легких при сердечной недостаточности, особенно, при сочетании их с гипостатической пневмонией
- легочные изменения при коллагенозах: СКВ, узелковый периартерит, идиопатический фиброзирующий альвеолит / синдром Хаммена - Рича/, синдром Гудпасчера и др.

# Туберкулёзный плеврит

Этиология плевритов:

- Туберкулезные
- Парапневмонические
- Параканкротные
- Реактивные

- Туберкулезный плеврит- воспаление плевры, которое может возникнуть как самостоятельно, так и как осложнение любой формы туберкулеза.
- Может протекать остро, подостро, хронически или принимать рецидивирующее течение.
- Чаще возникает у лиц молодого возраста
- Считается, что 50% всех экссудативных плевритов имеет туберкулезную этиологию.

# Классификация

плеврит

аллергический

перифокальный

туберкулез  
плевры

косто-диафрагмальный

паракостальный

парамедиастинальный

междолевой

верхушечный

фибринозный

экссудативный

серозный

серозно-  
фибринозный

геморрагически  
й

хилёзный

эмпиема плевры

# Аллергический плеврит

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

A decorative graphic on the left side of the slide features three balloons in shades of green, blue, and purple, with yellow rays emanating from them, suggesting a bright or sunny atmosphere.

# 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



# Перифокальный плеврит

- Осложняет легочные формы туберкулеза.
- Возникает в результате контактного проникновения микобактерий из субплевральных участков туберкулезного воспаления:
  - ПТК
  - очаговый
  - инфильтративный
  - диссеминированный
  - кавернозный
- Вначале носит локальный характер (фибринозное воспаление), затем присоединяется экссудативный компонент (серозный или серозно-фибринозный).

# Перифокальный плеврит

## клиника

- Начало постепенное.
- Боль в груди, усиливающаяся при кашле и наклоне в противоположную сторону. Иногда иррадирует в плечо, спину, живот. Сухой кашель, слабость, непостоянный субфебрилитет.
- Обычно имеет место провоцирующий фактор.
- Ограничение экскурсии легкого на пораженной стороне и шум трения плевры, исчезающий через несколько дней.
- Экссудат лимфоцитарного характера.
- На рентгенограммах определяются поражения легких, утолщение и сращение плевральных листков.
- Течение длительное, рецидивирующее.

# Туберкулез плевры

- Может развиваться самостоятельно.
- При лимфо-гематогенном пути проникновения инфекции на плевре образуются множественные бугорковые высыпания, в плевральной полости – серозно-фибринозный, а при изъязвлении бугорков-геморрагический экссудат. В исходе – частичная или полная облитерация полости плевры.
- При контактном пути – либо местная воспалительная реакция с бугорковыми высыпаниями и небольшим выпотом, либо, при прорыве субплевральной каверны, казеозные массы попадают в плевральную полость и формируется эмпиема плевры. Может формироваться бронхоплевральный свищ.  
При излечении – массивные наложения (шварты), облитерация плевральной полости, плевро-пневмоцирроз.

# Туберкулез плевры

## клиника

- Разная степень тяжести.
- Интоксикационный синдром с фебрильной лихорадкой.
- Нарастает одышка, возникает постоянная давящая боль в боку.
- В ранних стадиях – шум трения плевры, сухие и влажные мелкопузырчатые хрипы
- При накоплении жидкости - отставание при дыхании половины грудной клетки, сглаживаются межреберные промежутки. Тупой легочный перкуторный звук, ослабление голосового дрожания и дыхательных шумов.
- При рассасывании экссудата – вновь появляется шум трения плевры.
- Осложняется прорывом гнойного экссудата в бронх или через межреберный промежуток.

# Рентгенологическая картина

- Типично – интенсивное, однородное затемнение нижних отделов легочного поля с косой верхней границей, идущей сверху снаружи-вниз и внутрь.
- При наличии воздуха в плевральной полости – горизонтальный уровень жидкости.
- Смещение органов средостения в противоположную сторону.
- При рентгеноскопии во время движения больного можно видеть колебания уровня жидкости.
- При латерографии уровень жидкости смещается.
- При плевральных сращениях формируются осумкованные плевриты – форма тени при смене положения тела не меняется.

