



# ТУБЕРКУЛЕЗ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Электронная хрестоматия

Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«Национальный медицинский исследовательский центр  
фтизиопульмонологии и инфекционных заболеваний»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Федеральное государственное автономное образовательное учреждение  
высшего образования "Российский национальный исследовательский  
медицинский университет имени Н.И. Пирогова"  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

# Туберкулез органов дыхания

Электронная хрестоматия

Москва

2023

**УДК 616-002.5(082)**

**ББК 55.4**

Рекомендовано к публикации на заседании Ученого совета ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России  
Протокол от 29.11.2023 №11

Составители:

Васильева И.А. – д.м.н., профессор, директор ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России, заведующий кафедрой фтизиатрии лечебного факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Паролина Л.Е. – д.м.н., профессор, руководитель Центра образования ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России, профессор кафедры фтизиатрии лечебного факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Отпущенникова О.Н. – к.м.н., ст. науч. сотр. ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России, доцент кафедры фтизиатрии лечебного факультета ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Кукурика А.В. – специалист ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России

Буранова А.И. – к.ф.н. ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России

Рецензенты:

1. Казимилова Н.Е. – д.м.н., профессор, зав. кафедрой фтизиопульмонологии ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России

2. Пьянзова Т.В. – д.м.н., доцент, зав. кафедрой фтизиатрии ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России

Туберкулез органов дыхания: Электронная хрестоматия. – Москва: ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России, ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, 2023. – 178 с.

В хрестоматии представлены выдержки из работ известных российских фтизиатров, в которых обсуждаются актуальные проблемы туберкулеза органов дыхания. Издание включает как отрывки из прежде опубликованных глав клинических руководств и монографий, так и отдельные статьи по теоретическим и клиническим вопросам фтизиатрии.

Хрестоматия предназначена для ординаторов, аспирантов, фтизиатров, врачей других профилей.

© Авторский коллектив, 2023

## Содержание

<i>Н.Н. Гринчар</i> Первичный туберкулез у взрослых .....	5
<i>М.М. Чаусовская</i> Первичный туберкулез органов дыхания у взрослых.....	23
<i>А.Е. Рабухин</i> Очаговый туберкулез легких .....	41
<i>А.Е. Рабухин</i> Инфильтративный туберкулез легких.....	53
<i>В.Л. Эйнис</i> Творожистая пневмония .....	72
<i>В.П. Рудин</i> Казеозно-пневмонический туберкулез легких .....	74
<i>В.Л. Эйнис</i> Острый милиарный туберкулез .....	103
<i>А.Е. Рабухин</i> Туберкулома легкого .....	107
<i>А.Г. Хоменко</i> Диссеминированный туберкулез легких .....	131
<i>В.Л. Эйнис</i> Каверна как фаза туберкулезного процесса .....	141
<i>А.Е. Рабухин</i> Деструктивный (кавернозный и фиброзно-кавернозный) туберкулез легких.....	144
<i>В.Л. Эйнис</i> Фиброзно-кавернозный туберкулез легких .....	167
<i>А.Е. Рабухин</i> Цирротический туберкулез легких .....	169
<i>В.Л. Эйнис</i> Туберкулезный цирроз легких .....	177

## Введение

В конце 60—80-х годов XX в. на фоне улучшения эпидемиологических показателей по туберкулезу стали считать, что имеются возможности ликвидации его как массового заболевания, но эти ожидания не оправдались. Туберкулез не ликвидирован ни в одной из стран мира.

Нарастание эпидемии туберкулеза в нашей стране в конце XX – начале XXI века сопровождалось не только количественными, но и выраженными качественными изменениями этого заболевания. Наиболее наглядным отражением подобного сдвига является увеличение частоты наиболее тяжелых, распространенных и бурно прогрессирующих форм туберкулеза среди впервые заболевших. Это нарастание оказалось столь значительным, что вынудило восстановить в клинической классификации туберкулеза такие его формы, как казеозная пневмония и милиарный туберкулез. Прошли десятилетия оказания противотуберкулезной помощи населению в новых экономических условиях, а неблагоприятная эпидемическая ситуация по-прежнему сохраняется и не имеет тенденции к значительному улучшению. Действительность вновь ставит перед нами вопросы о сущности туберкулезного процесса, наших возможностях влияния на него.

Прессинг международных организаций в отношении приоритетности микробиологических исследований для выявления туберкулеза, возврат форм туберкулеза с выраженными клиническими проявлениями, обилие терапевтических «масок» заболевания, недостаточная выявляемость внелегочных форм туберкулеза заставляют вспомнить традиции отечественной фтизиатрии и обратиться к классикам фтизиатрии.

Предлагаемая Вашему вниманию хрестоматия составлена из публикаций ведущих российских ученых, занимающихся проблемами туберкулеза. Структурное построение учебного пособия обеспечивает комплексно-синтетическое усвоение теоретических и практических знаний в отдельных вопросах науки о туберкулезе. Хрестоматия позволяет находить оригинальные точки зрения на уже устоявшиеся подходы к решению клинических проблем и дает возможность использовать опыт выдающихся отечественных фтизиатров в практической деятельности современных врачей.

***Н.Н. Гринчар***  
**Первичный туберкулез у взрослых**

**Первичная инфекция**

Прежние взгляды на туберкулез взрослого как на процесс, всегда возникающий в детском периоде его жизни, как на «продолжение той песни, которая была начата у колыбели ребенка» (Беринг), в настоящее время существенно изменились.

Многочисленные работы отечественных и зарубежных авторов показали, что процент неинфицированных среди молодежи довольно значителен. В зависимости от густоты населения в той или иной местности и бытовых условий, количество неинфицированных колеблется в больших пределах. Так, среди студентов, прибывших из окраинных республик и центральных городов, процент неинфицированных составляет от 10 до 32 и выше (Г.С. Гинзбург). Число неинфицированных среди 1 000 учащихся, поступивших в фельдшерские школы в возрасте от 15 до 18 лет, оказалось равным 22% (И.И. Берлин).

У взрослых, как и у детей, первым признаком инфицирования является смена отрицательной туберкулиновой реакции на положительную. При этом первичное заражение еще не является заболеванием. Только у детей раннего возраста (до 3 лет) положительная туберкулиновая реакция служит симптомом активного туберкулезного процесса. В связи с тем, что в Советском Союзе дети, как правило, подвергаются профилактической вакцинации, к положительной пробе у детей следует относиться осторожно. Вакцинация БЦЖ может вызвать положительную внутрикожную реакцию на туберкулин (Манту). Кожная реакция Пирке при этом остается отрицательной. Первичная инфекция, в зависимости от сопротивляемости человеческого организма, состояния его нервной системы и иммунологического состояния, массивности и вирулентности микробов, может повлечь за собой болезненные проявления в различной степени. В значительной части случаев первичная инфекция не только у детей, но и в юношеском возрасте протекает незаметно и большей частью доброкачественно. В этих случаях только при регулярном контроле туберкулиновых проб удастся установить переход отрицательной реакции в положительную. Такое явление, называемое туберкулиновым виражем, представляет единственный критерий недавно перенесенной первичной инфекции.

Наряду с бессимптомным течением первичного заражения, мы наблюдаем случаи с легкой общей реакцией. При подобной картине первичной инфекции наступает целая гамма реакций - от небольшой

лихорадки с астенией и незначительной потерей веса до типичных гриппозных проявлений. При этом довольно часто преобладает течение без хорошо очерченных клинических симптомов (скрытое): наблюдаются бледность, сердцебиение, небольшое падение веса или слабость и субфебрильная температура, иногда желудочно-кишечные расстройства, патологические изменения в легких отсутствуют. Такая стертая картина первичной инфекции с проявлениями общей интоксикации остается нераспознанной, и только туберкулиновая проба определяет свежее заражение.

Более выраженные клинические проявления характеризуются токсико-аллергическим синдромом или отдельными симптомами, упоминавшимися в первых главах (катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей и конъюнктивы глаз). Симптомы трахео-бронхита, ангины и насморка, боли в зеве, сопровождаемые лихорадкой, гиперемия тонзилл и слизистой зева, боли в суставах, иногда боли в боку могут встречаться в любом сочетании. Шеель выдвигает следующую концепцию: «Туберкулезная первичная инфекция сопровождается либо энантемой слизистых дыхательных путей, распространяющейся из носа на бронхи, а также на конъюнктиву или слизистую уха, либо экзантемой. Экзантема, т. е. узловатая эритема, - наиболее типичное аллергическое проявление туберкулезной инфекции, чаще у женщин». Вальгрэн собрал 119 случаев туберкулеза легких «взрослого типа», в которых туберкулезная инфекция проявилась вначале в виде узловатой эритемы. Появление узловатой эритемы нередко сопровождается легочными изменениями. В качестве иллюстрации может служить следующий случай поздней первичной инфекции.

Больная З., 41 года, счетовод. Перенесла три раза воспаление легких, малярию в 30-летнем возрасте. В течение 8 лет жалоб не было. Объективных патологических изменений не обнаружено. Реакция Пирке отрицательная.

В 1934 г. появились красные пятна на голених. Установлена узловатая эритема (рис. 24). Жалобы на боли в ногах и суставах. Субфебрильная температура, кашель с выделением мокроты. Кожная проба Пирке резко положительная с экссудацией и лимфангоитом на 100, 25, 5, 1% туберкулин. Физикально – норма. Гемограмма: лимф. 36%, РОЭ 14 мм в час. Легкие на снимке нормального вида. Через полгода впервые обнаружены мелкие, едва заметные очажки над ключицей справа. Последующие наблюдения устанавливают появление мягких очагов в первом межреберье. Примерно через год - острое повышение температуры (до 38,5°), которое держалось в течение нескольких дней, кашель, поты, влажные и сухие хрипы вдоль левой лопатки. Уплотнение очагов справа и возникновение пневмонических фокусов в первом и втором межреберье слева. Санаторное лечение привело к

рассасыванию инфильтративных явлений в левом легком. В течение многих лет последующего наблюдения оказалась практически здоровой.

Таким образом, в данном случае туберкулиновый вираж и ярко выраженная картина узловой эритемы, сопровождавшейся гиперергической кожной реакцией, характеризовали момент вирулентной, массивной инфекции. Следы детской инфекции на рентгенограмме не определялись. Какой-то случайный контакт привел к длительной инфекции с проявлением значительной общей интоксикации. Явления гиперергии не исчезали. Гематологическая картина, туберкулиновая проба продолжали показывать в течение года биологическую активность организма, т. е. общие проявления туберкулезной интоксикации, однако без местной легочной локализации. От момента появления эритемы до обнаружения легочных односторонних изменений по снимку и в дальнейшем более четких двусторонних изменений прошел ровно год. На месте образования мягких очагов процесс дал значительную пневмоническую вспышку слева. Через пять месяцев эти пневмонические явления подверглись обратному развитию.

Узловая эритема, фликтенулезный кератоконъюнктивит, сухие и экссудативные плевриты характеризуют выраженные картины первичной туберкулезной инфекции как у детей, так и у взрослых.

Вслед за заражением во многих случаях можно наблюдать развитие первичного комплекса в легких у взрослых, что аналогично локальным проявлениям первичного туберкулезного процесса у детей. По данным некоторых авторов, после первичной инфекции наблюдается развитие и других начальных проявлений первичного туберкулеза легких по типу вторичных форм «туберкулеза взрослых» в виде мелких очагов и инфильтративных процессов. Шведские исследователи Мальмроз и Гедвал утверждают, что эти формы могут возникать у взрослых без предшествующего формирования первичного комплекса. Однако закономерным начальным проявлением легочного процесса после заражения следует считать первичный комплекс.

### **Первичный комплекс**

Первичный комплекс по своему строению представляет собой пневмонический фокус различных размеров и поражение близлежащих регионарных лимфатических узлов. Последние вовлекаются в процесс по лимфатическим путям, соединяющим лимфатические узлы и очаг в легком, который возник на месте оседания туберкулезных палочек при аэрогенной инфекции. Пневмонический участок состоит из альвеол, наполненных экссудатом, содержащим туберкулезные палочки (альвеолит).

Участки воспалительного экссудата окружены валом лимфоидных



клеток, связанных сеткой фибрина. По ходу отводящих путей от очага к железам туберкулезные палочки могут образовать свежие очаги (аппозиционные бугорки). Такая цепь специфических воспалительных очагов - первичный легочный очаг, лимфангоит и регионарный лимфатический узел - и называется первичным комплексом.

Первичный комплекс может в своем развитии претерпевать различные изменения: он может вызвать вокруг себя инфильтрацию с вовлечением обширных участков легочной ткани, может затянуться на многие месяцы, давая за этот период ряд вторичных явлений. Лимфатические узлы, как правило, бывают поражены в большей степени, чем сам очаг, и казеозные изменения в них наблюдаются чаще.

Характерной особенностью воспалительных процессов в лимфатических узлах при первичном туберкулезе является массивный творожистый некроз. При лимфаденитах, развивающихся при вторичном туберкулезе, такого абсолютного некроза не наблюдается. Перифокальное воспаление вокруг лимфатического узла может сливаться с перифокальной зоной первичного очага, и тогда образуется массивный сплошной участок туберкулезного воспаления. При массивном регионарном бронхадените пакеты лимфатических узлов могут давлением на стенки бронхов вызывать спадение просвета бронха с развитием в соответствующем участке ателектаза легких.

С другой стороны, острый период первичного комплекса при благоприятном течении может закончиться в короткий срок. Легочный очаг в таком случае подвергается инкапсуляции с последующим сморщиванием и окостенением, регионарные лимфатические узлы обызвествляются.

При обратном развитии первичный комплекс претерпевает период частичного рассасывания и уплотнения.

При обычных условиях аэрогенной инфекции, по данным одних авторов, туберкулиновые пробы становятся положительными спустя 2-3 недели после внедрения инфекции; по данным других авторов, что более достоверно, кожная туберкулиновая реакция становится положительной спустя 4-6 недель.

Законченный первичный очаг получил название «очага Гона». В обызвествленном легочном очаге происходит вспышка редко, а обызвествленные лимфатические узлы в дальнейшем нередко являются источником новых поражений - реинфекции. В некоторых случаях не происходит полной ликвидации инфекции путем петрификации первичного комплекса, а очаг казеозного некроза, окруженный фиброзной капсулой, длительно остается как в самом первичном очаге так, особенно, в регионарных

лимфатических узлах. Такой «текущий» первичный комплекс может оставаться «активным» в течение нескольких, а иногда и свыше десяти лет, давая метастазы в различные органы.

Процесс обратного развития первичного комплекса с исходом в петрификацию обычно длится довольно долго. К.В. Помельцов при серийных рентгеновских наблюдениях устанавливает следующие стадии: 1) пневмоническая, 2) организация (рассасывание), 3) инкрустация (отложение извести начинается спустя 10-15 месяцев после пневмонической стадии), 4) образование очага Гона, который заканчивается к 2-3 годам после пневмонической стадии.

Первичные очаги единичны, множественный их характер является исключением (рис. 25).

Образование первичного комплекса часто сопровождается перифокальным воспалением (инфильтрирование). Инфильтрированная ткань нередко переходит в казеоз с образованием обширных творожистых масс; в процесс могут быть при этом вовлечены кровеносные сосуды. В таких случаях туберкулезные палочки, попадая через грудной проток из лимфатических желез или путем прорыва непосредственно из легочного очага в легочные сосуды в общий ток кровообращения, разносятся им по всему организму и при соответствующем состоянии организма и его нервной трофики дают диссеминированную форму туберкулезного процесса. Этот период генерализации может иметь различную длительность. Диссеминация может охватить все органы, и тогда мы имеем случай с милиарной формой туберкулеза, но это бывает не всегда. Нередко она ограничивается небольшими очаговыми изменениями: узловатой эритемой, туберкулидами кожи, поражением глаз (фликтены, кератоблефариты), костной системы, изолированными плевритами и пр.

Лимфадениты, развивающиеся в связи с вторичным туберкулезом, не дают обширного казеозного некроза, между тем как лимфадениты, возникающие в течение первичного туберкулеза, протекают с творожистым некрозом.

Казеоз мезентериальных желез при внедрении первичной инфекции через кишечник дает картину прогрессирующего истощения при явлениях диспепсии.

Возможность возникновения субфебрильной температуры в период от проникновения палочек до развития аллергических реакций должна быть взята под сомнение. Температура приобретает выраженный характер в периоды тканевых изменений: инфильтрации, распада, метастазирования. В отношении других симптомов мы должны подчеркнуть отсутствие чего-либо

характерного. Все возникающие в период образования первичного комплекса симптомы могут наблюдаться у детей младшего возраста также при расстройствах кишечника, гриппозных заболеваниях и других детских болезнях. Практически первичный комплекс остается у таких детей недиагностированным как в фазе возникновения (чаще), так и в фазе обратного развития. Первичная инфекция диагностируется у них чаще всего при возникновении массивных инфильтраций, приближающихся к пневмониям.

Изучение клиники таких первичных инфильтраций показало, что в преобладающем числе случаев они возникают и протекают с явлениями «затяжного гриппа», с различной температурной реакцией.

Между законченным первичным комплексом - гоновским очагом, не давшим никаких вторичных изменений, - и тяжелым течением первичного комплекса, переходящего в результате диссеминации в милиарный туберкулез, существуют промежуточные формы с менее тяжелым и благоприятным, но длительным течением.

Инфильтрирование вокруг первичного комплекса состоит из перифокального воспаления вокруг очага (легкое) и регионарного лимфатического узла. Вначале имеется сливной пневмонический участок, затем при обратном развитии начинают выявляться два полюса: воспалительный участок в легком и воспалительный участок в регионарном лимфатическом узле с дорожкой между ними. При рассасывании на месте легочного очага иногда остается группа очажков, соединенных фиброзной сеткой, напоминающая тутовую ягоду. В легких случаях перифокальное воспаление незначительно. При неблагоприятном течении первичный очаг переходит в казеоз, начинается распад, и процесс распространяется по бронхам. Развитие каверны из первичного очага у детей раннего возраста - явление нередкое; оно наблюдается также у подростков и в более позднем возрасте. Вторичные изменения при образовании первичного комплекса носят разнообразный характер и пути распространения их различны.

Наиболее частым путем распространения процесса, особенно в детском возрасте, является лимфатическая система. Лимфатическая система корневой зоны имеет анастомозы с лимфатической системой медиастинальной клетчатки, шеи, подмышечной части грудной клетки и внизу - с лимфатической системой диафрагмы, откуда сосуды идут на соединение с лимфатической системой брюшины и брыжеечных желез (рис. 26). Вторичные явления могут затихнуть при обратном развитии первичного комплекса, но могут дать и ряд вспышек. В детском возрасте они дают нередко клиническую картину золотухи (скрофулез).

Второй путь – это распространение процесса по кровеносному руслу, о чем было сказано выше, когда туберкулезные палочки, попадая в общий ток, разносятся по всему организму. Такое высыпание, вероятнее всего, имеет своим источником железистую группу первичного комплекса. При этом не всегда происходит множественное поражение органов.

Как результат вторичных явлений при образовании первичного комплекса мы наблюдаем остатки гематогенной диссеминации детского возраста - верхушечные очаги в легких, так называемые «очажки Симона».

### **Клиника первичного комплекса**

Клинические признаки свежего первичного комплекса весьма различны. Очень часто формирование первичного комплекса происходит с такими незначительными симптомами, что больные их не замечают. Иногда лишь случайное или массовое рентгенологическое обследование приводит в таких случаях к обнаружению типичной картины легочного очага с перифокальной зоной воспаления и инфильтративного процесса в лимфатических узлах; часто выявляется обызвествленный очаг и петрифицированные лимфатические узлы в легком как документация бессимптомно протекавшего и зажившего первичного комплекса.

В других случаях наблюдаются нерезко выраженные признаки интоксикации: повышение температуры, тахикардия, слабость, симптомами, что больные их не замечают. Иногда лишь случайное или массовое рентгенологическое обследование приводит в таких случаях к обнаружению типичной картины легочного очага с перифокальной зоной воспаления и инфильтративного процесса в лимфатических узлах; часто выявляется обызвествленный очаг и петрифицированные лимфатические узлы в легком как документация бессимптомно протекавшего и зажившего первичного комплекса.

В других случаях наблюдаются нерезко выраженные признаки интоксикации: повышение температуры, тахикардия, слабость, похудание, поты. К этому присоединяются респираторные и плевральные явления - кашель и боли в боку.

При более выраженном клиническом течении первичного комплекса отмечается повышение температуры, часто с нарастанием в первые дни, стабильным высоким уровнем (до 38-39°) в течение двух недель и последующем постепенным снижением. В этой фазе развития туберкулезный процесс диагностируется часто как грипп, паратиф или брюшной тиф.

Дальнейшее течение первичного комплекса, в зависимости от иммунобиологического состояния организма, может осложняться

рецидивами субфебрилитета или повторными волнами подъема и спада температуры, аналогично первому этапу. Такая клиническая картина наблюдается при образовании массивного пневмонического фокуса в легких.

При физикальном исследовании нередко удается прощупать увеличенные, эластичной консистенции шейные лимфатические узлы. При выстукивании отмечается притупление, чаще в области нижней доли легкого и в паравертебральной зоне. Оно будет тем интенсивнее, чем массивнее пневмонический фокус, или, как его иначе называют, первичный инфильтрат. Дыхание в зоне притупления иногда ослабленное, чаще бронховезикулярное или везикулярно-бронхиальное. Иногда прослушиваются сухие или мелкопузырчатые влажные хрипы. Со стороны крови отмечаются ускорение РОЭ, увеличение процента палочкоядерных нейтрофилов и лимфопения. Туберкулезные палочки обнаруживаются в мокроте или промывных водах желудка, чаще при более тонких методах исследования (флотацией).

При рентгенологическом исследовании в легочной ткани определяется очаг округлой или грушевидной формы с расплывчатыми краями. От этого очага идет дорожка – тяжистость с вкрапленными мелкими очажками (лимфангоит), расширенные сосуды, соединяющие очаг в легком с регионарными лимфатическими узлами. Корень легкого представляет собой расширенную, иногда облаковидную тень, слагающуюся из увеличенных лимфатических узлов и перифокального воспаления вокруг них. Участок затемнения может давать картину большой разлитой тени, идущей от корня легкого или занимающей целую долю. В последнем случае более часто встречается верхнедолевая локализация (правосторонние верхние лобиты).

Массивность инфильтрата зависит от гиперергической реакции ткани, вызывающей обширную зону воспаления вокруг очага, нередко сливающуюся с тенью корня. Иногда интенсивное затемнение, захватывающее целую долю, вызывается ателектазом легкого, вызванным сдавленной приводящего бронха увеличенными бронхиальными лимфатическими узлами.

Прикорневая зона и нижняя доля легкого представляют наиболее частое место развития первичного комплекса. Спутниками, а иногда и предшественниками развития первичного комплекса являются неоднократно упоминавшиеся признаки специфической аллергии, весьма существенные для диагностики – узловатая эритема, плевриты и фликтены.

При благоприятном течении наблюдается рассасывание перифокального воспаления в обоих компонентах первичного комплекса, оставляющее в легком и лимфатических узлах небольшие очаговые изменения, которые подвергаются в течение нескольких месяцев медленному рубцеванию и обызвествлению. Как правило, процесс заживления в легочном

очаге происходит более быстро, а в лимфатических узлах наступает позднее.

При неблагоприятном развитии первичного комплекса происходит диссеминация процесса в виде мелких очажков в верхних отделах легких. Слияние этих очажков и их распад приводят к дальнейшему прогрессированию легочного процесса.

При казеозном распаде первичного шага в легком образуется каверна. В таких случаях имеется значительно выраженный симптомокомплекс. Наряду с интоксикацией, отмечается богатая стетакустическая картина – соответствующая зона притупления, бронхиальное дыхание, влажные хрипы, значительно ускоренная РОЭ, лейкоцитоз, туберкулезные палочки и эластические волокна с сохранением альвеолярной структуры в мокроте (свежий распад) и, наконец, отчетливая рентгенологическая картина с характерной полостью распада в ранней зоне пневмонического фокуса. В этой фазе развития первичного туберкулеза также нередко может наступить излечение.

В некоторых случаях, особенно у детей раннего возраста, первичный очаг может быстро прогрессировать; казеозный фокус разрастается, захватывая новые большие участки легочной ткани, развивается казеозная пневмония; наступает резкое ухудшение общего состояний, повышение температуры, исхудание, появляется одышка и кашель с мокротой. При творожистой пневмонии происходит быстрый распад и множественное образование каверн с резко выраженными стетакустическими данными.

Для раннего распознавания первичного комплекса необходимо правильное толкование клинической картины, которая очень часто дает повод к диагностике гриппа, пневмонии, малярии или брюшного тифа.

Удовлетворительное общее состояние, несмотря на длительную лихорадку, часто отсутствие жалоб, нередко отсутствие кашля и увеличения селезенки, отрицательный анализ крови на плазмодии, характер температурной кривой и отрицательная реакция Видаля помогают исключить малярию и брюшной тиф. Довольно скудные катаральные явления в начальном периоде заболевания, отсутствие их в период рассасывания, часто ослабленное дыхание, а также отсутствие высокого лейкоцитоза и нейтрофилии позволяют дифференцировать первичный комплекс от неспецифической острой пневмонии. Решающим критерием является резко выраженная туберкулиновая реакция в отличие от неспецифической пневмонии, при которой специфическая реакция обычно угасает. Рентгенологическая картина, описанная выше, и исследование мокроты или промывных вод желудка на туберкулезные палочки дополняют дифференциальную диагностику.

## Клиника бронхаденита

Во всех патоморфологических изменениях, характерных для образования первичного комплекса, наблюдается доминирующее поражение или легочной ткани, или регионарных лимфатических узлов. Интимная связь внутригрудной и периферической системы лимфатических узлов, объясняющая возможность заноса туберкулезных палочек из расположенных в этих узлах очагов, будет подробнее разобрана дальше. Пневмонический процесс в легком нередко выражен мало, и во всей картине болезни преобладают воспалительные изменения со стороны бронхиальных узлов. Наклонность к творожистому перерождению, длительность сохранения инфекционного материала в лимфатических узлах приводят к тому, что внутригрудные лимфатические узлы после затихания процесса в легочном очаге представляют собой постоянные «депо взрывчатого материала» и нередко служат источником вспышек.

В зависимости от характера морфологических изменений в лимфатических узлах, и клиническая картина бронхаденита будет различной. Различают две формы бронхаденита: воспалительную и опухолевидную, часто сочетающиеся между собой.

При образовании крупных некротических очагов с развитием значительных гиперпластических процессов в лимфатических узлах формируется так называемый опухолевидный бронхаденит.

Резко увеличенные, преимущественно казеозные лимфатические узлы средостения наблюдаются особенно у детей младшего возраста при неблагоприятном течении первичного комплекса. Очень редко аналогичные формы встречаются и у взрослых.

При больших пакетах лимфатических узлов у таких детей могут появиться симптомы сдавления трахеи: судорожный битональный кашель (низкий глухой тон и высокий звонкий), чаще коклюшеподобный, приступами и хриплый голос. Возможны явления резкого удушья. У детей старшего возраста симптомы сдавления выражены слабее. У больных отмечаются почти ежедневные, но нерегулярные подъемы температуры, которые переносятся, как правило, легко. Более высокие подъемы температуры бывают связаны с перифокальным воспалением вокруг казеозно перерожденных желез.

Не следует пренебрегать физикальными методами исследования: развитие застойных вен на коже груди и в области VII шейного позвонка (симптом Франка), появление укорочения перкуторного звука над верхними грудными позвонками, ниже II-III позвонка, у взрослых до IV-V грудного позвонка (симптом Кораньи), выслушивание громкого шопота или дыхания – бронхофонии над теми же позвонками (симптом д'Эопина).

При туберкулезном бронхадените в процесс вовлекаются лежащие вблизи органы: бронхи, клетчатка, плевра средостения, где вследствие этого развиваются рубцовые изменения, названные Л.Д. Штейнбергом железисто-медиастинальным комплексом. В разделе семиотики мы упоминали о характерных физикальных признаках этих изменений: перкуторные симптомы «чаши Философа» по краям грудины и поля притупления в межлопаточном пространстве; при выслушивании - изменение дыхания и сухие хрипы сзади в зоне притупления.

Все указанные признаки только позволяют заподозрить диагноз бронхаденита, а решающим методом распознавания этой формы заболевания является, безусловно, рентгенологическое исследование. Просвечивание в различных проекциях дает возможность обнаружить крупные единичные лимфатические узлы и целые их пакеты или воспалительную реакцию вокруг них. Эта прикорневая инфильтрация встречается чаще у детей, чем у взрослых. Иногда она выходит за пределы корня легкого и имеет характер треугольной тени с широким основанием у корня и вершиной, обращенной кнаружи (треугольник Слука). Резко положительная реакция Пирке и ускоренная РОЭ подтверждают в таких случаях активность процесса.

Обычное течение бронхаденита длительное, хроническое, но благоприятное. Менее доброкачественно опухолевидный казеозный бронхаденит протекает у детей раннего возраста.

Дифференциальная диагностика должна опираться на критерии, указанные при описании клинической картины первичного комплекса. Специфический аллергический фон, свойственный первичным формам туберкулеза, выражается при бронхадените в виде сопутствующих болезненных проявлений узловатой эритемы, плеврита, фликтен, скрофулодермы. Эти явления сопровождаются симптомами выраженной интоксикации и повышением температуры. Те же самые «маски туберкулеза», которые упоминались ранее, могут быть разоблачены при использовании всех указанных критериев.

При диагностике туберкулезного бронхаденита у взрослых следует предостеречь от широкой и неосторожной оценки многочисленных жалоб больных, связанных с малохарактерным синдромом, - недомоганием, субфебрилитетом, покалыванием, иногда болями в межлопаточной области. Этот симптомокомплекс свойствен различным заболеваниям и в первую очередь вегетативным дисфункциям различной этиологии и эндокринной патологии. Рентгенологическое заключение о расширенных, уплотненных или смазанных корнях легких вводит в заблуждение терапевтов, которые часто видят в них ключ к разрешению неясного заболевания. Диагноз



туберкулезного заболевания, в частности, бронхаденита, должен быть обоснован всеми методами комплексного исследования, и только синтез объективных и субъективных признаков даст возможность определить эту сравнительно редкую, но действительно встречающуюся форму у взрослых.

### **Особенности течения первичных пневмоний у взрослых и детей**

Возникновение и течение первичной пневмонии в детском возрасте и у взрослых имеют свои особенности.

У взрослых первичная пневмония состоит из специфических бронхоальвеолитов и обширных перифокальных воспалений, а также чаще, чем у детей, встречаются бронхолобулярные пневмонии. У детей площадь поражения обычно не так велика. У них нередко возникает ателектаз от сдавления дыхательных путей увеличенными лимфатическими узлами.

Вторая особенность первичной пневмонии заключается в своеобразии перифокальных реакций как вокруг бронхоальвеолитов, так и вокруг всего пневмонического фокуса. У взрослых при острых формах нередко обнаруживается желатинозная инфильтрация с большим содержанием эритроцитов, у детей же инфильтрация имеет незначительный объем, склонна к быстрому творожистому перерождению. У взрослых иногда наблюдается переход желатинозной инфильтрации в геморрагическую пневмонию. У детей не наблюдается ни такого перехода, ни развития первичного легочного очага в верхушке (М.И. Ойфебах).

Описываются случаи туберкулеза легких, протекающего по типу первичного туберкулеза у лиц, уже перенесших первичную инфекцию и имеющих кальцинаты в легочной ткани и в регионарной железе. Развитие таких послепервичных форм связано с особой реактивностью организма на реинфекцию по типу реакций на туберкулез в раннем возрасте. Эти формы именуется в литературе реинфекционным первичным комплексом.

### **Хронически протекающий первичный туберкулез легких**

В связи с изучением клиники «масок туберкулеза» следует остановиться несколько подробнее на хронически текущих формах первичного туберкулеза, мало знакомых практическим врачам-неспециалистам.

Ряд отечественных исследователей изучал эволюцию первичного комплекса и выявил его многообразие. Было установлено существование длительно не заживающих, медленно прогрессирующих первичных туберкулезных процессов в противоположность острым и подострым формам первичного комплекса у детей и взрослых.

Патологоанатом В.Т. Швайцар указала на следующие характерные для первичного туберкулеза признаки:

- 1) казеозные очаги различной плотности в бронхо-пульмональных и медиастинальных лимфатических узлах;
  - 2) более или менее свежие казеозные очаги в других группах лимфатических узлов;
  - 3) большой процент гематогенных диссеминаций;
  - 4) волнообразное течение болезни;
  - 5) одновременное сочетание в лимфатических узлах казеозного некроза и отложения извести;
- б) склонность этих процессов к ранней и поздней генерализации.

В.Т. Швайцар тщательно описала эти формы хронически протекающего первичного туберкулеза, но вместе с тем, как показали дальнейшие исследования, ошибочно расширила круг первичных процессов. Нет сомнения, что существуют вторичные формы казеозного лимфаденита с склонностью к расплавлению или дальнейшему некрозу старых казеозных очагов, которые зависят или от тяжелого местного процесса в легких, или от чрезмерно резкой интоксикации, или от нарушения иммунологического равновесия организма. Таким образом, казеозные лимфадениты могут развиваться и на фоне заглохших первичных процессов, и на фоне вторичных процессов при соответствующей реактивности организма. Клиника хронически протекающих форм первичного туберкулеза у детей была впервые описана в 1921 г. известным педиатром А.А. Киселем. Им был введен термин «хронической туберкулезной интоксикации». Патоморфологический субстрат туберкулезной интоксикации находился в бронхиальных и периферических лимфатических железах при отсутствии видимых туберкулезных изменений в легких или других органах.

Исследования за последние двадцать лет показали, что и у детей, и у взрослых затяжное течение первичного процесса во внутригрудных лимфатических узлах с вовлечением различных групп периферических лимфатических узлов является причиной хронически протекающего первичного туберкулеза. К числу характерных особенностей хронически протекающего первичного туберкулеза относится казеозное перерождение лимфатических узлов, поражение серозных оболочек, высокая туберкулиновая чувствительность и склонность к генерализации.

Преимущественное поражение отмечается во внутригрудных лимфатических узлах. На втором месте стоят внутрибрюшные, а затем шейные и подчелюстные лимфатические узлы.

На основании многих исследований установлена связь внутригрудных

лимфатических узлов между собой, связь их с лимфатическими узлами брюшной области, с плеврой и периферическими лимфатическими узлами шеи и подключичной области. Установлено также, что в нормальных условиях ток лимфы совершается в направлении корня легкого, а в патологических условиях может быть извращен.

Распространение туберкулезной инфекции происходит по лимфатическим путям прикорневой области гематогенным или бронхогенным путем. Незаживающие, связанные с первичной инфекцией воспалительно-некротические очаги локализуются преимущественно в лимфатических узлах корня легкого, а первичные изменения в легочной ткани или рассасываются, или обызвествляются быстрее и полнее, чем регионарные лимфатические узлы корня или средостения.

Таким образом, хронически протекающие формы первичного туберкулеза возникают из незаконченных процессов, при которых казеозные очаги гнездятся главным образом в лимфатических узлах. В дальнейшем инфекция наиболее часто распространяется по лимфатическим путям, вследствие чего образуются туберкулезные процессы в легочной ткани, сухие и экссудативные плевриты и множественные поражения лимфатических узлов. Все эти процессы характеризуются волнообразным и длительным течением. Возможен и гематогенный путь распространения, при котором образуются полисерозиты, крупные казеозные очаги в печени, почках, селезенке и костной системе.

Клиническая картина характеризуется длительной интоксикацией, иногда проявляющейся в течение многих лет, сопровождающейся рядом субъективных и объективных симптомов. Размеры интоксикации зависят главным образом от характера патологического процесса в лимфатических железах.

Первые проявления болезни сводятся к недомоганию, слабости, потам, повышенной температуре, похуданию, истощению больного. Нередко преобладают синдромы дисфункции эндокринной, нервной, сердечно-сосудистой системы и нарушения обмена, симулирующие заболевания других систем и органов, о чем более подробно сказано в главе о масках туберкулеза.

В отношении физикальных данных мы обращаем внимание на симптомы д'Эспина и Кораньи, которые могут быть обусловлены значительным увеличением внутригрудных лимфатических узлов.

Высокая чувствительность к туберкулину в период первичной инфекции отмечалась многими авторами. Наиболее интенсивные туберкулиновые реакции встречаются при более благоприятном течении, а более слабые - при прогрессирующем тяжелом течении процесса.

Характерным для течения процесса является хроническое, медленное прогрессирование, постепенное распространение казеозного процесса на новые группы лимфатических узлов. При ограниченном поражении лимфатических узлов интоксикация бывает умеренной. При значительном распространении некротического процесса в лимфатических узлах наблюдаются выраженные инфильтрации вокруг них, плевриты, перикардиты, перитониты, редко - полиартриты и значительные изменения в легких, причиной которых служит повышенная реактивность всего организма к туберкулезному токсину, в результате чего множественные очаги творожистого некроза являются источником непрерывных перифокальных реакций, источником диссеминаций, давая волнообразную картину то организации и обызвествления процесса, то прогрессирования и метастазирования.

### **Туберкулезные изменения бронхов при различных формах легочного туберкулеза**

Клиника бронхитов хорошо известна терапевтам и педиатрам. К числу многочисленных этиологических факторов, ведущих к поражению бронхов, следует отнести и туберкулезные палочки. Все более и более широкое внедрение в практику метода бронхоскопии дало возможность установить в ряде случаев отчетливую клиническую картину туберкулеза бронхов, знакомство с которой необходимо практическому врачу. Особенно важно подчеркнуть, что симптомокомплекс «бронхита» часто усыпляет бдительность врача в отношении туберкулеза. При диагностике бронхит воспринимается как заболевание нетуберкулезного происхождения, что приводит к несвоевременному распознаванию этиологии процесса и тем самым обуславливает неправильное лечение. Заслуживает особого внимания, что туберкулезные изменения бронхов всегда являются вторичными при легочном туберкулезе.

Таким образом, правильная ориентация практического врача в отношении этиологии бронхита позволяет нередко в таких случаях выявить и легочный процесс.

Патологоанатому А.И. Абрикосову мы обязаны исследованиями, с помощью которых было установлено, что туберкулезные процессы в мелких и мельчайших бронхах интимно связаны с начальными процессами, в легких.

Благодаря методу бронхоскопии, мы имеем теперь возможность диагностировать *ad oculos* туберкулезный процесс главных стволов бронхов и их ответвлений, которые играют большую роль в патогенезе бронхоэктазий, легочных каверн, ателектаза и нередко имеют отчетливую клиническую

картину.

Туберкулез бронхов морфологически проявляется в виде инфильтративных, язвенных и рубцовых форм (С.Д. Вознесенский, П.И. Бонгард). Данные о частоте и характере туберкулезных изменений бронхов очень разноречивы, что объясняется морфологическими различиями строения отдельных бронхов и структурными особенностями слизистой оболочки.

Туберкулез бронхов возникает контактным путем через слизистую оболочку пораженной туберкулезом трахеи или путем прорастания казеозных масс пораженного туберкулезом лимфатического узла или с соседнего с бронхом пораженного туберкулезом участка легочной ткани. В отделы бронхиального дерева, расположенные ниже, процесс распространяется по соприкосновению или лимфатическими путями, которыми богат подслизистый слой бронха (И.А. Кусевицкий). Поражение туберкулезным процессом желез слизистых оболочек - частое явление. Гематогенный путь происхождения туберкулезных изменений бронхов не доказан.

При гематогенно-диссеминированных формах легочного туберкулеза поражения главных бронхов встречаются значительно реже, чем при фиброзно-кавернозном туберкулезе.

При гематогенно-диссеминированных формах легочного туберкулеза встречаются гораздо чаще неспецифические процессы в виде гнойно-десквамативных эндобронхитов.

Бронхитические процессы как туберкулезного, так и неспецифического характера сопутствуют первичному туберкулезному процессу у детей, в частности, при туберкулезных бронхаденитах. При инфильтративном бронхадените после рассасывания инфильтративных явлений почти всегда остаются фиброзные изменения, которые развиваются по ходу сосудов и бронхов и проникают до слизистой бронхов. В результате разрыхления слизистой бронхов образуется односторонний катар в прикорневой зоне, который при выслушивании определяется нередко и в верхнем отделе легкого (Г.Р. Рубинштейн).

Клиническая картина туберкулеза бронхов весьма разнообразна. При выраженных симптомах наблюдаются: 1) мучительный, пароксизмальный, лающий, коклюшеподобный кашель; 2) астмоподобные приступы, при которых обычные методы терапии не дают облегчения; 3) затрудненное (шумное) дыхание с присвистом; 4) резкие колебания количества вязкой, тягучей, трудно отхаркиваемой мокроты в различные дни (от 30 до 300 см<sup>3</sup>); 5) нередко отмечается одышка с астмоподобными припадками при незначительном напряжении и цианоз, усиливающийся при кашле и перемене положения; 6) кровохаркание без клинических и рентгеновских данных

должно наводить на мысль о возможности поражения бронхов.

У пожилых людей при туберкулезе с преобладающей картиной эмфиземы, а также при хронических гематогенно-диссеминированных формах с явлениями фиброза и эмфиземы выслушиваются обильные сухие, свистящие хрипы в легких. При ограниченных процессах в бронхах наблюдаются стойкие парастернальные хрипы, которые прослушиваются иногда и в соответствующей верхушке легкого.

Односторонние бронхиты требуют тщательного исследования для исключения туберкулезной природы заболевания. Выраженные клинические симптомы туберкулеза бронхов чаще всего вызываются нарушением их проходимости - сужением или закупоркой, связанной с различными поражениями стенок бронхов (образованием фиброза, туберкулезных грануляций, тромба, воспалительного отека). В зависимости от степени и длительности стеноза, давности и обратимости морфологического субстрата, симптомокомплекс будет различен.