# Верификация

- Анамнез
- Туберкулинодиагностика, ИФА (титр антител в экссудате)
- Обнаружение МБТ в плевральном выпоте (только 5-15%)
- Признаки туберкулеза легких при рентгенографии после пункции
- Данные КТ
- Серозный характер экссудата с преобладанием лимфоцитов, эозинофилов (до 10%), мезотелия. Низкий уровень глюкозы (менее 3.33 ммоль/л), при эмпиеме – отсутствует.
- Видеоторакоскопическая биопсия плевры (МБТ, туберкулезные гранулемы), открытая биопсия плевры и легкого.
- Определение в экссудате ДНК микобактерий методом ПЦР

# Дифференциальная диагностика

- проводится с плевритами другой этиологии: пневмоническими, опухолевыми ( метастатическими и при мезотелиоме), при микозах, системных заболеваниях соединительной ткани, панкреатите, поддиафрагмальном абсцессе, эхинококкозе.
- с ателектазом, циррозом легкого.
- Важно уметь отличать экссудат от транссудата, т. е. плеврит от невоспалительного гидроторакса при сердечной недостаточности, инфаркте миокарда (синдром Дресслера).



# Туберкулезный менингит

- Туберкулезный менингит – воспаление мягких мозговых оболочек головного и спинного мозга.
- Болеют лица всех возрастов.
- Может развиваться самостоятельно.
- Чаще осложняет течение других форм туберкулеза:
  - у детей – ПТК или туберкулеза ВГЛУ
  - у взрослых – диссеминированного туберкулеза.



# Туберкулезный менингит

## патогенез

- При общей и местной сенсibilизации в результате бактериемии создаются условия для проникновения МБТ через гематоэнцефалический барьер.
- МБТ проникают в сосуды мягкой мозговой оболочки гематогенным путем
- При **базиллярной форме** в мягкой мозговой оболочке основания мозга обнаруживаются васкулит, нарушение капиллярного кровообращения, гиперемия, отек (серозно-фибринозный экссудат), клеточная инфильтрация, бугорковые высыпания с казеозным некрозом. Казеозные массы могут прорываться в цереброспинальную жидкость, вещество мозга. В результате тромбоза мелких кровеносных сосудов формируются инфаркты. Повреждаются черепные нервы и нарушается циркуляция ликвора.
- При **менингоэнцефалите** – вовлекается вещество мозга, а при **спинальной форме** менингита поражается промежуточный мозг, вегетативные центры, оболочки, вещество и нервные корешки спинного мозга.