Наличие обильных сухих, свистящих хрипов в легких в сочетании с описанным выше синдромом, анамнестические указания на туберкулезное заболевание вызывают необходимость детального исследования в отношении специфического поражения бронхов. Необходимо тщательное и многократное исследование мокроты на присутствие туберкулезных палочек. Во всех подозрительных случаях обязательна рентгеноскопия легких; упорные хронические и рецидивирующие бронхиты туберкулезной этиологии могут не сопровождаться видимыми рентгенологически легочными изменениями. В таких случаях бронхоскопия нередко помогает установить природу заболевания. При дифференциальной диагностике хронических бронхитов или банальной эмфиземы существенное значение имеет анамнез. Отсутствие указаний на основные этиологические факторы, вызывающие бронхиты (пылевые профессии, длительные расстройства кровообращения в системе малого круга, вызывающие застой в легких, и другие наиболее частые причины возникновения бронхитов), обязывают врача к более тщательным исследованиям для исключения туберкулеза бронхов. К сожалению, существует немало случаев и бессимптомно протекающего туберкулеза бронхов.

С целью раннего выявления туберкулеза главных бронхов, заболевание которых особенно часто ведет к тяжелым осложнениям как специфического, так и неспецифического характера, необходимо чаще применять бронхоскопию, исследовать слизь из бронхов на туберкулезные палочки и производить биопсию подозрительных участков бронхов.

В.Н. Виноградов и другие руководящие советские терапевты применяют

метод бронхоскопии в клинике легочных заболеваний. Нет причин, которые могут препятствовать внедрению этого метода и в практику поликлинических учреждений, где каждый ларинголог прежде всего обязан владеть методом бронхоскопии в диагностических и лечебных целях.

**Гринчар Н.Н. Первичный туберкулез у взрослых /Гринчар Н.Н., Берлин И.И. //Ранняя диагностика туберкулеза легких. М.: Медгиз, 1951. С. 119-141.**

*М.М. Чаусовская*

### **Первичный туберкулез органов дыхания у взрослых**

Диагностика и клиника первичного туберкулеза органов дыхания у взрослых является сравнительно мало разработанной и недостаточно изученной проблемой, а некоторые вопросы патогенеза этой формы остаются спорными и полностью еще не решенными. Между тем проблема первичного туберкулеза у взрослых в последние годы приобретает все большую актуальность, так как эта форма болезни перестает быть особенностью детского возраста, а все чаще начинает поражать подростков и взрослых, что связано с происшедшими в последние десятилетия во всем мире, в том числе и в нашей стране, положительными сдвигами в эпидемиологии туберкулеза.

Современная эпидемиологическая ситуация туберкулеза характеризуется значительным снижением инфицированности детей и подростков и перемещением ее максимального уровня на более старшие возрастные контингента населения.

По данным Wallgren, Bartmann, Bum и др., инфицированность, определяемая с помощью туберкулиновых проб, составляла среди выпускников учебных заведений в ряде Стран Центральной Европы в 1957–1960 гг. 18–20%, в Швеции – 5%, а среди рекрутов США – 9%.

Работа, проведенная кафедрой туберкулеза ЦИУ по определению инфицированного населения в г. Жуковском в 1961 г., также показала, что лица в возрасте 16–19 лет в 40% случаев являются туберкулиноотрицательными (по реакции Манту 1:2000).

Особенно убедительными являются результаты секционных исследований. По данным М. Г. Ивановой, у умерших не от туберкулеза (1959–1960 гг.) в г. Харькове морфологические признаки перенесенной туберкулезной инфекции отсутствовали в возрасте 14–19 лет в 42,5%, а в возрасте 20–25 лет – в 26% случаев.

Данные А. И. Струкова с сотрудниками (Э. В. Рабина и др.) также свидетельствуют о снижении уровня туберкулезной инфицированности населения за последние 80 лет (с 72,5 до 51%), и перемещении момента первичного инфицирования с первого на второе десятилетие жизни. Особенно резкое снижение инфицированности (в 10 раз) произошло в детском возрасте – до 10 лет. В возрасте до 20 лет инфицированность снизилась в 3,6 раза и составляет 14%, в то время как в более старших возрастных группах показатель ее остается еще высоким (88,3%).

Приведенные материалы особенно важны для понимания учащения первичных форм туберкулеза у взрослых, что находится в прямой зависимости от степени и динамики инфицированности населения.



И действительно, но данным отечественных и зарубежных авторов (А. Е. Рабухин, М. Г. Иванова, Е. Б. Меве, А. Г. Хоменко, А. Д. Корнеев, А. Вит, А. Sidari, E. Uehlinger и др.), в последние годы у лиц молодого возраста нарастает удельный вес первичного туберкулеза, что констатируется как морфологическими, так и клиническими исследованиями. Так, по секционным данным М. Г. Ивановой, более чем у половины подростков и молодых взрослых (от 14 до 25 лет) были обнаружены активные очаги первичного внутригрудного туберкулеза. Е. Б. Меве из числа впервые выявленных туберкулезных больных 18–25 лет диагностировал в 30–50% случаев туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, а А. Вит среди больных туберкулезного санатория в возрасте 15–35 лет отмечал нарастание удельного веса первичного, туберкулеза с 1947 по 1962 гг. с 18,3 до 39,8%.

Между тем данные официальной статистики не отражают явной тенденции к росту удельного веса первичного туберкулеза в общей структуре заболеваемости туберкулезом взрослых. Так, среди впервые выявленных взрослых больных активным туберкулезом органов дыхания на долю первичного комплекса и бронхоаденита обычно приходится соответственно не более 0,5 – 1,5%.

Объяснение этому факту можно найти в том, что первичный туберкулез органов дыхания у взрослых протекает не только по типу классических его форм – первичного комплекса и бронхоаденита – но и в виде экссудативного плеврита и различных легочных проявлений – очагового, инфильтративного, гематогенно диссеминированного и кавернозного туберкулеза, – весьма сходных по клиникорентгенологической картине со вторичными формами (А. Е. Рабухин, Б. М. Хмельницкий с соавт., Е. Б. Меве и А. Ю. Палей, Н. Malmros и E. Hedwall, Ph. Schwartz и др.).

Первичный туберкулез у взрослых нередко проявляется различными внелегочными осложнениями в виде полисерозита, поражения лимфатического аппарата (периферического лимфоаденита и мезоаденита), половой системы и др., а также поражения различных органов по типу токсико-аллергических (параспецифических) реакций – нефрита, гепатита, миокардита, полиартрита (ревматизма Понсе) и др. При этих формах процесса известные затруднения встречает диагностика, а следовательно, и точный учет заболевания.

Наряду с этим для правильного и своевременного распознавания первичного туберкулеза у взрослых нельзя не отметить значения лучшей осведомленности фтизиатров о происходящих в последнее время изменениях его патогенеза, патоморфологии, клиники и течения (А. Е. Рабухин).

Наступившие изменения в патогенезе и патоморфологии первичного

туберкулеза характеризуются тенденцией к уменьшению экссудативно-воспалительных и казеозно-некротических реакций в легких и лимфатической системе, отсутствием выраженной генерализации процесса по различным органам и, наоборот, склонностью к развитию локальных и ограниченных форм заболевания. Эти положительные сдвиги при первичном туберкулезе являются отражением общих изменений патогенеза, клиники и течения всех проявлений туберкулеза и обусловлены целым рядом факторов: улучшением эпидемиологической ситуации с уменьшением резервуара туберкулезной инфекции, повышением врожденной и приобретенной устойчивости людей в результате широких общеоздоровительных и профилактических мероприятий, снижением специфической аллергии, а также значительными успехами диагностики и терапии туберкулеза.

В связи с этим в настоящее время первичный туберкулез у взрослых все реже протекает по типу массивного первичного комплекса или бронхоаденита с обширным поражением торакальных и других групп лимфатических узлов и характеризуется более доброкачественными по течению и менее эволютивными формами заболевания.

Теперь следует считать анахронизмом долго господствовавшее мнение о свежих формах первичного туберкулеза у взрослых как о процессах с острым, прогрессирующим течением, с лимфожелезистой и гематогенной генерализацией, часто заканчивающихся летально. Такие тяжелые и остро текущие формы были описаны многими клиницистами и морфологами в основном по материалам военного времени или отдельных, экспедиционных исследований, а также при сравнительно низком уровне диагностики и терапии.

Вместе с тем еще в 40-х годах были известны более доброкачественные формы первичного туберкулеза у взрослых, выявляемые при наблюдении за первоначально неинфицированными контингентами – студентами, солдатами (Н. Malmros и E. Hedwall, Б. М. Хмельницкий, А. Е. Рабухин и др.).

Более тщательное и углубленное изучение свежих проявлений первичного туберкулеза у взрослых за последние 10–15 лет, особенно отечественными исследователями (А. Е. Рабухин, Е. Б. Меве, Р. И. Лерман и др.), вскрыло явную тенденцию к изменению его течения в сторону более доброкачественных и благоприятно протекающих форм за счет отсутствия массивного казеозного поражения легких и лимфатической системы, нередко с малосимптомной и даже скрытой клиникой заболевания. Динамические наблюдения за ранее неинфицированными лицами свидетельствуют о том, что первичное заражение в большинстве случаев (70–90%) протекает латентно и манифестируется лишь появлением туберкулинового виража, только у

небольшой части свежеинфицированных лиц наступает заболевание. При этом у них обнаруживаются, как правило, ограниченные формы первичного туберкулеза с гладким, неосложненным течением.

Между тем первичный туберкулез, выявляемый в различных лечебно-профилактических учреждениях, чаще протекает осложненно, с наличием распада в легких и бацилловыделением, развитием экссудативного плеврита, туберкулеза бронхов, ателектаза, различных параспецифических изменений и внелегочных локализаций процесса. Но и в случаях осложненного течения заболевание обычно протекает теперь более благоприятно и доброкачественно, мало отличаясь от такового у детей и подростков.

Вместе с тем при большом сходстве современной клиники первичного туберкулеза у взрослых и детей имеются некоторые возрастные различия. Прежде всего они касаются темпов инфицирования, которое у взрослых людей происходит значительно быстрее. Так, по наблюдениям Е. Б. Меве и А. Ю. Палей (1959), из неинфицированных молодых лиц 43,4% па протяжении 2–3 лет стали положительно реагировать на туберкулин.

У взрослых в отличие от детей редко развивается заболевание по типу ранней туберкулезной интоксикации. Это, вероятно, является отражением некоторых особенностей организма, его реактивности и адаптационных механизмов у лиц различного возраста.

У взрослых чаще встречаются хронические формы первичного туберкулеза, связанные с ранним инфицированием еще в детском и особенно в подростковом возрастах. Перемещение момента первичного заражения туберкулезом па вторую декаду жизни, а также определенная замедленность процессов репарации (кальцинации) в пубертатном периоде создают предпосылки для учащения хронических форм первичного туберкулеза у взрослых в случаях его несвоевременной диагностики или недостаточной терапии. Следует также напомнить, что в прошлом первичный туберкулез у взрослых, если он не протекал в виде острого прогрессирующего процесса, чаще всего диагностировался как хронически текущий, начало которого относилось к детскому или подростковому периоду. Такие формы первичного туберкулеза с многолетним волнообразным течением были подробно изучены и описаны советскими морфологами и клиницистами (В. Т. Швайцар, М. Г. Иванова, Ф. Л. Элинсон, Р. М. Пинская и др.) и считались наиболее частыми проявлениями у взрослых. Эти положения, правильные для того периода, настолько прочно вошли в клиническое представление фтизиатров, что до последнего времени сравнительно свежие и доброкачественно протекающие формы первичного туберкулеза у взрослых, даже при их небольшой давности, многими трактуются как проявления хронически текущего первичного

туберкулеза.

Между тем в современных условиях с совершенствованием ранней диагностики первичного туберкулеза у детей и подростков, с возможностью проведения полноценного и рационального лечения уменьшается возможность образования хронических форм заболевания у взрослых.

Выявляются определенные различия также в морфологии первичного комплекса и бронхоаденита у взрослых и детей, что сказывается, прежде всего, в меньшей степени поражения легких и лимфатического аппарата у первых. С возрастом намечается тенденция к уменьшению размеров первичного аффекта нередко до величины ацинозных или лобулярных очагов, а также реже наблюдается массивная реакция со стороны внутригрудных лимфатических узлов с тотальным казеозным поражением их. При осложненном первичном комплексе у взрослых значительно реже возникают ателектазы и, наоборот, чаще развиваются деструктивные изменения в легочной ткани. Наряду с этим процессы инволюции и репарации, особенно кальцинации, у взрослых протекают сравнительно медленно. Так, первые рентгенологические признаки кальцинации очагов обычно наблюдаются не ранее чем через 3–4 года от начала заболевания.

Существенно отличается возрастная структура заболеваемости первичным туберкулезом органов дыхания. Если у детей локальные формы чаще всего встречаются в виде первичного комплекса и бронхоаденита, то удельный вес этих форм у взрослых в последние годы закономерно снижается, и ведущее место начинают занимать легочные проявления первичного туберкулеза (очаговый, инфильтративный, гематогеннодиссеминированный и др.). Так, на материале нашей клиники в последние годы отмечается значительное учащение легочного первичного туберкулеза, который констатирован более чем у половины взрослых больных с первичными формами туберкулеза органов дыхания, в то время как по более ранним данным А. Е. Рабухина на их долю приходилось всего лишь 17%.

Такая динамика в структуре заболеваемости первичным туберкулезом, несомненно, является отражением указанных выше особенностей морфологии и патогенеза первичного туберкулеза у взрослых и, в частности, уменьшения степени поражения казеозным процессом внутригрудных лимфатических узлов. В связи с этим на первый план начинают выступать изменения со стороны легких или плевры, а поражение лимфатического аппарата перестает быть доминирующим и отступает на второй план. Тем не менее эти легочные формы первичного туберкулеза генетически связаны с поражением бронхиальных лимфатических узлов и развиваются, в результате эволюции процесса, его гематогенного, лимфогенного или лимфаденобронхогенного

прогрессирования (Schwartz, Doesel, А. Е. Рабухин).

Так, в генезе гематогенно-диссеминированного туберкулеза легких основная роль принадлежит гематогенному пути, а при развитии очаговых и инфильтративных изменений периода первичной инфекции большее значение приобретают лимфогенный и лимфаденобронхогенный пути распространения инфекции.

Следует подчеркнуть, что у взрослых такие легочные формы туберкулеза встречаются значительно чаще, чем у детей, у которых более резко выражена реакция со стороны лимфатического аппарата, и поэтому возникающие изменения в легких квалифицируются как осложнения бронхоаденита или первичного комплекса. У взрослых подобные процессы становятся ведущими в клинико-рентгенологической картине заболевания, что позволяет расценивать их как самостоятельные, т. е. легочные проявления первичного туберкулеза. Явное сходство последних с аналогичными изменениями в легких при вторичном туберкулезе является причиной значительных диагностических затруднений, как правило, еще больших, чем при диагностике обычных классических форм первичного туберкулеза. Вот почему, нам представляется, особенно важным в настоящей лекции остановиться на характерных особенностях диагностики так называемого позднего первичного туберкулеза органов дыхания у взрослых, т. е. возникающего в результате позднего инфицирования, в новых эпидемиологических условиях и на современном этапе широкого применения туберкулостатических средств и иммунопрофилактики туберкулеза.

Каковы же характерные черты первичного туберкулеза, отличающие его от вторичного? Прежде всего возраст больных.

В отличие от вторичного туберкулеза, с учащением его в последнее время у лиц пожилого возраста, первичным туберкулезом заболевают преимущественно молодые люди второй и третьей декады жизни, в основном до 22–24 лет и редко старше. При этом максимальная заболеваемость приходится на 18 лет, и с увеличением возраста она закономерно снижается. При сопоставлении на материале клиники туберкулеза ЦПУ данных о свежих формах первичного туберкулеза в разные периоды (1956–1959 гг. и 1960–1964 гг.) оказалось, что до 1959 г. предельный возраст поражения первичным туберкулезом был 22 года, а в 1960–1964 гг. он сместился к 27 годам, что, по всей вероятности, связано с динамикой инфицированности в последнее время.

В отличие от вторичного туберкулеза, первичным заболевают чаще женщины. По данным нашей клиники, на их долю приходится около 2/3 всех больных первичными формами туберкулеза. Женщины заболевают им и в более старшем возрасте, что свидетельствует о несколько более позднем их

инфицировании по сравнению с мужчинами. Преобладание заболеваемости первичным туберкулезом у лиц женского пола и более позднее их заражение, по-видимому, связано с некоторыми эпидемиологическими особенностями и профессионально-бытовыми условиями.

Установленная на нашем материале закономерность в отношении возраста и пола больных первичным туберкулезом соответствует данным (1963), по которым, однако, максимальная заболеваемость поздним первичным туберкулезом взрослых приходится на несколько более старший возраст – 20–22 года, а предельный возраст заболевания относится к 35 годам, что можно объяснить неодинаковой эпидемиологической обстановкой в различных странах и, следовательно, возможностью более позднего первичного инфицирования.

Важное значение в диагностике первичного туберкулеза приобретает учет эпидемиологических данных и динамики туберкулиновой чувствительности.

Как известно, свежий первичный туберкулез у взрослых является результатом позднего инфицирования, т. е. первой встречи взрослого организма с туберкулезной инфекцией. Этот интервал во времени от момента соприкосновения с микобактериями туберкулеза до наступившего заражения или заболевания составляет от нескольких недель до 1–2 лет. Поэтому у больных со свежими проявлениями первичного туберкулеза часто имеется указание на недавний туберкулиновый вираж, отрицательные туберкулиновые пробы или ревакцинацию незадолго до заболевания. Нередко отмечается изменение постоянного до того места жительства (переезд из отдаленной сельской местности в город), начало или изменение трудовой деятельности (переход из школы на производство), а также контакт с туберкулезными больными незадолго до заболевания.

Типичным признаком первичного туберкулеза является изменение иммунобиологического состояния организма. Так как характер реактивности больных является одним из критериев патогенетической диагностики туберкулеза и клинического деления его на первичные и вторичные формы, то, естественно, различным показателям иммунобиологического состояния придается в клинике туберкулеза особое значение.

Одним из проявлений измененной реактивности больных первичным туберкулезом являются различные гематологические сдвиги (А. Е. Рабухин, Б. М. Хмельницкий, Б. З. Бунина и сотрудники, Е. Б. Меве и др.). Так, например, характерными считаются ускорение РОЭ (от 25 до 55 мм/час), моноцитоз (9–13%) и эозинофилия (от 5 до 17%,). Нередко наблюдаются также выраженные сдвиги в белковых фракциях сыворотки крови, даже после ликвидации

остроты вспышки процесса. Чаще всего на фоне гипоальбуминемии отмечается увеличение  $\alpha_2$ -глобулинов (до 16%) и  $\gamma$ -глобулинов (до 27%). Указанные изменения не являются специфичными и встречаются при других формах туберкулеза, однако выраженные сдвиги в протеинограмме, а тем более остающиеся при затихании вспышки процесса, а также повышение цифры  $\gamma$ -глобулиновой фракции при свежих формах заболевания скорее отражают состояние гиперергической реактивности больных первичным туберкулезом.

При характеристике специфического аллергического состояния организма особое значение отводится констатации высокой кожной чувствительности к туберкулину при первичных формах туберкулеза. Правда, прежде утвердившееся представление о высокой кожной специфической аллергии, обязательной для всех больных первичным туберкулезом, в последнее время значительно поколеблено. Наряду со снижением туберкулиновой чувствительности у здоровых инфицированных лиц и туберкулезных больных (А. Е. Рабухин, Д. Д. Асеев с сотр., Е. А. Гинзбург, Ф. И. Левитин с сотр.) отмечается также снижение специфической аллергии при первичных формах туберкулеза.

Так, по довоенным материалам А. Е. Рабухина, почти у всех больных, страдавших первичным туберкулезом, туберкулиновые пробы носили гиперергический характер. Б. М. Хмельницкий с сотр. (1946–1947) у 81% больных первичными формами туберкулеза обнаруживали высокую чувствительность к туберкулину и ускоренную РОЭ, в то время как при вторичных формах такое явление установлено ими лишь у 10% больных. Однако уже в 1954 г. А. Е. Рабухин отметил явное уменьшение интенсивности кожных туберкулиновых реакций у взрослых больных первичным туберкулезом. Только у 50% больных они носили резко выраженный характер, а у остальных оказались нормергическими или даже гиперергическими.

На материале нашей клиники в течение последних лет также отмечена эта тенденция к уменьшению степени кожной туберкулиновой чувствительности: у 1/3 взрослых больных с первичными формами туберкулеза она оказалась нормергической и гиперергической. Правда, у большинства больных все же имели место признаки повышенной кожной аллергии в виде интенсивных кожных реакций или сравнительно высокого туберкулинового титра – не ниже 6-го разведения по реакции Манту; у части больных отмечены положительные реакции даже в 8-м и 10-м разведении туберкулина по Манту и на 5 и 1% раствор туберкулина по реакции Пирке.

Если учесть, что при вторичных формах туберкулеза все реже стали выявляться положительные реакции Манту, то наличие таковых у

большинства больных, несомненно, свидетельствует о сравнительно высокой специфической аллергии при первичном туберкулезе. Таким образом, несмотря на закономерное снижение кожной специфической чувствительности у общей массы туберкулезных больных, уровень ее при первичном туберкулезе, в отличие от вторичного, остается более высоким, что, естественно, должно учитываться при диагностике и терапии этих форм заболевания у взрослых.

Состояние специфической гиперсенсibilизации при первичном туберкулезе характеризуется не только высокой кожной туберкулиновой чувствительностью, но понимается в более широком клиническом плане. Высокая специфическая аллергия при этих формах проявляется склонностью процесса к лимфогематогенной генерализации, развитию полисерозитов и параспецифических реакций в различных органах при наличии бациллемии и повышенной проницаемости сосудов.

Однако в настоящее время подобные клинические проявления гиперсенсibilизации встречаются все реже, что является отражением тех положительных сдвигов, которые произошли в состоянии реактивности больных и морфологии первичного туберкулеза. Как известно, эти явления взаимосвязаны и взаимообусловлены. Гиперсенсibilизация и гипераллергия способствуют возникновению бурной экссудативно-воспалительной и казеозно-некротической реакции в лимфатической системе и других органах, а также гематогенному рассеиванию туберкулезной инфекции и генерализации процесса. В свою очередь очаги массивного казеозного некроза в лимфатических узлах поддерживают и усиливают состояние гиперсенсibilизации организма.

Несмотря на то, что в последние годы отмечается тенденция к ограничению первичного туберкулеза в пределах органов дыхания и имеет место явное уменьшение частоты генерализованных форм заболевания, а также различных параспецифических проявлений, тем не менее они встречаются значительно чаще, чем при вторичных формах, и их учет приобретает важное значение в клинике и терапии.

Наиболее важная морфологическая особенность первичного туберкулеза – поражение лимфатических узлов с развитием казеозного некроза в них. Это явление обусловлено рядом причин. Лимфатический аппарат, выполняя барьерную функцию, в первую очередь реагирует на внедрение микробного агента. Помимо того, туберкулезные микобактерии, как известно, обладают лимфотропностью и поэтому прежде всего оседают в лимфатических узлах, вызывая их поражение.

Происходящие сдвиги в патогенезе туберкулеза у взрослых



положительно оказываются и на его морфологических проявлениях. И действительно, изменения в торакальных лимфатических узлах теперь реже носят характер тотального казеозного некроза. Тем реже встречаются теперь универсальные поражения всего лимфатического аппарата. Вместе с тем в связи с особенностями первичного периода туберкулезной инфекции нередко отмечается реакция со стороны различных групп периферических лимфатических узлов в виде их незначительного увеличения в результате гиперплазии лимфаденоидной ткани.

Таким образом, учет важного морфологического признака – обязательного вовлечения в процесс внутригрудных лимфатических узлов (с нередко встречающейся реакцией других групп) – является важным подспорьем в диагностике первичных форм туберкулеза. Однако отсутствие большой реакции со стороны лимфатической системы у взрослых не должно дезориентировать врача в постановке диагноза туберкулеза первичного периода инфекции.

При этом приобретает большое значение направленное рентгенологическое исследование с применением различных методик.

При рентгено-томографическом исследовании с использованием прямых и боковых рентгенограмм и томограмм на уровне корней легких выявляются, как правило, изменения в бронхо-пульмональной группе лимфатических узлов, причем степень их реакции и увеличения может быть различной. Если имеет место значительное увеличение и расширение тени корня с полициклическими или размытыми наружными контурами, что обычно хорошо видно на обзорной рентгенограмме, то в таких случаях процесс трактуется как бронхоаденит, а при наличии первичного аффекта в легких – как первичный комплекс. Однако у большинства взрослых больных с первичным туберкулезом, органов дыхания, проявляющимся по типу легочных форм или плеврита, отмечается незначительное расширение тени корня легкого, хотя и определяемое на рентгенограмме, но требующее томографического подтверждения. У части таких больных выявляется лишь воспалительное уплотнение тени корня легкого или изменение его рисунка с нарушением структуры и для подтверждения в этих случаях бронхоаденита также необходимо томографическое исследование. Только в редких случаях у больных первичным туберкулезом органов дыхания не удастся рентгено-томографически выявить поражения внутригрудных лимфатических узлов. Тогда косвенным подтверждением последнего могут быть обнаружение патологического процесса в соответствующем, прилежащем к ним, бронхе или другие признаки первичного туберкулеза.

Характерной чертой первичного туберкулеза является сравнительно

частое поражение бронхов.

Исследования патоморфологов, бронхологов и клиницистов (А. И. Струков, К. А. Дели, А. А. Лапина, Ю. Л. Гамперис, Н. С. Уланова, В. Д. Гольдштейн, М. И. Бугаева. Brecklinghaus, Doesel и др.) с убедительностью свидетельствуют о большей частоте специфического поражения бронхов у больных с первичными формами туберкулеза по сравнению со вторичным туберкулезом. Это явление прежде всего обусловлено топографо-анатомическими особенностями, сравнительно частым переходом процесса из внутригрудных лимфатических узлов на стенку прилежащего бронха.

По данным нашей клиники, у половины больных при трахеобронхоскопии можно выявить инфильтративные изменения или катаральный эндобронхит, а также железисто-бронхиальные свищи.

Если катаральный эндобронхит рассматривать как пара специфическое проявление, то истинный специфический процесс в бронхах встречается у 1/3 исследованных больных, что соответствует литературным материалам последних лет. Изменения в бронхах обычно определяются на стороне поражения, но могут быть и на противоположной, что косвенно свидетельствует о наличии специфического процесса в соответствующих группах торакальных лимфатических узлов. В связи с этим становится очевидным важное значение учета состояния бронхов в диагностике первичных форм туберкулеза и, в частности, для подтверждения специфического поражения внутригрудных лимфатических узлов, недоступных рентгенологическому исследованию.

Указанные морфологические особенности первичного туберкулеза – поражение внутригрудных лимфатических узлов и частое вовлечение в процесс бронхов – обуславливают сравнительно частые находки микобактерий туберкулеза в мокроте или в смывах из бронхов при отсутствии не только деструктивного процесса, но и каких-либо изменений в легких. В этих случаях бацилловыделение обычно выявляется при использовании более тонких методов лабораторной диагностики туберкулеза (исследовании промывных вод бронхов методом флотации и посева) и связывается с элиминацией туберкулезных микобактерий слизистыми железами бронхов либо с развитием в них микро- или макроперфораций.

При этом нельзя не отметить более частой констатации различной степени первичной лекарственной устойчивости туберкулезных микобактерий. Если по литературным данным, частота первичной устойчивости среди всех больных туберкулезом органов дыхания составляет в среднем 8–11%, то при первичном туберкулезе она зарегистрирована нами почти у 1/4 общего числа таких больных. Учет этого обстоятельства, на наш взгляд, приобретает немаловажное значение как в диагностике, так и в терапии

больных первичным туберкулезом.

Своеобразие первичного туберкулеза, отличающее его от вторичного, сказывается и в локализации процесса.

А. И. Струков, Э. В. Рабна, А. Е. Рабухин, А. Вит и др. указывают на характерную локализацию первичного легочного аффекта. В отличие от вторичных форм туберкулеза первичный очаг наиболее часто локализуется в нижних долях легких, а нередко и в средней доле. В верхней доле процесс находится чаще в 3-м сегменте или аксиллярном субсегменте, а не в верхнезадних сегментах, как это имеет место при вторичном туберкулезе. Такая избирательная локализация первичного аффекта обычно связывается с лучшей аэрацией соответствующих сегментов и с анатомо-функциональными особенностями их бронхов.

Указанная закономерность также наблюдается в отношении локализации легочных форм первичного туберкулеза, при которых наряду с верхними отделами легких часто поражаются средние и нижние (язычковая зона левой верхней доли, средняя доля и различные сегменты нижних долей).

На материале пашей клиники удалось выяснить другие особенности локализации первичного легочного туберкулеза, например, склонность к двустороннему поражению, которая особенно убедительно проявляется при инфильтративной форме. Между тем известно, что двусторонние инфильтраты редко встречаются при вторичном туберкулезе легких.

Е. Б. Меве, А. Вит и др. описывают характерную для первичных форм туберкулеза перигилярную локализацию, что подтверждается и в наших наблюдениях, особенно при инфильтративных формах и первичном комплексе. Проецирующиеся на прямой рентгенограмме в прикорневых отделах изменения локализуются чаще в 3-м, 6-м сегментах, а также в средней доле и язычковой зоне. Вместе с тем следует отметить, что при любой локализации процесса, даже в кортикальных отделах легких, отмечается его связь с корнем легкого благодаря выраженному лимфангиту.

Нельзя также не подчеркнуть склонности первичного процесса к перисцисуральному расположению по ходу главной или малой щели. Эта черта особенно отчетливо выступает при инфильтративной форме и первичном комплексе.

Все перечисленные закономерности локализации первичного туберкулеза являются отражением его генетической связи с казеозно пораженными внутригрудными лимфатическими узлами. При этом, конечно, следует учитывать отсутствие кальцинатов или других следов перенесенной в прошлом первичной инфекции в легких, бронхиальных лимфатических узлах, а также других органах.

Одной из особенностей первичных форм туберкулеза у взрослых является частое вовлечение в патологический процесс плевры в виде экссудативного плеврита или реакции со стороны костальной, междолевой, медиастиальной и диафрагмальной плевры.

Плеврит является отражением морфологических и иммунобиологических особенностей первичного туберкулеза, обуславливающих возможность развития аллергического выпота, перифокального и специфического поражения плевры.

У некоторых больных экссудативный плеврит может быть проявлением самостоятельной формы заболевания при отсутствии выраженных изменений в легких и бронхиальных лимфоузлах. Однако чаще он представляет собой осложнение первичного комплекса, бронхоаденита или легочного первичного туберкулеза. Обычно плеврит развивается на стороне основного поражения легкого или внутригрудных лимфатических узлов. Возникновение плеврита на стороне, противоположной поражению, может косвенно свидетельствовать о вовлечении в процесс соответствующих бронхо-пульмональных лимфатических узлов, недоступных рентгенологической диагностике, или о лимфогематогенном его генезе.

Таким образом, учет возрастных и эпидемиологических данных, указание на сравнительно недавний туберкулиновый вираж, отрицательные туберкулиновые пробы, вакцинацию или ревакцинацию БЦЖ незадолго до заболевания, наличие клинических и иммунобиологических признаков гиперсенсibilизации организма, изменения со стороны внутригрудных лимфатических узлов с частым вовлечением в процесс бронхов и плевры, а также характерная локализация процесса при отсутствии каких-либо старых специфических изменений в легких, лимфатическом аппарате и других органах – весь этот симптомокомплекс позволяет диагностировать свежий (поздний) первичный туберкулез органов дыхания у взрослых.

Указанные особенности, как возрастные, так и иммунобиологического состояния больных первичным туберкулезом, склонность к экссудативным реакциям, наличие изменений в лимфатическом аппарате, бронхиальной системе и плевре, естественно, должны учитываться при выборе рациональных методов комплексной терапии, направленных на нормализацию физиологического и аллергического состояния больных, дезинтоксикацию, подавление жизнедеятельности микробов и т. д. Большое значение при лечении больных первичным туберкулезом придается щадящему санаторно-гигиеническому режиму с исключением раздражающих, сенсibilизирующих факторов, с соблюдением более длительного, чем при вторичном туберкулезе, режима покоя в начальном и остром периоде

заболевания. Важную роль при этом приобретает полноценное питание с достаточным количеством белков и витаминов и ограничением углеводов и поваренной соли.

Основным элементом комплексного лечения при первичном туберкулезе по праву считается антибактериальная терапия, которая, как и при всех формах туберкулеза, должна быть комбинированной, непрерывной и длительной. Вместе с тем при первичных формах туберкулеза необходимо более длительное применение туберкулостатических препаратов, учитывая замедленные темпы репарации в казеозно измененных торакальных лимфатических узлах. Важно использовать при этом эндобронхиальный метод введения медикаментов, в связи с частым поражением бронхиальной системы, а также для лучшего проникновения химиопрепаратов в пораженные лимфатические узлы и легкие. Последним обстоятельством также продиктовано применение таких препаратов, как тубазид, тибон, циклосерин, пиразинамид, обладающих способностью хорошо проникать через различные биологические барьеры и мало подвергающихся инактивации в очагах казеоза (кислой среде).

В связи с более частой констатацией факта первичной лекарственной устойчивости микобактерий при первичном туберкулезе следует иметь в виду необходимость применения препаратов второго ряда, иногда уже на первых этапах лечения. Учитывая склонность первичного туберкулеза к местным экссудативно-воспалительным реакциям, целесообразно применение противовоспалительных средств – кортикостероидных гормонов, амиазины, бутадиена.

Особенности иммунобиологического состояния этих больных диктуют применение десенсибилизирующей терапии. Среди различных средств неспецифической десенсибилизации (препаратов кальция, димедрола, новокаина и др.) особое значение приобретает использование кортикостероидных гормонов, которые наряду с десенсибилизирующим и противовоспалительным эффектом, уменьшают проницаемость сосудов, предупреждают развитие склероза и способствуют лучшему проникновению химиопрепаратов в очаги поражения.

После стихания острой фазы процесса в случае сохранения высокой сенсibilизации организма, препятствующей репаративным процессам, рекомендуется проведение специфической десенсибилизации с помощью туберкулина.

При торпидном течении заболевания следует применять стимулирующие виды терапии: гемотрансфузии, лимфотерапию и др.

Определенное место в лечении больных первичным туберкулезом

отводится активным методам коллапсотерапии и хирургии. Из коллапсотерапевтических методов отдается предпочтение пневмоперитонеуму, учитывая склонность первичных форм туберкулеза к двусторонней локализации в средних и нижних отделах легких с частым вовлечением в процесс плевры и бронхов. Искусственный пневмоторакс имеет поэтому более ограниченное применение. Однако меньшая степень поражения внутригрудных лимфатических узлов позволяет в последнее время шире использовать этот метод на фоне химиотерапии при свежих кавернозных процессах, не поддающихся действию туберкулостатических средств и пневмоперитонеума.

Хирургические методы при первичном туберкулезе могут быть применены лишь после стабилизации иммунобиологического состояния организма, в основном при переходе деструктивного процесса в фиброзно-кавернозный, а также при массивном казеозном бронхоадените и его осложнениях – постателектатических склерозах, бронхоэктазах и др. Проводимые в настоящее время операции резекции носят более радикальный характер, так как наряду с пораженной частью легкого удаляются и казеозно измененные торакальные лимфатические узлы – потенциальный источник обострения и генерализации процесса.

Современные методы лечебного воздействия при первичном туберкулезе, примененные своевременно и рационально, обеспечивают высокий терапевтический эффект. Наряду с убыстрением темпов репарации констатируются и более совершенные процессы заживления. В последнее время, как правило, не встречается образования крупных очагов Гопа по типу «тутовых ягод» или массивных кальцинатов во внутригрудных лимфатических узлах. Чаще наблюдается рассасывание и уплотнение очагов с ограниченными, а иногда минимальными остаточными изменениями в легких. Такие благоприятные исходы свежих форм первичного туберкулеза являются более надежной гарантией против перехода их в хронические (прогрессирующие) процессы, а в последующем – развития вторичного туберкулеза. Однако, несмотря на возможности успешного лечения первичного туберкулеза у взрослых, прогноз при них остается более сомнительным, чем при аналогичных формах вторичного туберкулеза. При сравнительно быстрой инволюции изменений в легких процессы репарации в бронхиальных лимфатических узлах протекают значительно медленнее. Длительно существующие в них очаги казеоза нередко могут явиться источником эволюции и прогрессирования заболевания.

Вот почему при лечении больных первичным туберкулезом следует использовать весь арсенал имеющихся терапевтических средств и

воздействовать ими на различные патогенетические стороны патологического процесса.

Для иллюстрации изложенных положений, касающихся особенностей диагностики, клиники и лечения первичного туберкулеза органов дыхания у взрослых, приведем ряд примеров из собственных наблюдений.

Больной П., в прошлом с отрицательными реакциями на туберкулин (последний раз в апреле 1962 г.), заболел в сентябре 1962 г. (17 лет) затяжным бронхитом. После повышения температуры до 39° была диагностирована правосторонняя пневмония. Вскоре в мокроте были обнаружены БК и установлен диагноз инфильтративного туберкулеза в фазе распада.

При поступлении в клинику в ноябре 1962 г. реакция Пирке оказалась впервые резко положительной, была положительной и проба Манту 6 мм. В мокроте выделена культура туберкулезных микобактерий, устойчивая к 100у стрептомицина. При трахеобронхоскопии выявлен инфильтративный туберкулез 6-го сегментарного бронха и фистулезный туберкулез стволового бронха правого легкого. РОЭ – 38 мм/час, моноцитоз – 14%, эозинофилия – 7% (до химиотерапии), увеличение  $\alpha$ -глобулинов – 14,3% и  $\gamma$ -глобулинов – 20,0%.

Рентгено-томографически: в 6-м сегменте правого легкого – фокус затемнения с большим центральным распадом, связанный воспалительной дорожкой с резко расширенным корнем (симптом биполярности), и мелкие очаги в прикорневом отделе легкого.

Диагноз: первичный комплекс в фазе инфильтрации и распада с локализацией в нижней доле (6-м сегменте) правого легкого. Туберкулез бронхов.

Больному проводилась в течение 2 лет антибактериальная терапия препаратами первого и второго ряда с их эндобронхиальным введением, а также были применены кортикостероидные гормоны, десенсибилизирующие средства и пневмоперитонеум. В результате лечения достигнут полный клинический эффект с излечением туберкулезного процесса в бронхах и легких. На месте бывшего первичного аффекта через 2 года от начала лечения определяются лишь незначительные интерстициальные изменения.

Больная Ч., в 15-летнем возрасте отрицательно реагировала на туберкулин, а за год до заболевания имела контакт с бациллярной больной. В 1958 г. (18 лет) при резко выраженных симптомах интоксикации с повышением температуры до 38– 39°, надсадным кашлем, катаральными явлениями в легких и бацилловыделением был обнаружен диссеминированный туберкулез легких с распадом. При поступлении в клинику наряду с указанными симптомами определялась положительная реакция Манту 6. РОЭ – 45 мм/час, моноцитоз – 11%,  $\alpha$ -глобулины – 14%,  $\gamma$ -

глобулины – 26%. При трахеобронхоскопии выявлен инфильтративный туберкулез левого главного бронха. Пальпировались шейные и подмышечные лимфоузлы до III размера. При рентгено- томографическом исследовании легких определялась двусторонняя тотальная мелкоочаговая диссеминация со слиянием очагов и полостями распада в верхних отделах, увеличенный и воспалительно уплотненный корень левого легкого.

Диагноз: гематогенно-диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации и распада периода первичной инфекции, БК+.

В результате длительной туберкулостатической терапии с интратрахеальным введением химиопрепаратов, кортикостероидных гормонов и десенсибилизирующих средств наступило клиническое излечение туберкулеза бронхов и легких с остаточными изменениями в виде мелких плотных и кальцинированных очагов (больная наблюдается в течение 6 лет).

У больной Н. в прошлом были отрицательные туберкулиновые пробы, последний раз в январе 1964 г. (18 лет), тогда же рентгенологических изменений в легких не определялось. Через 2 месяца (в марте 1964 г.) при появлении болей в левом боку, РОЭ – 25 мм/час, лейкоцитозе – 12000 обнаружены очаговые изменения в нижней доле левого легкого. Проводившееся лечение по поводу пневмонии не оказало эффекта и через 6 месяцев в связи с ухудшением состояния, появлением надсадного кашля, ускоренной РОЭ (до 40 мм/час) и гиперлейкоцитоза больная обследовалась в тубдиспансере. Впервые оказались положительными туберкулиновые пробы. При посеве промывных вод бронхов, обнаружены БК, устойчивые к стрептомицину, а при трахеобронхоскопии выявлен язвенный туберкулез нижнедолевого и язычкового бронхов левого легкого со стенозом II– III степени. На рентгенограмме от сентября 1964 г. по-прежнему отмечалась группа крупных мягких очагов в нижней доле (пирамиде) левого легкого на фоне ее объемного уменьшения при незначительно расширенном и уплотненном корне левого легкого.

Диагноз: очаговый туберкулез легких в фазе инфильтрации (периода первичной инфекции) с локализацией в нижней доле левого легкого, туберкулез бронхов, БК+. Отсутствие деструктивных изменений в легком при рентгено-томографическом исследовании позволило в данном случае связать бацилловыделение с поражением бронхиальной системы и внутригрудных лимфатических узлов.

В результате проводимой в течение года специфической химиотерапии с эндобронхиальным вливанием препаратов наступило клиническое излечение туберкулеза бронхов и рассасывание очагов в легком.



У больной П. за 2 года до заболевания туберкулиновые пробы были отрицательными и рентгенологически в легких изменений не выявлялось.

В сентябре 1957 г. (20 лет) диагностирована левосторонняя пневмония с затяжным течением, а через 5 месяцев в связи с прогрессированием процесса в легких и обнаружением БК выявлен первичный туберкулез легких. В это время туберкулиновая реакция оказалась резко положительной, отмечались увеличение шейных лимфоузлов до IV размера и клиника мезоаденита. Из мокроты выделена культура БК, устойчивая к 50у стрептомицина.