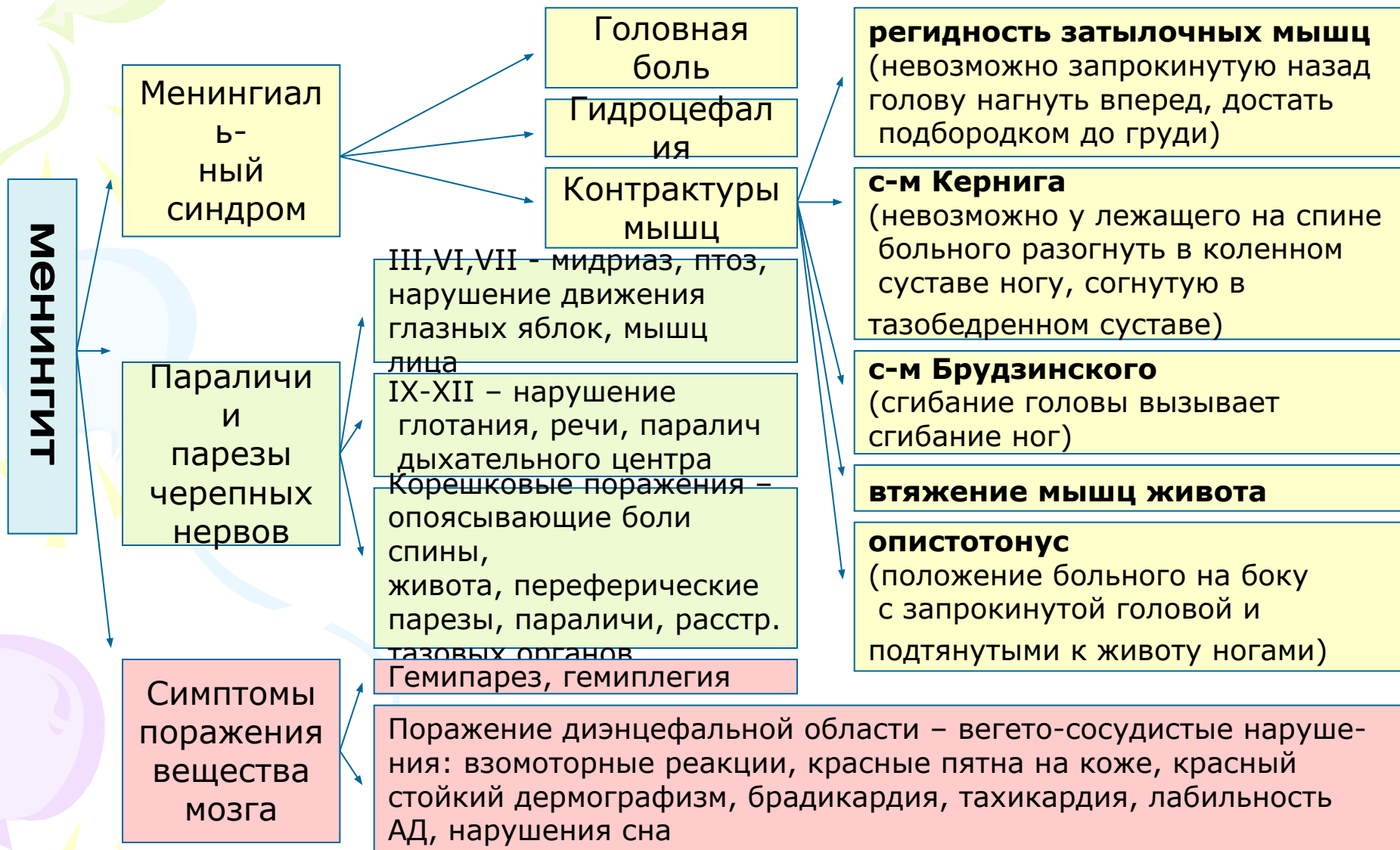
# Туберкулезный менингит

## клиника

- Развивается постепенно.
- Недомогание, вялость, раздражительность, светобоязнь, нарушение сна, задержка стула, температура постепенно повышается до 38-39<sup>0</sup>С, возникает нарастающая головная боль, рвота, менингеальные симптомы. При отсутствии лечения – адинамия, спутанность сознания, сопор, кома и смерть на 20-21 день.

# Туберкулезный менингит

## клиника



# Туберкулезный менингит

## диагностика

- Для диагностики важное значение имеет **исследование спинномозговой жидкости**. При пункции она прозрачная, вытекает частыми каплями, повышено давление, повышен цитоз (100-400 в 1 мм<sup>3</sup> при норме 1-5) с преобладанием лимфоцитов, увеличен белок (6-10г/л при норме 0,3-3), положительны пробы Панди, Нонне-Апельта, снижение глюкозы и хлоридов, через сутки выпадает нежная пленка фибрина в виде сетки.
- МБТ обнаруживают в 10% случаев, при иммуноферментном анализе у 90% обнаруживают противотуберкулезные антитела.
- Реакция на туберкулин снижена, а при прогрессировании становится отрицательной (отрицательная анергия). На фоне лечения чувствительность восстанавливается.
- При исследовании глазного дна – бугорковые высыпания, застойные диски (отек головного мозга), неврит зрительного нерва.
- При КТ или МРТ – признаки гидроцефалии.

*Благодарю за внимание!*

[http: s-laboratory.by.ru](http://s-laboratory.by.ru)