Длительное лечение химиопрепаратами первого и второго ряда при плохой переносимости их на фоне высокой аллергии оказывало лишь временный терапевтический эффект. Заболевание протекало с повторными обострениями процесса и возникновением новых его локализаций в различных долях и сегментах легких. На первой рентгенограмме в сентябре 1957 г. в нижней доле левого легкого на фоне ее объемного уменьшения и реакции костальной плевры определялся инфильтративный фокус, а также значительное расширение и уплотнение корня левого легкого с его смещением книзу (за счет гиповентиляций или ателектаза). Через 7 месяцев отмечено значительное нарастание изменений в виде многофокусного поражения с распадом в обоих легких. В 1962 г. – развитие репаративных явлений с двусторонним диффузным склерозом и рассеянными мелкими кальцинатами в легких и их корнях. В 1963 г. – вспышка с распадом в верхней доле правого легкого, а в 1964 г. – каверна, в нижней доле левого легкого (6-м сегменте) при рубцевании каверны справа и незначительно расширенном корне левого легкого.

Таким образом, у больной имел место поздний первичный туберкулез с хроническим прогрессирующим течением, развитием инфильтратов с распадом в одном или обоих легких в результате ограниченных терапевтических возможностей (плохой переносимости всех химиопрепаратов, высокой аллергической настроенности организма и первичной лекарственной устойчивости).

**Чаусовская М.М. Первичный туберкулез органов дыхания у взрослых [Под ред. заслуж. деятеля наук проф. А.Е. Рабухина]. М.: Медицина, 1966. С. 4-20.**

*А.Е. Рабухин*  
**Очаговый туберкулез легких**

Наиболее ранняя форма вторичного туберкулеза легких у взрослых - очаговая. На это указывают результаты динамического наблюдения над первоначально здоровыми, а затем заболевшими людьми. По нашим данным, полученным таким путем еще в 1938 г., на долю очагового процесса приходится 65,7% всех случаев развившегося туберкулеза. Приблизительно такие же показатели приводят И. И. Берлин (1940), Б. М. Хмельницкий (1932) и др. Несколько чаще (в 82,5%) наблюдали образование очаговых изменений в легких у первоначально здоровых студентов Malmros и Hedvall (1938).

Об очаговом процессе как наиболее ранней форме туберкулеза свидетельствуют материалы Г. Р. Рубинштейна и И. Е. Кочновой (1950). Приведенные наблюдения в свою очередь подтверждают статистические данные о клиническом составе впервые выявляемых на протяжении последних лет взрослых, больных туберкулезом, в городах и сельских местностях страны. Судя по таким материалам, очаговые процессы составляют от 40 до 50% всех впервые диагностированных случаев туберкулеза легких. Однако от этого среднего показателя наблюдаются отклонения, зависящие от того или иного метода обнаружения заболевания.

Так, при анализе данных о больных, выявленных на протяжении 1969 - 1972 гг. медицинскими учреждениями Министерства путей сообщения СССР, можно установить, что при профилактических рентгено-флюорографических обследованиях больные с очаговым туберкулезом обнаруживаются значительно чаще, чем среди обратившихся в поликлиники и амбулатории (табл. 12).

Еще более высоким окажется их удельный вес, если учесть формы, не сопровождающиеся распадом легочной ткани, т. е. более ранние виды процесса. Характерно, что при таком анализе материалов до некоторой степени сглаживаются отмеченные выше различия в клиническом составе больных при различных способах их выявления.

Патогенез очагового туберкулеза вторичного периода различен. Он может образоваться вследствие экзогенной суперинфекции, но значительно чаще в результате эндогенного распространения микобактерий из скрытых туберкулезных очагов в лимфатических узлах, почках, костях и других органах. Но основным источником развития очагового туберкулеза служат обострившиеся инкапсулированные или обызвествленные очаги и рубцовые изменения в легких. По своему происхождению одни из них относятся к периоду первичной инфекции, другие представляют собой инволютивные формы инфильтратов, лимфогематогенных диссеминаций.

В связи с этим неодинаков и патологоанатомический субстрат очагового туберкулеза. При морфологически ранних формах процесса, как установил еще в 1904 г. А. И. Абрикосов, вначале образуется туберкулезный лимфангит вокруг внутريدолькового апикального бронха. Новообразованная грануляционная ткань врастает в просвет бронха, и тогда развивается казеозный эндобронхит. Стенки кровеносных сосудов при этом сравнительно редко вовлекаются в патологический процесс. Творожистый бронхит и перибронхит верхушечного бронха и его ветвей представляют собой, по определению А. И. Абрикосова, первый акт туберкулезного процесса. Вслед за аспирационным заносом казеозных масс и микобактерий туберкулеза в нижележащие отделы апикального или субапикального бронха, преимущественно в периферических слоях легкого, появляются единичные или множественные ацинозные или лобулярные очажки (второй акт туберкулезного процесса).

Дальнейшие исследования ряда авторов в значительной мере подтвердили эти данные. По наблюдениям В. И. Пузик (1946), туберкулезный процесс у юношей развивается сначала в виде свежей инфильтрации междольковых перегородок и перибронхиальной ткани. Эта стадия перибронхита сменяется фазой ограниченного эндобронхиолита, который в форме мелкогнездных пневмонических очагов можно обнаружить в периферических отделах легочной ткани.

Острый очаговый туберкулез, указывает А. И. Струков (1948), складывается из патологических изменений в пределах одного, обычно апикального, сегмента, поражения субсегментарных ветвей верхушечного бронха и ацинозных, нодозных и лобулярных очагов. Такого рода изменения, известные под названием очагов Абрикосова, по мнению некоторых авторов, возникают в результате экзогенной суперинфекции. Однако чаще они появляются вследствие эндогенного распространения микобактерий туберкулеза.

Образовавшиеся тем или иным путем свежие очаги рассасываются или замещаются соединительной тканью и превращаются в рубцы, а по ходу лимфатических сосудов развивается перибронхиальный и периваскулярный склероз. Значительно чаще вокруг казеозных очагов формируется фиброзная или гиалинизированная капсула. Такие очаги, которые большей частью находятся в задних отделах 1-го и 2-го сегментов легкого, называют очагами Ашоффа-Пуля.

При значительной давности процесса здесь образуются, кроме того, склеротические или цирротические изменения, деформируются мелкие бронхи, возникают ограниченные участки эмфиземы. Подобную форму

процесса определяют как очаговый туберкулез легких в фазе уплотнения или фиброноочаговый туберкулез.

Если под влиянием каких-либо причин обостряются старые очаги, то, по наблюдениям А. И. Струкова (1959), последовательно развиваются следующие морфологические фазы процесса: 1) воспалительная инфильтрация капсулы очага лимфоцитами и нейтрофилами, ее разрыхление и разволокнение; 2) проникновение лейкоцитов во внутренние слои капсулы и в казеознонекротические массы, которые частично или полностью расплавляются под влиянием протеолитических ферментов нейтрофилов; 3) образование неспецифического, а затем и туберкулезного лимфангита с переходом процесса на перибронхиальную ткань; 4) поражение всей стенки бронха (панбронхит), распад и секвестрация казеозных масс в очаге, образование альтеративной или парафокальной каверны и новых очагов в соседних участках легочной ткани, куда микобактерий проникают бронхогенным или контактным путем. Послепервичные очаги локализуются преимущественно в верхних отделах легких. Так, при изучении рентгенограмм органов грудной клетки 867 взрослых клинически здоровых людей мы могли установить, что неактивные очаги у 20% из них находились в верхушках, у 55% - в верхней доле (ниже верхушечной области), у 18% - в средних и нижних долях, а у 7% - были рассеяны в различных легочных полях. По материалам Г. Р. Рубинштейна и И. Е. Кочновой (1950), послепервичные очаги у 76,5% больных определяются в верхних долях легких, причем у 23,2% из них - в верхушках, у 33,4% - в подключичной зоне и у 19,9% - в других отделах этой доли. Подобную закономерность установили Schiirmann (1929) и Medlar (1948) у взрослых, умерших от травм и случайных причин.

Такая закономерность в локализации послепервичных очагов отдельными авторами объясняется различно. Одни связывают ее с ограниченной подвижностью, недостаточной аэрацией, слабой васкуляризацией верхушек легких и замедленным здесь током лимфы. Другие объясняют более частое поражение верхушек поступлением сюда микобактерий из миндалин, шейных или бронхиальных лимфатических узлов. Возможно, что верхняя доля легкого представляет собой своеобразную зону гиперсенсбилизации, в которой избирательно фиксируются микобактерий и развиваются туберкулезные очаги. Dock (1948) и др. объясняют верхушечную локализацию очагов вертикальным положением организма человека и особенностями распространения микобактерий туберкулеза в малом круге кровообращения. Так или иначе, но преимущественное расположение туберкулезных очагов в верхних отделах легких - бесспорный факт.

Клинические проявления очагового туберкулеза легких вторичного

периода определяются особенностями реактивности больных, у которых обычно отсутствуют признаки гиперсенсibilизации и сохранен, хотя и понижен, иммунитет. Играть роль также ограниченный характер патоморфологических изменений в легочной ткани, отсутствие вокруг них обширной зоны перифокального воспаления и выраженной склонности к распаду очагов. В этих случаях не возникает или редко происходит туберкулезная бактериемия и превалирует лимфогенная фаза процесса. По этим причинам в кровь не поступает большого количества бактериальных токсинов и продуктов тканевого распада, и заболевание может протекать скрыто.

Различная частота скрытого течения очагового туберкулеза зависит и от ряда других условий: возраста, пола, культурного уровня больных, от тщательности их опроса при обследовании, а главным образом от фазы процесса. Т. Я. Ильина (1967) установила, что очаговый туберкулез при рассасывании протекает бессимптомно у 54% больных, в фазе инфильтрации - у 44 %, а при распаде – только у 20 %. По нашим данным, инанперцептное развитие очагового туберкулеза в фазе распада отмечается в последние годы у 39,6% больных. Между тем, по нашим прежним наблюдениям, это явление имело место всего у 15-20%. Такое изменение клинических проявлений данной формы процесса - результат его патоморфоза. Тем не менее следует иметь в виду, что в тех случаях, когда заболевание развивается бессимптомно, такое состояние отнюдь не всегда остается стабильным. Наблюдения показывают, что часто имеет место инанперцептная фаза процесса, которая на том или ином этапе сменяется клинически выраженными симптомами туберкулезной интоксикации (И. И. Берлин, 1940).

Среди различных ее проявлений наиболее характерно нарушение терморегуляции в виде субфебрильной температуры обычно во второй половине дня или поздно вечером, значительно реже по утрам. Одновременно больные ощущают чувство жара в лице или во всем теле, небольшое и кратковременное познбливание, сменяемое легкой испариной. Они жалуются на быструю утомляемость, снижение трудоспособности, раздражительность, плохой сон. У некоторых больных при очаговом туберкулезе определяются признаки тиреотоксикоза как следствие специфической интоксикации. В таких случаях отмечаются некоторое увеличение размеров щитовидной железы, тахикардия, не соответствующая температуре тела, лабильность вегетативной нервной системы, неустойчивость веса. У женщин иногда нарушается менструальный цикл: удлиняется или, наоборот, укорачивается его длительность.

У людей молодого возраста чаще, чем в старшем возрасте, отсутствуют симптомы интоксикации.

Больные очаговым туберкулезом легких, в особенности ранними и

начальными его формами, большей частью удовлетворительного питания. У них не увеличены наружные лимфатические узлы. Лишь некоторые жалуются на кашель и выделение мокроты, причем чаще при хронической, чем при ранней, форме заболевания. Редко появляются небольшие кровохарканья. Если при недавно возникшем процессе они обусловлены перифокальным воспалением вокруг очагов или их распадом и формированием небольших каверн, то при фиброзноочаговом туберкулезе легких целое кровеносных сосудов нарушается вследствие их склероза, образован мелких артерио- и венэктазий в зоне патологических изменений.

Различны частота и характер изменений, определяемых при физическом исследовании больных очаговым туберкулезом. При ранних формах во время пальпации определяются небольшая ригидность и болезненность мышц плечевого пояса на стороне поражения. При перкуссии, отмечается тимпанический оттенок несколько приглушенного звука, а при аускультации - жесткое или саккадированное дыхание, иногда с небольшим количеством влажных мелкопузырчатых хрипов, лучше определяемых после покашливания больного.

По мере слияния мелких свежих очагов, образования вокруг них перифокального воспаления, а в особенности после возникновения деструкции притупление перкуторного звука становится более интенсивным, дыхание - везикобронхиальным, а хрипы - постоянными. У больных очаговым процессом в фазе уплотнения, особенно при значительной его давности, в зоне поражения выслушиваются сухие, крепитирующие, «рубцовые» хрипы, а при сопутствующем кортикоплеврите - шум трения плевры.

При очаговом туберкулезе в той или иной мере и форме нарушается функция различных внутренних органов. У одних больных наблюдаются тахикардия и лабильность пульса. Другие жалуются на диспепсические расстройства, которые возникают вследствие гиперсекреции постоянного типа и повышения кислотности желудочного сока. Состояние нервной системы характеризуется раздражительностью и легкой возбудимостью, повышением сухожильных рефлексов, стойким красным дермографизмом, кожной гиперальгезией и гиперестезией. У части больных отмечаются различная кожная температура и неодинаковое потоотделение на симметричных частях туловища и другие проявления так называемой вегетативной асимметрии. На подкожное введение адреналина (0,5-1 мл в разведении 1 : 1000) такие больные реагируют значительным учащением пульса, высоким подъемом систолического давления и выраженной гипергликемией. Все эти признаки указывают на повышение раздражительных процессов центральной нервной системы и невротическое

состояние организма. Но при этом обычно не наблюдается значительных нарушений обмена веществ и расстройств внешнего дыхания.

Кожные аллергические пробы при очаговом туберкулезе обычно умеренно выражены, на подкожное введение туберкулина больные с активной формой процесса только в небольшой части случаев реагируют повышением температуры, усилением головных болей, увеличением количества выделяемой мокроты, нарастанием катаральных явлений в легких, ускорением РОЭ, увеличением уровня  $\alpha_1$ -глобулинов и т. д. Тем не менее туберкулинодиагностика в сочетании с другими методами клинического исследования приобретает определенное значение при дифференциации различных патологических состояний, протекающих с неясным симптомокомплексом хронической интоксикации и с сомнительными рентгенологическими изменениями в легких.

Что касается картины крови, то она, как и другие клинические признаки болезни, зависит от фазы процесса. При инфильтративной вспышке очагового туберкулеза большей частью сохраняется нормальное содержание эритроцитов и гемоглобина, ретикулоцитов и моноцитов. Патологическая зернистость нейтрофилов незначительна. В части случаев наблюдаются эозинопения, умеренный сдвиг нейтрофилов влево, лимфоцитоз или, наоборот, лимфопения. РОЭ, по нашим данным, у 55% больных находится в пределах нормы, у остальных она ускорена, но не свыше 20-30 мм/ч.

При очаговом туберкулезе легких в фазе инфильтрации в сыворотке крови определяется небольшое снижение альбуминов, умеренное увеличение  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов и уменьшение альбумино-глобулинового показателя (в среднем 1,18 вместо 1,56 в норме). Нередко эти отклонения в составе белков сыворотки крови отмечаются и при нормальной РОЭ.

Как показали наши исследования, у 80-90% больных очаговым туберкулезом легких содержание сахара, кальция, калия, билирубина и холестерина в крови, а также резервная щелочность крови находятся в пределах нормы. При нормальном содержании симпатинов отмечается относительно высокая активность холинэстеразы.

Очаговый туберкулез легких у значительной части больных протекает как закрытая форма процесса. У остальных находят микобактерий туберкулеза в мокроте даже при бактериоскопическом исследовании. При отрицательных его результатах микобактерий удается иногда выявить в промывных водах бронхов или содержимом желудка, в мазках слизи из гортани. Значительно чаще их можно обнаружить, если применить метод обогащения и флюоресцентную микроскопию, ингаляцию хлорида натрия и химопсина, а также при посеве мокроты или промывных вод и заражении ими морских

свинок. При таком сочетанном методе исследования Н. М. Рудому и соавт. (1975) удалось обнаружить микобактерий туберкулеза в среднем у 55,6% больных очаговым туберкулезом легких. Одновременно в мокроте находят обрывки эластических волокон. При обострении старых инкапсулированных и обызвествленных очагов, помимо микобактерий туберкулеза и обызвествленных волокон, определяются кристаллы холестерина и соли извести, т. е. элементы тетрады Эрлиха.

Рентгенологическая картина очагового туберкулеза легких зависит от генеза, фазы и длительности процесса. Вновь возникшие (свежие) очаги представляются различными по величине, чаще крупными (до 1 см) и средними без определенной формы пятнистыми малоинтенсивными теньевыми образованиями. Они располагаются обычно небольшими группами на ограниченном участке легкого, преимущественно в кортикальных и верхних отделах, вокруг мелких бронхов на фоне воспалительно измененной межуточной ткани легкого - лимфангитов. Патологически измененные перибронхиальные, периваскулярные и интралобулярные лимфатические сосуды в этих случаях отображаются в виде петристо-сетчатого рисунка. Такие перилобулиты, ретикулиты или трамиты выявляются преимущественно в кортикальной и в прикорневой областях. Эти изменения указывают на роль лимфогенной фазы в развитии очагового туберкулеза, который на этом основании некоторые авторы относят к лимфогенным формам процесса (Л. Б. Юдин, Л. З. Эрнштейн, 1937; В. Г. Штефко, 1937, и др.).

Динамика очагового туберкулеза легких различна. При затихании процесса, которое при своевременном выявлении и соответствующем лечении больных наблюдается часто, быстро восстанавливается физиологическое состояние организма. При этом устраняются функциональные расстройства и симптомы интоксикации, нормализуется температура, улучшается аппетит, прекращаются кашель и выделение мокроты, появляются адекватные реакции на адреналин, инсулин и пищевые нагрузки, приходят к норме нервнорефлекторная и нейрогуморальная фазы желудочной секреции и т. д.

Сдвиги в гемограмме при рассасывании свежих очагов характеризуются уменьшением ядерного сдвига нейтрофилов влево, эозинофилией и относительным лимфоцитозом. Одновременно замедляется РОЭ и снижается содержание в сыворотке крови  $\alpha_1$ - и  $\gamma$ -глобулинов. При переходе процесса в фазу уплотнения РОЭ, картина крови и протеинограмма полностью нормализуются. Одновременно прекращается бацилловыделение. Рентгенологически в этих случаях отмечается рассасывание или значительное уменьшение величины и распространенности очагов. Некоторые из них становятся более плотными, но редко обызвествляются. Вместе с тем



уплотняется соединительнотканная основа легкого и образуются тонкие или более грубые линейные тени, идущие к корню легкого, к верхушечной и костальной плевре. Небольшие деструктивные полости заживают. Осумкованные плотные казеозные очаги, мелкие или крупные петрификаты, рубцы, плевральные наслоения, участки буллезной эмфиземы лучше выявляются на томограммах. Инволютивные процессы в таких случаях развиваются сравнительно медленно даже при длительном применении химиотерапевтических средств. Быстрее излечивается очаговый туберкулез в ранних и начальных стадиях под влиянием туберкулостатической терапии и других лечебных мероприятий.

При прогрессировании болезни, наоборот, нарастают функциональные расстройства и физические изменения в легких, устанавливается более стойкое бактериовыделение, усугубляются патологические сдвиги в гемограмме и протеинограмме. Рентгенологическая картина обострения очагового туберкулеза и индуративных участков в легочной ткани, как показал А. Е. Прозоров (1943), проявляется двояко. В одних случаях вокруг очагов возникает зона перифокального воспаления, которая вначале имеет характер нежной тени, нерезко отграниченной от окружающей здоровой легочной ткани, но постепенно становится более интенсивной и распространенной. Таким образом, очаговый туберкулез принимает характер инфильтративного фокуса. При прогрессировании процесса уплотняется межуточная ткань легкого за счет воспалительных изменений в перибронхиальных лимфатических сосудах. В дальнейшем может произойти контактный рост очагов лимфогенным путем или образование бронхогенных метастазов.

Наблюдается и другой тип эволюции процесса. В над- и подключичной областях легких, обычно в латеральных отделах, рядом со старыми, хорошо отграниченными мелкими очагами появляются мягко очерченные тени вновь образованных очагов. Здесь же определяется неравномерная тонкопетлистая сетка воспалительно измененных лимфатических сосудов внутреннего отдела плевро-кортикального слоя (В. Г. Штефко, А. Е. Прозоров, 1940).

При очаговом туберкулезе в результате расплавления одного или нескольких очагов может сформироваться альтеративная или парафокальная полость распада.

При дифференциальной диагностике очагового туберкулеза легких следует учитывать его многообразную клиническую картину. Болезнь может иногда начинаться остро или подостро, напоминая инфильтративный туберкулез легких, неспецифическую пневмонию, затянувшийся грипп или даже вяло протекающий сепсис. В других случаях эта форма туберкулеза по своей симптоматологии походит на клинические проявления гипертиреоза и

вегетативного невроза. Вместе с тем она часто начинается и протекает инапперцептно без выраженных функциональных нарушений, физических изменений в легких и бацилловыделения. Часто возникают затруднения при решении вопроса об активности процесса при наличии фиброзно-очаговых изменений в легких. Все эти особенности определяют необходимость тщательного и всестороннего обследования таких больных, иногда при участии врачей различных специальностей (эндокринолога, гинеколога, отоларинголога и др.).

При остром или подостром начале очагового туберкулеза его клинко-рентгенологическая картина иногда напоминает, как указывалось выше, *инфильтративный туберкулез легких*. И при той, и при другой форме процесса наблюдаются нарушения терморегуляции, кашель, сдвиги в гемограмме и РОЭ и т. д. Рентгенологически на ограниченном участке легких определяются средней или малой интенсивности очаговые тени. Однако в отличие от инфильтративного туберкулеза такие очаги - часто множественные, вокруг них нет значительного перифокального воспаления. Они располагаются обычно в верхушечных отделах не только одного, но нередко и обоих легких. При очаговом процессе определяются фиброзные, перибронхиальные и периваскулярные, плевральные изменения. Между тем инфильтративные фокусы обычно более крупные, одиночные, локализуются чаще во 2-м сегменте одного легкого и связаны с корнем хорошо выраженной «отточной дорожкой».

Ряд признаков позволяет отличить *мелкоочаговую пневмонию* от очагового туберкулеза легких. Прежде всего неспецифическое воспаление значительно чаще начинается остро с более высокой температурой, сильным кашлем, болями в груди, одышкой, головными болями. При физическом исследовании таких больных чаще, чем при туберкулезе, прослушиваются мелкие или среднепузырчатые влажные и сухие хрипы на фоне жесткого дыхания. В крови определяются лейкоцитоз со значительным сдвигом нейтрофилов влево, ускоренная РОЭ, анэозинофилия. В мокроте отсутствуют микобактерии туберкулеза. Весьма характерна локализация мелких «мягких» неспецифических очагов главным образом в нижних и реже (у 3-6% больных) в верхних долях легкого (Н. С. Молчанов, В. В. Ставокая, 1971). При этом обнаруживают выраженные воспалительные изменения в межлунговой ткани и корнях легких. Спонтанно, а скорее при применении неспецифической антибактериальной терапии в течение нескольких дней устраняются не только функциональные расстройства и физические симптомы, но частично или полностью рассасываются рентгенологически определяемые патологические изменения в легких и их корнях. По мере инволюции процесса вместе с

очагами постепенно исчезают и интерстициальные изменения. При туберкулезе даже при интенсивной специфической химиотерапии репаративные процессы, как правило, протекают медленно и редко заканчиваются восстановлением нормальной структуры легкого.

В отдельных случаях, как мы убедились на своем опыте, может возникнуть предположение об очаговом туберкулезе у больных *центральным раком легкого*, когда опухолевый процесс локализуется в одном из сегментов легкого, сопровождается гиповентиляцией, причем иногда образуются мелкие очаговые или дольковые затемнения, чередующиеся с ячеистыми участками просветления за счет эмфизематозного вздутия легочной ткани. Описанная картина является результатом сочетания дольковых ателектазов, участков эмфизематозного вздутия и воздействия присоединившейся вторичной инфекции. По наблюдениям С. Я. Маршморштейна (1955), такие пятнистые тени сначала образуются в периферических отделах, а затем и во всей зоне гиповентиляции. Лишь по мере резорбции воздуха возникает сегментарный или долевого ателектаз. Но иногда под влиянием антибактериальной терапии временно восстанавливается проходимость пораженного бронха, и тогда очаговые тени в легких быстро исчезают. Такая динамика рентгенологической картины нередко дезориентирует врача при постановке диагноза. Однако она обычно носит кратковременный характер, так как по мере обтурации бронха возникает ателектаз одного или нескольких сегментов легкого. Все эти симптомы при учете других признаков - возраста и пола больного, характерных жалоб, результатов бронхографии, бронхоскопии, цитологического исследования мокроты и т. д. - следует иметь в виду при распознавании природы очаговых изменений в легких.

При дифференциальной диагностике фиброзно-очагового туберкулеза легких и *гипертиреоза* или *вегетативного невроза*, проявляющихся порой сходным клиническим синдромом, следует учитывать прежде всего некоторые особенности нарушения терморегуляции при этих состояниях. Так, при эндокринных и вегетативных расстройствах часто отмечается монотонная субфебрильная температура не только во второй половине дня, но и утром. Она не снижается под влиянием амидопирин и туберкулостатических препаратов и скорее нормализуется после приема седативных медикаментов. У больных *вяло текущим хроническим сепсисом* периодически отмечается высокий подъем температуры («свечки»), что не характерно для туберкулеза. Иногда поводом для диагноза очагового туберкулеза легких служит кровохарканье. Но этот симптом встречается и при хроническом *тонзиллите* и *эндокардите*. В таких случаях определить источник выделения крови удастся при исследовании миндалин, носоглотки, верхних дыхательных путей, на

основании обнаружения признаков порока сердца, застоя и легких.

Важен в дифференциально-диагностическом отношении учет некоторых гематологических показателей. В то время как у больных очаговым туберкулезом легких в фазе уплотнения, когда чаще всего и возникают диагностические затруднения, определяются обычно нормальные гемограмма, РОЭ и протеинограмма, при тонзиллите или хроническом сепсисе отмечаются лейкоцитоз, сдвиг нейтрофилов влево, ускоренная РОЭ. При дифференциации этих заболеваний используют туберкулинодиагностику. Следует иметь в виду, что при хроническом сепсисе нередко наблюдается туберкулиновая анергия. Не реагируют на подкожное введение туберкулина больные вегетативным неврозом и тонзиллитом. Положительные туберкулиновые пробы, в особенности общие и очаговые реакции на подкожное впрыскивание данного аллергена, более характерны для активного туберкулеза.

Большую роль в дифференциальной диагностике очагового туберкулеза приобретают, конечно, результаты различных способов исследования мокроты, промывных вод желудка и бронхов, слизи из гортани на присутствие микобактерий туберкулеза. Однако их обнаружение «венчает» диагноз туберкулеза только при наличии других признаков процесса. Однократное бацилловыделение при отсутствии прочих симптомов не должно дезориентировать врача при установлении диагноза, так как в мокроте могут находиться иногда кислотоустойчивые сапрофиты или атипичные микобактерии, морфологически сходные с микобактериями туберкулеза.

Важное значение в распознавании очагового туберкулеза принадлежит пробной специфической химиотерапии, под влиянием которой сначала устраняются различные симптомы интоксикации, а в дальнейшем наступают более или менее выраженные репаративные изменения в виде частичного рассасывания или уплотнения очагов.

При лечении больных очаговым туберкулезом легких, как правило, используют основные антибактериальные препараты обычно на протяжении 9-12 мес. Нередко их сочетают с туберкулином и другими способами патогенетической терапии туберкулеза легких.

Важное значение приобретает своевременное выявление больных. Их обнаруживают прежде всего среди контингента терапевтических отделений поликлиник, амбулаторий, медико-санитарных частей, больниц, санаториев, куда они обращаются или направляются по поводу «затянувшегося гриппа», атипичной пневмонии, плеврита, бронхита, субфебрилитета, тиреотоксикоза и других болезней. Очаговый туберкулез легких можно установить у больных, которые страдают одновременно язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, диабетом, хроническим сепсисом, лейкозом,

злокачественными новообразованиями.

Скрытое или малосимптомное течение болезни побуждает применять регулярные сплошные рентгенологические обследования населения, причем не только организованного в коллективы, но и работающих на мелких предприятиях, пенсионеров, инвалидов, домашних хозяек и др.

Тщательному контролю подлежат лица с неактивным туберкулезом органов дыхания, так как у них довольно высок риск обострения процесса. В целях его предупреждения рекомендуются общеоздоровительные мероприятия, способствующие повышению резистентности организма, а при наличии факторов, ослабляющих его сопротивляемость, профилактически проводят лечение изониазидом, ПАСК.

**Рабухин А.Е. Очаговый туберкулез легких //Туберкулез органов дыхания у взрослых. М.: Медицина, 1976. С. 156-165.**

*А.Е. Рабухин*  
**Инфильтративный туберкулез легких**

Вторая по частоте клинически ранняя форма вторичного туберкулеза легких у взрослых инфильтративная. Она встречается приблизительно у 25-40% впервые выявленных больных. Характерно, что этот показатель увеличивается во многих городах на протяжении последних лет. Такое явление связано не только с существующими еще недостатками в методике раннего выявления туберкулеза и с различной интерпретацией данной формы процесса, но и с некоторыми особенностями ее патогенеза и клиники.

Следует отметить, что инфильтративный туберкулез легких известен уже давно. Еще Laeinnec описал его на основании секционных данных как серую и желатинозную пневмонию. Однако только в конце прошлого, а главным образом в начале настоящего столетия ему стали придавать существенное значение во фтизиогенезе. Этому способствовало широкое внедрение в диагностическую практику рентгенологического способа исследования, благодаря которому открылась большая возможность обнаружения больных не только с эволютивными, но и с более ранними и, в частности, инфильтративными формами туберкулеза легких. Их патогенез длительное время вызывал дискуссию. Инфильтрат - клинко-рентгенологическое отображение изолированного экссудативно-казеозного фокуса в легком - представляет собой начальную фазу туберкулеза, указывал один из пионеров учения об этой форме процесса Assmann (1925). У взрослых инфильтрат возникает, как правило, в неизменной легочной ткани в результате экзогенной суперинфекции (Assmann, 1925; Redeker, 1926, и др.). Тех же взглядов на происхождение инфильтратов вначале придерживался А. И. Абрикосов (1904), когда говорил об ацинозной казеозной бронхопневмонии как начальной форме туберкулеза легких у взрослых. Однако эти представления в дальнейшем были поколеблены клиническими наблюдениями Б. М. Хмельницкого (1932), В. Л. Эйниса (1946), В. А. Равич-Щербо (1948), Г. Р. Рубинштейна (1948), а также патоморфологическими исследованиями В. Г. Штефко (1937), А. И. Струкова (1948), Loeschke (1928) и др. Исследования этих и ряда других авторов показали, что инфильтрат, который клинически проявляется как начальная форма легочного туберкулеза, большей частью развивается в результате обострения инкапсулированных, обызвествленных очагов, лимфангических склерозов и остаточных гематогенных отсеков.

Эндогенным источником образования инфильтрата иногда становятся обострившиеся туберкулезные очаги во внутригрудных лимфатических узлах, из которых инфекция распространяется по лимфатическим и бронхиальным

путям. Он возникает также при прогрессировании свежих очагов, если вокруг них появляется перифокальное воспаление и они сливаются между собой. Не исключается, наконец, гематогенный путь развития в легких крупных фокусов, особенно в тех сравнительно редких случаях, когда они бывают множественными и однотипными.

В патогенезе и морфологии инфильтративного туберкулеза весьма важную роль играет воспалительно-аллергическая реакция на почве гиперсенсibilизации легочной ткани. Такое состояние может вызываться различными причинами: массивной экзогенной суперинфекцией, интеркуррентными заболеваниями (в частности, гриппом), диабетом, психической травмой, гиперинсоляцией и др. При этом существенное значение имеет повышение не только местной, но и общей чувствительности, способствующей возникновению экссудативно-воспалительной реакции в тех или иных топографических участках легкого. Преимущественную локализацию инфильтратов во 2-м и 6-м сегментах легкого В. А. Равич-Щербо (1948) объяснял наличием здесь зон гиперсенсibilизации. Предрасполагающим фактором служат, кроме того, повышенная возбудимость и лабильность нервной системы в молодом возрасте, когда сравнительно чаще, чем в другие возрастные периоды, наблюдается инфильтративный туберкулез легких.

Характерной морфологической особенностью этих форм туберкулеза является наличие перифокального воспаления вокруг центрально расположенного очага (Г. Р. Рубинштейн, 1948). При этом в альвеолах скапливается экссудат с примесью полинуклеаров и крупных клеток типа альвеолярных фагоцитов. Междольковые перегородки утолщены, густо инфильтрированы лимфоцитами, моноцитами, гистиоцитами. Лимфатические сосуды резко расширены и заполнены большим количеством лимфоцитов и лимфобластов.

Иногда перифокальное воспаление приобретает характер желатинозной или так называемой гладкой пневмонии (сплено-пневмонии), которая отличается значительной бедностью клеточного состава и маловыраженными признаками специфического воспаления.

В других случаях альвеолы оказываются заполненными макрофагами, плазматическими и эпителиоидными клетками и небольшим количеством воспалительного экссудата. Стенки альвеол утолщены, капилляры вокруг них расширены. Такой продуктивный альвеолит характерен для десквамативной пневмонии, представляющей собой один из вариантов перифокального воспаления.

При гиперергическом типе тканевых реакций в результате патогенного действия высоковирулентных микобактерий и недостаточной сопротив-

ляемости организма инфильтративный фокус подвергается быстрому творожистому перерождению. При этом казеозные изменения превалируют над перифокальным воспалением. Некрозу подвергаются не только участки легочной ткани, содержащие экссудат, но и кровеносные, лимфатические сосуды, бронхи. Возникает, следовательно, картина творожистого бронхоальвеолита, лимфангита и васкулита. В зависимости от распространенности процесса различают лобулярную, сегментарную или лобарную казеозную пневмонию, редко встречающуюся в последние годы.

Морфологическая динамика туберкулезных инфильтратов многообразна. Свежие инфильтративные очаги в части случаев полностью рассасываются. Чаще ликвидируется перифокальное воспаление, а центрально расположенный казеозный очаг инкапсулируется и уплотняется. При этом одновременно может развиваться межлобулярный, перибронхиальный и периваскулярный склероз. Инфильтрат может превратиться и в туберкулому. Если в результате интенсивного образования соединительной ткани резко сморщивается легочная паренхима, деформируются бронхи, утолщаются и спаиваются листки плевры, то возникает цирроз легкого.

При прогрессировании процесса творожистые массы расплавляются и опорожняются. Тогда образуется пневмониогенная или секвестрирующая полость распада. В результате бронхо-лимфогенного распространения микобактерий туберкулеза в нижележащие и прилежащие отделы легких образуются бронхо-лобулярные очаги и дочерние инфильтраты.

Многообразие патогенетических факторов, полиморфизм и значительная динамичность тканевых реакций обуславливают неоднородную клиникорентгенологическую картину инфильтративного туберкулеза легких. Известны различные его типы: 1) лобулярный или, вернее, бронхо-лобулярный инфильтрат; 2) округлый или овальный инфильтрат; 3) облаковидный инфильтрат; 4) перисциссурит; 5) лобит; 6) казеозная пневмония (лобулярная, лобарная). Мы различаем, кроме того, инфильтрат, весьма напоминающий опухоль (ложноопухолевая форма инфильтрата).

Бронхо- лобулярный инфильтрат, впервые описанный еще в 1918 г. Grau, часто протекает в настоящее время бессимптомно или с нерезко выраженными явлениями интоксикации, без физических изменений и бацилловыделения. Рентгенологически он характеризуется наличием в кортикальном отделе легкого, чаще во 2-м или в верхушечном сегменте, фокусной тени диаметром от 1 до 3 см, отграниченной, неправильно вытянутой по направлению к корню формы. Наружные контуры инфильтрата этого типа нечеткие. Он как бы состоит из нескольких (2-3) слившихся свежих крупных очагов. При томографическом исследовании в нем удается выявить



прямую или вилкообразную полосу бронха. Окружающая легочная ткань мало изменена. Такие скиалогические особенности отличают бронхо-лобулярный инфильтрат от округлого, а по объему поражения - от облаковидного инфильтрата. Вместе с тем рентгенологически он нередко походит на свежееобразованный очаговый туберкулез легких. Этим обстоятельством можно отчасти объяснить значительные колебания показателей частоты обнаружения очагового и инфильтративного процесса у впервые выявленных больных.

Инфильтраты округлой или овальной формы клинически протекают различно. В % случаев, как мы убедились на большом клиническом материале, заболевание начинается остро под видом пневмонии, гриппа или лихорадочного состояния неясной этиологии. Иногда первым клиническим признаком заболевания становится кровохарканье или легочное кровотечение. По нашим наблюдениям, этот симптом отмечается приблизительно у 5% больных инфильтративным туберкулезом легких без распада и у 15% - при наличии деструкции. Раньше этот симптом встречался при той же форме заболевания у 30-50% больных. Такое уменьшение частоты кровохарканий и кровотечений следует объяснить более широким применением профилактических осмотров населения и более частым обращением к врачебной помощи больных в начальной фазе процесса.

Приблизительно в % случаев округлый инфильтрат проявляется нерезко выраженными функциональными расстройствами в виде общей слабости, недомогания, вялости, утомляемости, потливости, малой субфебрильной температуры. Но почти у половины больных он протекает теперь скрыто и не сопровождается общими расстройствами и местными симптомами. Процесс у них выявляют большей частью при флюорографии. Наиболее часто скрытое или малосимптомное начало болезни отмечается у лиц в возрасте 18-25 лет.

Общее состояние таких больных обычно удовлетворительное. Физические изменения в легких часто отсутствуют или слабо выражены. В гемограмме в начальной фазе болезни отмечаются умеренный лейкоцитоз, ядерный сдвиг нейтрофилов влево, лимфопения, ускоренная РОЭ. В протеинограмме определяется снижение уровня альбуминов и повышенное содержание  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов.

В мокроте или в промывных водах бронхов в  $\frac{1}{3}$ - $\frac{1}{2}$  случаев находят микобактерий туберкулеза. Чаще их удается обнаружить при исследовании мокроты или промывных вод бронхов методом флотации или при посеве и после применения раздражающих бронхиальные пути аэрозолей. У 18% больных микобактерий оказываются первично устойчивыми к отдельным туберкулостатическим препаратам (В. Н. Адамович, 1970). Иногда

одновременно с микобактериями находят эластические волокна, кристаллы холестерина, аморфную известь. Эти элементы тетрады Эрлиха указывают, что развитие инфильтрата у таких больных связано с обострением старых латентных очагов в легких.

Рентгенологически такого типа инфильтраты представляются нерезко контурированными фокусами неправильно округлой или овальной формы, диаметром 1,5 - 2,5 см и более. Они локализуются преимущественно в 1-м, 2-м и, реже, в 6-м сегменте легкого. Если они имеют округлую форму с более ясными очертаниями, размером 3-5 см, их называют инфильтратами Ассманна-Редекера. К корню легкого от них отходит воспалительная «дорожка». На ее фоне часто определяется проекция бронха. Появление такого тенеобразования, напоминающего теннисную ракетку, указывает на распад инфильтрата и лимфо-бронхогенное распространение процесса.

Локализацию и форму инфильтрата можно лучше уточнить при полипозиционном рентгенографическом исследовании больного и при томографии. При послойном исследовании в инфильтратах нередко удается обнаружить включения более плотных или обызвествленных очагов, наличие мелких полостей распада, тяжистых и рубцовых образований, плевральных изменений. Тем самым открывается возможность уточнить патогенез и патоморфологический субстрат инфильтрата.

В благоприятных условиях, особенно при своевременном лечении туберкулостатическими средствами, иногда в сочетании с противовоспалительными и гормональными препаратами, состояние больного быстро улучшается. В короткий срок исчезают симптомы интоксикации, медленнее нормализуются гемограмма и РОЭ. В течение нескольких месяцев инфильтрат рассасывается, а на его месте остаются отдельные инкапсулированные очаги или участок уплотненной межуточной ткани.

Если болезнь прогрессирует, то появляются или нарастают симптомы интоксикации, усиливается кашель с выделением мокроты, возникает кровохарканье или легочное кровотечение, становится более интенсивным притупление и более распространенной зона катаральных изменений в легких. Одновременно отмечают олигохромия (10-8,7 г %), лейкоцитоз, сдвиг нейтрофилов влево, их патологическая зернистость, относительная лимфопения и эозинопения, ускоренная РОЭ (30-40 мм/ч); увеличивается содержание  $\alpha_2$  и  $\gamma$ -глобулинов, повышается уровень фибриногена и появляется С-реактивный белок в сыворотке крови. В мокроте у подавляющего большинства больных обнаруживают микобактерий туберкулеза и эластические волокна.

Рентгенологически определяются увеличение перифокального воспали-

ния, появление признаков распада казеозного центра инфильтративного фокуса. В дальнейшем может образоваться полость распада. Вначале в ней содержатся секвестры еще не отторгшихся казеозных масс и небольшое количество жидкости. Такая полость часто имеет ландшафтообразные внутренние контуры, постепенно сглаживающиеся. Тогда полость становится овальной или круглой с зоной перифокального воспаления по периферии. При бронхогенном обсеменении в различных отделах легких появляются отдельные или множественные, различной величины очаги.

Под влиянием антибактериальной терапии, одновременно с которой иногда применяют кортикостероидные гормоны, пневмоперитонеум, редко искусственный пневмоторакс, наступает дезинтоксикация организма, прекращается бацилловыделение, рассасывается зона перифокального воспаления, закрывается полость распада. На месте инфильтративного фокуса постепенно образуется индурационное поле, а в некоторых случаях – отдельные очаги или округлый, хорошо очерченный фокус - туберкулома или псевдотуберкулома (заполнившаяся каверна). Реже наблюдается полное рассасывание с восстановлением нормального рисунка легких.

Клиника инфильтративного туберкулеза легких, протекающего по типу облаковидного инфильтрата, перисцисурита или лобита, характеризуется большей частью острым началом и напоминает грипп, пневмонию или другое инфекционное заболевание. Острая лихорадочная фаза болезни длится 14-20 дней и сменяется последующим снижением температуры до субфебрильной, реже нормальной. В части случаев заболевание начинается подостро. Иногда первым клиническим признаком становится кровохарканье или легочное кровотечение. Однако при тщательном расспросе у подавляющего большинства больных можно установить предвестники острой вспышки процесса в виде затяжного «катара» дыхательных путей, рецидивирующего и длительно протекающего «гриппа», экссудативного или сухого плеврита. В анамнезе нередко встречается указание на контакт с бацилловыделителями. Больные жалуются на кашель с выделением мокроты, боли в боку, уморенную одышку, плохое самочувствие.

Рентгенологически, как это установил Г. Р. Рубинштейн (1948), облаковидный инфильтрат выглядит как неравномерное затемнение без четких границ. Процесс распространен по один или несколько сегментов, чаще верхних долей легких. По своей теневой картине он напоминает неспецифическую очаговую пневмонию, но отличается от нее рядом клинических признаков, стойкостью рентгенологических изменений, тенденцией к распаду и образованию каверны.

Если облаковидный инфильтрат локализуется у главной или

дополнительной междолевой борозды, а иногда связан с корнем легкого, то его определяют как периссиссурит, краевой инфильтрат или треугольник Сержана. Вершина его обращена к корню легкого, а основание - кнаружи. Верхняя его граница расплывчата и переходит без резких очертаний в малоизмененную легочную ткань, нижняя - соответствует междолевой плевре. Топографию и структуру облаковидного инфильтрата или периссиссурита, которые чаще всего располагаются в верхней доле правого легкого, удается уточнить при послойном исследовании легких. При этом на томограмме на фоне инфильтративных изменений выявляются тени отдельных или множественных более плотных очагов, тяжистый рисунок уплотненной перибронхиальной и периваскулярной межлунной ткани, полости деструкции.

Если процесс распространяется на всю или большую часть доли легкого, то распознают лобит. Такие формы болезни встречаются теперь редко: по данным В. Н. Адамовича (1970), О. Н. Нерсеяна (1972), в 4,4-6,8% всех случаев инфильтративного туберкулеза легких. Динамические наблюдения показывают, что лобиту нередко предшествует развитие небольшого инфильтративного фокуса или периссиссурита, и лишь по мере прогрессирования процесса поражается большая часть или вся доля легкого, которая четко отграничивается междолевой бороздой. Помимо воспалительных изменений, в этих случаях в пределах доли может иметь место частичный ателектаз на почве специфического поражения или стеноза сегментарного или долевого бронхов. Чаще всего (у 65–93% больных) наблюдается верхний правый лобит, реже - верхний левый и лишь в отдельных случаях средне- и нижнедолевой (Б. П. Звонников, 1938; Е. М. Гриншпунт, 1942, и др.). В зависимости от локализации процесса рентгенологическая картина лобита бывает различной. При поражении верхней доли правого легкого на переднезадних снимках она представляется в виде клиновидной тени с вершиной у корня легкого и широким основанием в латеральном отделе. Нижняя граница ее соответствует горизонтальной междолевой щели. При поражении верхней доли левого легкого на прямой и боковой рентгенограммах определяется тень, близкая к треугольной форме, которая располагается сверху средостения спереди, а в боковой проекции имеет четкую заднюю границу, соответствующую междолевой щели.

Среднедолевой лобит представляется в виде треугольника с широким основанием у средостения и вершиной, обращенной кнаружи. Верхняя его граница очерчена горизонтальной междолевой бороздой, нижняя - расплывчата. В боковой проекции тень инфильтрированной средней доли выглядит как треугольник или клин с вершиной у корня легкого и четко

отграничена междолевыми щелями. Тень лобита в нижней доле правого легкого в прямой проекции обычно имеет размытую, косую наружную границу. Широким основанием она примыкает к нижнему отделу средостения и диафрагме и наслаивается своей вершиной на корень легкого.

При томографии лобит в одних случаях представляется в виде интенсивного сплошного затемнения (гомогенный лобит); в других - на послойных снимках выявляются центрально расположенные массивные фокусы уплотнения и очаги в легочной ткани, нередко единичные полости распада; в третьих - в зоне уплотнения выявляется много мелких полостей. Тогда пораженная доля легкого приобретает характер «хлебного мякиша» или «пчелиных сот» (ячеистый лобит).

При прогрессировании процесса отмечаются усиление интенсивности и увеличение протяженности воспалительных изменений, распад легочной ткани и образование новых очагов. Иногда лобиты и перисцисуриты распространяются за междолевую борозду, образуя переходящий в соседнюю долю лобит (*lobite depasse* - по терминологии Bernard). Чаше образуются очаги в другом легком, причем главным образом в 4-5-м сегментах, очевидно, в результате не только бронхогенного, но и лимфогенного распространения инфекции.

Клинически перисцисуриты и лобиты характеризуются обычно острым началом, выраженными симптомами интоксикации и высокой лихорадкой. При лобитах определяются интенсивное притупление легочного звука, усиление голосового дрожания, везико-бронхиальное дыхание, влажные мелкие или среднепузырчатые хрипы. При перисцисуритах отмечается так называемый висячий синдром в виде интенсивного притупления перкуторного звука на уровне междолевой борозды и менее отчетливого «тающего» приглушения легочного звука кверху или книзу от нее.

При этих формах процесса картина красной крови и количество кровяных пластинок остаются в пределах нормы. Выраженные патологические сдвиги отмечаются главным образом в лейкограмме: появляется лейкоцитоз, увеличивается содержание палочкоядерных нейтрофилов (до 20-25%), определяются лимфопения (10-15%) и эозинопения, токсическая зернистость нейтрофилов (до 20-40%), иногда находят включения Деле, значительно ускоряется РОЭ (до 40-50 мм). В протеинограмме обращает на себя внимание снижение содержания альбуминов (в среднем до 49%) и высокий уровень  $\alpha_1$ -глобулинов (в среднем 5,8%),  $\alpha_2$ -глобулинов (13%) и  $\gamma$ -глобулинов (21,1%) при низком альбумино-глобулиновом показателе (0,96). Соответствующие сдвиги отмечаются и в гликопротеидах.

В начальной и острой фазе инфильтративного туберкулеза отмечается

повышенное содержание в крови больных свободного гидрокортизона и кортикостерона, 11-окисленных и 17-кетостероидов, беталипопротеидов и снижение уровня гепарина. Между тем при постепенном и малосимптомном развитии процесса наблюдаются обратные соотношения - понижение концентрации свободного гидрокортизона и кортикостерона и повышенное содержание гепарина (И. Г. Гурьева, 1974). Все эти сдвиги обусловлены очевидно, различным состоянием гипофизарно-надпочечниковой системы при тех или иных формах процесса.

При массивном инфильтративном процессе в легких туберкулиновые реакции большей частью нормергические, реже гиперергические или гипергические, что указывает на диссоциацию между общей и местной чувствительностью легочной ткани. В таких случаях, особенно при образовании распада инфильтративных фокусов, обычно определяется, бацилловыделение.

При рациональном лечении в настоящее время у многих больных довольно быстро восстанавливается компенсация, прекращается бацилловыделение, нормализуются гемограмма, РОЭ и белковый состав сыворотки крови. При этом наблюдаются иногда полное рассасывание инфильтративно-воспалительных изменений и восстановление нормального легочного рисунка на рентгенограмме. Чаще в легком образуется индурационное поле, которое отображается в виде неравномерной тяжести с включением единичных очаговых теней. При массивном развитии перибронхиальной и периваскулярной соединительной ткани, в особенности при ранее имевшемся ателектазе на почве поражения бронхиальной системы, образуется односторонний цирроз (фиброателектаз).

Только у отдельных больных облаковидный инфильтрат, перисциссурит или лобит принимают в настоящее время характер казеозной пневмонии. Этот процесс большей частью возникает на фоне старых туберкулезных очагов и склероза и встречается скорее в молодом возрасте, у больных с недостаточной иммунобиологической устойчивостью, но наблюдается и у пожилых людей при резко сниженной реактивности организма. Ее развитию способствуют неблагоприятные факторы – глубокие нарушения питания, беременность, диабет, массивное заражение высоковирулентными микобактериями туберкулеза. Казеозная пневмония образуется и в результате аспирации крови и микобактерий туберкулеза после легочного кровотечения или кровохарканья.

Заболевание начинается остро, с высокой лихорадкой, нередко гектического типа, и быстро нарастающими симптомами интоксикации; на первых порах оно напоминает крупозную пневмонию. Больные жалуются на

одышку, боли в груди, кашель с мокротой. У них наблюдаются цианоз губ, акроцианоз, резкая тахикардия. При физическом исследовании определяются интенсивное притупление перкуторного звука над участками уплотнения легочной ткани, бронхиальное дыхание, крепитирующие или звучные хрипы. Эти изменения в меньшей степени выражены при лобулярной казеозной пневмонии.

В мокроте, как правило, находят микобактерий туберкулеза и эластические волокна. В гемограмме обнаруживают олигохромемию, когда содержание гемоглобина падает до 70-100 г/л (7-10 г %), уменьшение количества эритроцитов и повышение уровня ретикулоцитов. Одновременно наблюдаются лейкоцитоз (12 000– 20 000), эозинопения, значительный палочкоядерный сдвиг нейтрофилов (до 15 – 20%), лимфопения, включения Деле. Резко ускорена РОЭ (50– 60 мм/ч). В белковых фракциях сыворотки крови отмечается гиперглобулинемия главным образом за счет высокого содержания  $\alpha_2$  и  $\gamma$ -глобулинов. В моче часто находят белок, гиалиновые цилиндры, положительную реакцию на урохром и диазореакцию. Кожные туберкулиновые пробы у большинства больных слабо выраженные или отрицательные вследствие пассивной анергии.

Рентгенологически лобарная казеозная пневмония представляется сначала в виде неравномерного, а затем густого диффузного затемнения всей доли легкого без существенного изменения ее объема. Местами в ней можно обнаружить отдельные более плотные, крупные очаги, проекции бронхов и участки просветления, образующиеся в результате быстрого распада казеозных масс. Полное гомогенное затемнение обусловлено отчасти сопутствующим ателектазом. Нередко процесс распространяется на остальные отделы того же или другого легкого. При лобулярной казеозной пневмонии рентгенологическая картина характеризуется наличием распространенных крупных сливных очагов и отдельных фокусов чаще неправильной формы с размытыми очертаниями. По мере прогрессирования болезни в пневмонических фокусах появляются множественные полости распада, а в других отделах легких – новые бронхогенные очаги, часто быстро сливающиеся и распадающиеся. Но при своевременно начатом и энергичном применении различных методов комплексной терапии, по крайней мере у части больных, удается достигнуть затихания процесса иногда с переходом его в фиброзно-кавернозный или цирротический туберкулез легких.

Сравнительно редко встречается так называемая ложноопухолевая форма инфильтративного туберкулеза легких, которую описал в 1928 г. Г. Р. Рубинштейн у одного ребенка, а позже наблюдали у взрослых Iwald (1967), Vidal и соавт. (1966) и др. В последние годы мы также отметили эту форму

процесса у девочки 5 лет, у 5 мужчин и у 2 женщин в возрасте от 40 до 60 лет. Они были заняты в различных профессиях и не находились в контакте с бацилловыделителями. Заболевание начинается обычно остро, с жалобами на кашель с выделением небольшого количества мокроты, иногда с примесью крови, и на боли в груди. При физическом исследовании определяются нерезкое укорочение перкуторного звука, несколько ослабленное дыхание, сухие и единичные мелкие влажные хрипы. Гемограмма остается в пределах нормы. У 2 больных отмечались ускоренная РОЭ и повышенное содержание фибриногена в сыворотке крови. Туберкулиновые пробы нормегические. Только у одного больного однажды были обнаружены микобактерии в мокроте.

У 2 больных при бронхоскопии отмечались рубцовые изменения в верхнедолевом и промежуточном бронхах, а при бронхографии – ампутация веточек субсегментарных бронхов. При рентгеномографических исследованиях у всех больных выявлялись хорошо отграниченные от окружающей легочной ткани фокусы уплотнения диаметром 5-6 см, неправильно округлой, овальной или треугольной формы. Структура их – однородная гомогенная, без очагов по периферии. Фокусы локализовались в 3м сегменте, а также в средней и нижней долях. Они были связаны «дорожкой» с корнем легкого, в котором выявлялись гиперплазированные бронхопультмональные лимфатические узлы.

Несмотря на интенсивную туберкулостатическую терапию, у 5 из 6 больных патологические изменения в легких существенно не изменились.

Следующее наше наблюдение иллюстрирует клинко-рентгенологическую картину этой формы процесса. Больной Я., 60 лет, в ноябре 1973 г. стал отмечать сухой надсадный кашель, боли в правой половине грудной клетки, субфебрильную температуру. Лечение различными антибиотиками по поводу предполагавшейся пневмонии оказалось неэффективным. При поступлении в клинику отмечались те же симптомы, в мокроте микобактерий не обнаружены. В гемограмме – умеренный лейкоцитоз, сдвиг нейтрофилов влево, лимфопения, РОЭ 30 мм/ч. Реакция Манту нормегическая. Притупление перкуторного тона и несколько ослабленное дыхание в области верхней доли правого легкого. При трахеобронхоскопии выявлена деформация правого верхнедолевого бронха. При катетербиопсии фокусного образования элементов опухоли и туберкулеза не обнаружено. При рентгеномографии в переднем сегменте верхней доли правого легкого определялось массивное гомогенное отграниченное уплотнение легочной ткани, связанное «дорожкой» с головкой корня. При бронхографии отмечались деформация и неравномерное расширение мелких



бронхов.

Все эти признаки не позволяли исключить наличие у больного опухолевого процесса. Но в исследованной ткани легкого, полученной в результате трансфокальной пункции, были найдены эпителиоидные клетки и казеоз. На этом основании была диагностирована опухолевидная форма инфильтративного туберкулеза легких. После 12-месячной туберкулостатической терапии был достигнут хороший общий и местный эффект. Инфильтративный фокус значительно уменьшился в размере, разрешился частично ателектаз.

Патоморфологический характер резецированных частей легких при ложноопухолевом инфильтрате более или менее однотипен. В этих случаях фокус уплотнения легочной ткани представляет собой сочетание специфических и неспецифических изменений в виде конгломерата различной величины и давности очагов творожистого некроза, сливающихся между собой преимущественно продуктивного типа бугорков, скопления лимфоцитарных элементов и плазматических клеток на фоне рубцовых и цирротических изменений. Местами определяются небольшие участки распада. В лимфатических узлах обнаруживают единичные бугорки, мелкие очаги творожистого некроза, резкое запыление и склеротические изменения. В сущности такую же патоморфологическую картину наблюдали Gal и соавт. (1948) при так называемой туберкулезной бронхопневмонии лобарного или зонального типа. Она отчасти походит и на структуру туберкуломы инфильтративно-пневмонического характера, единичные случаи которой описал М. М. Авербах (1969).

Таковы многообразные проявления инфильтративного туберкулеза легких. Его распознавание должно основываться на результатах тщательного и всестороннего исследования больного с учетом клинкорентгенологических симптомов, которые характерны для отдельных наиболее часто встречающихся заболеваний легких, напоминающих данную форму туберкулеза. Здесь мы остановимся на дифференциальной диагностике лишь некоторых из них. Ряд признаков позволяет отличить инфильтративный туберкулез легких от *вирусной* или *вирусно-бактериальной пневмонии*. Для последней формы болезни характерно острое начало с быстрым повышением температуры до 39-40°C, обычно резким ознобом, головными болями, одышкой, разбитостью, адинамией вплоть до коллапса, ломотой в пояснице и суставах, болями в груди, потерей аппетита, тошнотой, жаждой, гиперестезией кожи. Обычно при этом отмечают насморк или заложенность носа, конъюнктивит, ларингит, трахеит, бронхит. Больные жалуются на кашель с выделением необильной слизистой мокроты, иногда с примесью крови. В

легких у них прослушивается много рассеянных сухих и влажных хрипов, изменчивых по своему характеру и распространенности. Гематологическая картина неоднотипна: наблюдается лейкопения или лейкоцитоз с резким сдвигом ядерных элементов влево, анэозинофилия, моноцитоз, появляются плазматические клетки, РОЭ значительно ускорена. Микобактерий туберкулеза в мокроте отсутствуют.

Рентгенологически на фоне интерстициальных воспалительных, изменений определяются фокусы бронхо-лобулярной, а иногда и лобарной пневмонии и значительное расширение корней легких. Процесс чаще локализуется в нижних долях легких, но он может развиваться в верхних отделах. Вместе с тем, следует иметь в виду, что инфильтративный туберкулез может обнаружиться и у больных, переносящих грипп. В подобных случаях природу болезни удастся установить только при динамическом наблюдении. Значительная подвижность клинических симптомов, а также физических и рентгенологических изменений в легких указывает на неспецифический характер процесса; их стабильность и прогрессирование, а тем более обнаружение микобактерий в мокроте указывают на туберкулез, который в таких случаях протекает под видом затянувшегося гриппа.

На инфильтративный туберкулез может походить *стафилококковая пневмония*. Она начинается и протекает различно, но чаще остро, с лихорадкой ремиттирующего типа, ознобом, потливостью, болями в груди, одышкой и цианозом, кашлем с выделением гнойной и иногда кровянистой мокроты. Однако в последнее время приходится наблюдать больных, у которых этот симптомокомплекс слабо выражен. Кроме того, у них незначительно выражены физические признаки. Чаще отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз и резко ускоренная РОЭ. Рентгенологически при стафилококковой пневмонии обнаруживаются одиночные или множественные, часто округлой или треугольной формы фокусные тени. Иногда процесс имеет характер сегментарного или долевого поражения с участками просветления за счет распада легочной ткани. При этом обычно отмечаются реактивные изменения со стороны плевры. Такая рентгенологическая картина, в отличие от инфильтративного туберкулеза, весьма изменчива, особенно при применении антибиотиков широкого спектра действия. Остро и обычно без продромальных признаков, с потрясающим ознобом, резкой одышкой, болями в груди, катаром верхних дыхательных путей, *herpes labialis* начинается *крупозная пневмония*. У больных отмечаются лихорадочный румянец на лице, сухой и обложенный язык, выраженный цианоз, тахикардия, плохой сон, иногда спутанное сознание. Кашель сопровождается выделением гнойного ржавого цвета мокроты, в которой отсутствуют микобактерий туберкулеза и

находят смешанную, чаще пневмодиплококковую микробную флору. В гемограмме определяются лейкоцитоз, сдвиг нейтрофилов влево до метамиелоцитов, лимфопения, тельца Деле. Физические симптомы в виде массивного притупления, бронхиального дыхания и крепитации значительно выражены и в отличие от туберкулеза весьма изменчивы. Часто крупозная пневмония осложняется сухим или выпотным плевритом.

Рентгенологическая картина характеризуется наличием интенсивного гомогенного затемнения, чаще одного-двух сегментов, реже целой доли легкого и более или менее выраженной реакцией плевры. При благоприятном течении болезни все эти патологические изменения быстро подвергаются инволюции и на их месте не остается очаговых теней. Такая динамика не характерна для инфильтративного туберкулеза легких, а тем более творожистой пневмонии, даже при применении всего арсенала современных туберкулостатических препаратов и патогенетических методов лечения. Характерные клиникорентгенологические признаки позволяют дифференцировать инфильтративный туберкулез от *летучего эозинофильного легочного инфильтрата*, клиническую картину которого впервые описал Loffler (1932). Этиология этого заболевания различна. Его причинами могут быть инвазия глистов, вирусная инфекция, цветочная пыль и другие аллергизирующие организм вещества. В результате сенсibiliзирующего влияния образуются эозинофильные инфильтраты, которые относятся к группе «аллергозов» (И. П. Лернер, Е. С. Брусиловский, 1961). Их патологоанатомическим субстратом является серозное воспаление со значительным скоплением эозинофилов в альвеолах, интерстициальной ткани легких и стенках кровеносных сосудов (Meenburg, 1944). Аналогичные изменения происходят в плевре, печени, костном мозге и других органах. На этом основании некоторые авторы определяют такой процесс как общее эозинофильное заболевание организма.

Клинически оно начинается и протекает остро, подостро или скрыто. В последнем случае эозинофильные инфильтраты в легких обнаруживают при случайном рентгенологическом исследовании преимущественно весной или летом. Но большинство больных жалуются на общее недомогание, пониженный аппетит, одышку, боли в груди, субфебрильную или фебрильную температуру. Одновременно отмечается кашель - сухой или с выделением в небольшом количестве слизистой и тягучей мокроты желтовато-канареечного цвета, что зависит от наличия кристаллов Шарко-Лейдена, образующихся в результате распада эозинофилов. Иногда наблюдаются небольшие кровохарканья. Физические изменения в легких скудны в виде незначительного укорочения перкуторного звука на ограниченных участках

грудной клетки, небольшого количества сухих или мелких влажных хрипов, шума трения плевры.

Рентгенологически в различных и нередко в прикорневых отделах легких обнаруживают разной формы, величины и неодинаковой интенсивности затемнения с нечеткими расплывчатыми очертаниями, интерстициальные изменения, расширение корней легких. Иногда при этом выявляется небольшой междолевой или косто-диафрагмальный плеврит. При этом заболевании значительно увеличено количество эозинофилов в периферической крови, иногда до 30–50–90%. Отмеченные клинические признаки отличаются большой подвижностью. Обычно в течение нескольких дней даже без применения лечебных мероприятий снижается температура, исчезают симптомы интоксикации, рассасываются инфильтраты в легких. Более длительно сохраняются интерстициальные изменения и эозинофилия. Возможно, что она поддерживается процессом той же природы в других органах.

Все эти особенности течения болезни позволяют исключить туберкулез. Однако следует иметь в виду, что эозинофильная пневмония в результате сенсibilизации организма может развиваться у больных туберкулезом или у лиц, контактирующих с бацилловыделителями. Иногда эозинофильные инфильтраты у больных туберкулезом возникают в процессе химиотерапии, очевидно, вследствие алергизирующего действия некоторых туберкулостатических средств. Однако во всех этих случаях сохраняется характерная особенность эозинофильных инфильтратов: их быстрое и бесследное исчезновение после устранения тех или иных факторов, провоцирующих их возникновение.

За инфильтративный туберкулез иногда принимают *инфаркт легкого*, осложненный пневмонией. Поводом для этого служат острое начало болезни, лихорадка, кашель с выделением мокроты с примесью крови, картина рентгенологических изменений в легких. При дифференциальной диагностике в этих случаях следует учесть указание на перенесенный в прошлом ревматизм, эндокардит, наличие гипертонии, инфаркта миокарда, тромбоза периферических или глубоких вен конечностей, выраженного сосудистого криза и сердечной недостаточности. Болезнь часто начинается внезапно и сопровождается резкими болями в грудной клетке, одышкой, цианозом. Она наблюдается большей частью у лиц старше 50-60 лет с склонностью к ожирению (Marawetz и Lingard, 1974). В мокроте отсутствуют микобактерии туберкулеза. Процесс локализуется в различных отделах, но чаще в нижней доле легкого и нередко осложняется геморрагическим плевритом.

Рентгенологически в легких определяются фокусные изменения раз-

личной протяженности и формы: треугольной, округлой, шаровидной, вытянутой. По мере присоединения перифокального воспаления и накопления выпота в плевральную полость они теряют свою очерченность. При этом часто отмечаются симптомы тромбоэмболии сосудов легких в виде высокого стояния купола диафрагмы, дисковидных ателектазов, расширения и «обрубленности» корня, обеднения сосудистого рисунка в зоне поражения (симптом Вестермарка). На ЭКГ - признаки острого легочного сердца. При осложненном течении инфарктных пневмоний образуются некроз и абсцедирование, и тогда возникает клиническая картина нагноительного процесса.

Инфильтративный туберкулез может походить на *центральный рак легкого*, когда в результате поражения сегментарного или долевого бронха образуется сначала гиповентиляция или ателектаз соответствующего участка легкого, а затем, после присоединения неспецифической инфекции, развивается пневмонит или параканкротная пневмония. Тогда у больных появляются кашель с выделением мокроты, кровохарканье, одышка, лихорадка, т. е. те же клинические признаки, что и при инфильтративном туберкулезе, особенно если он имеет характер перисциссурита, а тем более лобита. В этих случаях отмечается и довольно сходная рентгенологическая картина в виде более или менее массивного затемнения сегмента или доли легкого. При распаде опухоли на рентгенограмме выявляются участки просветления, которые походят на деструкции при туберкулезе. Поводами для смещения этих заболеваний может, стать, кроме того, временное снижение температуры, уменьшение других симптомов интоксикации и кашля, а также частичное рассасывание ателектаза при лечении антибиотиками, в частности стрептомицином.

При дифференциальной диагностике в таких случаях надо учитывать, что рак легкого обычно возникает в старшем возрасте и преимущественно у мужчин. Больные жалуются на постепенно нарастающие боли в груди, надсадный кашель, упорное кровохарканье. При физическом исследовании определяется сравнительно интенсивное притупление перкуторного тона при отсутствии или скудном количестве хрипов в зоне поражения. При раке чаще, чем при туберкулезе, отмечаются лейкоцитоз, левый сдвиг нейтрофилов, лимфопения, резко ускоренная РОЭ, высокое содержание фибриногена и у-фракций в сыворотке крови. Туберкулиновые пробы у части больных оказываются отрицательными, больные не реагируют и на подкожное введение туберкулина. Решающее значение приобретает обнаружение в мокроте или в смывах из бронхов, а также в биопсированной ткани легкого опухолевых клеток. Весьма важную роль в распознавании туберкулеза и рака

приобретают результаты трахеобронхоскопии и гистологического исследования ткани из патологически измененного бронха.

Рентгенологическая картина центрального рака характеризуется неравномерным затемнением сегмента или доли легкого, иногда с бугристыми очертаниями, а также наличием признаков ателектаза, на фоне которого при томографии иногда удается выявить узел опухоли, стеноз или обтурацию просвета бронха и увеличение внутригрудных лимфатических узлов. Эти признаки дополняются симптомом культи пораженного бронха, устанавливаемым при бронхографии. При такой клинической картине болезни дифференциация рака и инфильтративного туберкулеза не представляет больших затруднений.

Инфильтративный туберкулез может напомнить *актиномикоз легкого*, который редко имеет первичный и значительно чаще вторичный характер. В первом случае процесс развивается в результате аэрогенного проникновения лучистых грибов в дыхательные пути, во втором - возникает при распространении инфекции по клетчатке и соединительнотканым прослойкам из брюшной полости, при шейно-челюстно-лицевом актиномикозе, а также гематогенным путем из других органов. Поражается легкое и вследствие перехода процесса из внутригрудных лимфатических узлов. С. И. Спасокукоцкий и В. И. Казанский (1941) наблюдали следующие формы актиномикоза органов дыхания: 1) бронхогенную; 2) инфильтративно-легочную, 3) солитарную, 4) долевою, 5) распространенную и 6) легочно-плевральную фистулезную. По данным А. М. Ариевича (1970), актиномикоз может протекать в виде хронического бронхита, инфильтративно-пневмонической формы, а также по типу хронической интерстициальной абсцедирующей пневмонии.

В начальной стадии болезни наблюдаются более или менее выраженная лихорадка, кашель с выделением в небольшом количестве гнойной мокроты иногда с примесью крови, слабость, умеренный лейкоцитоз, левый сдвиг нейтрофилов, ускоренная РОЭ. В это время в мокроте обычно еще не выявляются друзы актиномицетов.

При физическом исследовании над зоной поражения легочной ткани иногда определяются приглушение перкуторного тона и влажные мелкопузырчатые хрипы. Рентгенологически на фоне выраженных интерстициальных изменений выявляются фокусные образования инфильтративного типа, преимущественно в нижних и прикорневых отделах легкого. Их контуры вначале нечеткие, а затем вследствие развития соединительной ткани они становятся хорошо отграниченными, вокруг них отсутствуют очаги бронхогенного обсеменения и в то же время определяется

фиброзные и бронхоэктатические изменения, иногда тонкостенные кисты. Вся эта клинико-рентгенологическая картина в какой-то мере походит на инфильтративный туберкулез легких. Однако при этом следует учесть отмеченные особенности рентгенологических изменений в легких, отсутствие микобактерий в мокроте, нередко отрицательные туберкулиновые пробы. В то же время в части таких случаев могут оказаться положительными кожно-аллергические и серологические реакции на актинолизат, хотя, как выяснилось в последнее время, они не строго специфичны для актиномикоза (Н. В. Свинкина, 1969).

Диагноз уточняется при прогрессировании процесса, когда усиливается лихорадка, ухудшается общее состояние больного, появляется сначала мучительный сухой кашель, а затем нарастает количество гнойной мокроты с примесью крови, возникают резкие боли в груди, определяется значительный лейкоцитоз. При этом в мокроте нередко обнаруживают друзы лучистого гриба. При рентгенологическом исследовании отмечается увеличение размеров инфильтративного фокуса. В нем появляются участки деструкции. Одновременно нарастает интенсивность неравномерного склероза межлунной ткани легких. Характерным признаком становится поражение плевры - костальной, медиастинальной, а главным образом диафрагмальной. При плевральной пункции иногда можно обнаружить жидкость. Ее наличие при одновременном сморщивании легкого типично для этой болезни (А. М. Рабинович, К. А. Харчева, 1969). Тяжесть состояния больного нарастает по мере перехода процесса на грудную клетку, когда появляются подкожные инфильтраты, множественные свищи, образуются сначала оссифицирующий периостит, а затем rareфикация и разрушение ребер и грудных позвонков. Все эти изменения, как правило, сопровождаются жгучими «огневыми» болями в груди. Такая клиническая картина позволяет, конечно, исключить туберкулез легких. Лечение больных инфильтративным туберкулезом легких должно быть своевременным, комплексным и достаточно длительным. При этой форме болезни высокоэффективна терапия препаратами ГИНК, стрептомицином, ПАСК, рифадином, этамбутолом. Эти препараты нередко сочетаются с кортикостероидными гормонами, иногда с пневмоперитонеумом, редко с пневмотораксом. Под влиянием такого лечения быстро наступает дезинтоксикация организма и прекращается бацилловыделение. В течение нескольких месяцев рассасываются инфильтративно-воспалительные изменения в легких, а свежие пневмониогенные каверны заживают линейным или звездчатым рубцом либо заполняются творожистой массой и превращаются в туберкуломы. Менее выражен местный эффект даже при длительной и массивной терапии у

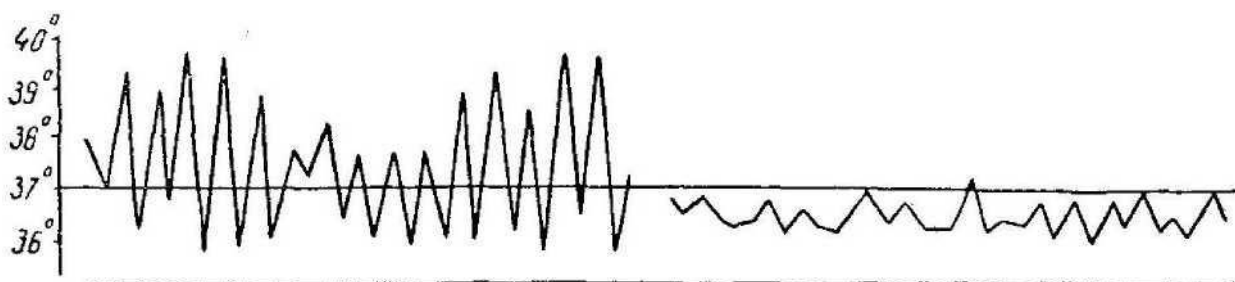
больных творожистой пневмонией. У отдельных таких больных иногда приходится прибегать к оперативному вмешательству – резекции пораженной части легкого. Этот метод лечения применяют и при ложноопухолевых формах инфильтративного туберкулеза, если другие лечебные мероприятия оказываются малоуспешными.

**Рабухин А.Е. Инфильтративный туберкулез легких //Туберкулез органов дыхания у взрослых. М.: Медицина, 1976. С. 166-182.**



**В.Л. Эйнис**  
**Творожистая пневмония**

Классические творожистые пневмонии, чаще бронхопневмонии, иногда занимающие целые доли, сравнительно редки. Обычно они являются завершением длительно протекающего кавернозного туберкулеза. Но наблюдаются и острые формы, особенно в рамках первичного периода инфекции в раннем детстве. В настоящее время эти формы встречаются редко. В ряде случаев они связаны с наличием у больных микобактерий, устойчивых к главным химиопрепаратам (стрептомицину и фтивазиду). У взрослых развитие творожистой пневмонии сопровождается тяжелой интоксикацией с высокой, часто гектической лихорадкой и напоминает вначале крупозную пневмонию. Отмечаются проливные поты и прогрессирующая кахексия. При физикальном исследовании на фоне притупления, различной распространенности выслушиваются гнезда разнокалиберных влажных хрипов, сухие хрипы; мокрота, часто обильная (каверна), содержит микобактерии туберкулеза. Тяжелая интоксикация сопровождается резким сдвигом нейтрофилов влево и высокой РОЭ.



**Рис. 47.** Температурная кривая больного К. Творожистая пневмония.

В прошлом творожистая пневмония всегда заканчивалась летально, в настоящее же время поддается в известных пределах воздействию комбинированной химиотерапии (стрептомицин, в сочетании с фтивазидом и ПАСК). Но при распространенном процессе, свидетельствующем о резком снижении сопротивляемости организма, протекающем в некоторых случаях с отрицательной анергией, заболевание остается крайне тяжелым, с серьезным прогнозом. Сказанное о более благоприятном течении иллюстрируется примером.

Больной К, 19 лет, контакта с больными туберкулезом не отмечает, В детстве в течение 2 лет жил в крайне неблагоприятных условиях. С 1953 г. работает разнорабочим. Заболел остро в ноябре 1954 г., когда температура поднялась до 39°, появилась боль в горле. 2/XII был госпитализирован с

диагнозом казеозной лобулярной пневмонии и туберкулеза гортани.

При поступлении общее состояние крайне тяжелое, выраженная кахексия, температура гектического типа с колебаниями от 36 до 40°. Язык обложен, сухой. Мокроты до 150 мл в сутки, обнаружены микобактерии туберкулеза, эластические волокна, РОЭ 60 мм в час. Число дыханий 28 в минуту, пульс 100–120 ударов в минуту. При исследовании легких – укорочение перкуторного звука в верхних отделах легких, больше слева, там же жесткое дыхание с большим количеством разнокалиберных влажных хрипов. На рентгенограмме в среднем и верхнем отделах левого легкого определяется неомогенное затемнение с множественными участками просветления. При осмотре гортани выявлено обширное инфильтративно-язвенное поражение. Реакция Пирке отрицательная.

Больному проводилась длительная антибактериальная терапия (в течение 8 месяцев) – стрептомицином (140 г), фтивазидом (250 г), ПАСК (300 г) на фоне общеукрепляющего лечения. В результате проведенных мероприятий общее состояние его значительно улучшилось, температура нормализовалась, РОЭ снизилась до 19 мм в час. В легких рассосались пневмонические изменения, остались лишь крупные осумкованные очаги казеоза, среди которых определяются полости распада.

Отмечается факультативная бациллярность. Наступило клиническое излечение туберкулеза гортани.

Заключение: случай казеозной лобулярной пневмонии со значительным поражением гортани, с выраженной отрицательной анергией, когда в результате длительной комбинированной антибактериальной терапии (8 месяцев) удалось вывести больного из крайне тяжелого состояния и добиться перехода процесса в хроническую фазу (фиброзно-кавернозный туберкулез легких).

**Эйнис В.Л. Творожистая пневмония //Туберкулез. М.: Гос. изд-во медицинской литературы Медгиз, 1961. С. 125-127.**

**Казеозно-пневмонический туберкулез легких**

Казеозно-пневмонический туберкулез легких нами выделяется в самостоятельную форму процессов, при которых характерна остро повышенная чувствительность легких к туберкулезной инфекции и сравнительно высокая устойчивость к ней остальных звеньев кортико-висцеральной динамики.

Однако такая высокая устойчивость остальных звеньев кортико-висцеральной динамики организма касается только специфических изменений. В отношении же неспецифических изменений имеются часто глубокие расстройства, объясняющиеся как выраженной интоксикацией, так и последующими дистрофическими и дегенеративными нарушениями. Отличие этой формы туберкулеза от инфильтративной состоит как в более выраженных расстройствах кортико-висцеральной динамики организма, так и в глубоком казеозном некрозе легочной ткани, т. е. выраженных специфических изменениях в ней. Мы отнюдь не противопоставляем казеозно-пневмоническую форму туберкулеза и инфильтративную форму его, как это делают некоторые авторы. Такое противопоставление, с нашей точки зрения, не выдерживает из какой критики, если к этому вопросу подходить с принципиальных позиций. По существу мы здесь имеем дело с разными этапами процесса, с задержкой его на том или ином этапе в зависимости от состояния динамического стереотипа больного. Не подлежит сомнению, что при благоприятных условиях большие лобарные инфильтраты могут легко переходить в казеозно-пневмонический процесс. Здесь мы имеем как бы переход количества в качество. Однако это нельзя понимать грубо. Дело идет о разных вариантах имеющего много общих черт динамического стереотипа больного. У нас есть достаточное количество фактов, говорящих о возможности обратного развития казеозно-пневмонических процессов, и это, прежде всего, зависит от состояния динамического стереотипа больного. Мы выделяем это заболевание в особую форму, учитывая, главным образом, практические соображения, т.е. особенности диагностики и терапии указанных процессов. Однако имеем при этом в виду и некоторые частные особенности патогенеза данной формы туберкулеза, а также частные особенности ее патоморфологических проявлений (выраженность казеозных изменений) и клинической структуры процесса (глубокие расстройства всей кортико-висцеральной динамики организма, т. е. как бы ее паралич). Хотя удельный вес этих процессов наших условиях и невелик, все же врач должен помнить, что при этой форме процесса больной сильно страдает и нужно уметь рационально оказать ему необходимую помощь, добиться поворота процесса

в сторону его репарации и выздоровления.

Как общее положение необходима ранняя диагностика и своевременное лечение указанных процессов. Мы никак не можем согласиться с нигилистическим отношением зарубежных авторов к вопросу о возможности излечения процессов этой формы. Исходя из наших принципиальных позиций и опыта, считаем, что в этих случаях, особенно на ранних этапах можно достигнуть значительных успехов при правильной организации: лечения.

**Патогенез.** В проблеме патогенеза казеозно-пневмонических процессов еще очень много неясного. Несмотря на большое внимание к ней со стороны клиницистов и патологов, здесь и по сие время больше вопросов, чем ответов. Если нам ясны общие механизмы, лежащие в основе этих процессов, т. е. огромная и решающая роль своеобразной реактивности организма (динамического стереотипа), включая сюда и характер специфической реактивности организма, то нам далеко не ясны еще многие частные механизмы развития казеозно-пневмонического процесса.

Прежде всего, до сих пор неясен самый этиологический специфический момент в образовании туберкулезного некроза. Чем вызывается туберкулезный некроз – самой туберкулезной палочкой или ее токсинами? По этому вопросу имеются самые различные суждения. Еще Орт высказывал мысль, что туберкулезный некроз обуславливается не столько самой туберкулезной палочкой, сколько ее токсинами. Эта мысль была как бы подтверждена исследованиями Ауклера, выделившего из туберкулезной палочки растворимое в эфире вещество, которое у подопытных животных вызывало некроз ткани, переходящий в казеозное перерождение. Гамалея твердо установил, что убитые туберкулезные бациллы могут вызывать в организме те же изменения, что и живые. Наконец, вспомним опыты Бошьяна. Если принять во внимание его данные, то разбираемый нами вопрос является как бы академическим, ибо, согласно данным Бошьяна, дело вовсе не идет о гибели БК, а о переходе из одной формы в другую. Мы далеки от мысли в практическом отношении принять полностью данные Бошьяна, однако, несомненно, что этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении.

Второй вопрос, возникающий в связи с проблемой казеозно-пневмонических процессов, какова сущность самих процессов казеоза? Кернер в свое время рассматривал казеозный некроз как одну из форм необратимой коагуляции тканевых белков. Несомненно, что творожистое перерождение при туберкулезе является своеобразной формой некробиоза ткани. Гистохимические исследования ряда авторов показали, что в творожистых массах обнаруживается смесь различных жирных веществ – нейтральных двоякопреломляющих жиров (частью холисеринэстеров),

липоидов. Кроме жиров обнаруживается также гликоген, находящийся в эпителиоидных; реже гигантских клетках туберкулов, а также свободно в ткани. Отложение жиров и гликогена в туберкулезных тканях при казеозе тесно связывается с дегенеративным процессом, возникающим вследствие задержки метаморфоза и всасывания жира. Наряду с указанными при творожистом перерождении отмечается еще ряд процессов нарушения клеточного метаболизма, которые выражаются явлениями створаживания, выпадения белков и недостаточной их редукцией. Указывается также, что в патогенезе творожистого перерождения играет большую роль ферментативный момент. Ферментативные и физико-химические процессы обуславливают размягчение и разжижение творожистых масс, а затем и их секвестрацию. Последняя зависит от развития мощного грануляционного вала вследствие фиброзных процессов по периферии. Надо иметь в виду, что эволюция творожистых масс не исчерпывается размягчением. В ряде случаев если казеозное перерождение не столь велико по объему, может наблюдаться и обызвествление творожистых масс, происходящее благодаря соприкосновению творожисто-перерожденных частей с кровью и диффузной тканевой лимфой. Следует подчеркнуть, что авторы, указывающие на эти правильные факты, не вскрывают глубоких основ данных процессов, часто рассматривая их как автономные или связывая только со специфической аллергией. Между тем совершенно очевидно, что эти процессы есть не что иное, как местное проявление общих нарушений кортико-висцеральной динамики организма, включая, конечно, и моменты специфической реактивности организма.

Нерешенным еще является вопрос о путях инфекции при казеозной пневмонии. Если в отношении огромной роли бронхогенного распространения инфекции при казеозной пневмонии никто не спорит, то много еще споров вокруг вопроса о возможности гематогенного происхождения казеозной пневмонии. Ряд авторов твердо стоит на признании такой возможности. Они доказывают это тем, что БК в крови могут быть обнаружены при казеозной пневмонии. Не путается ли здесь причина со следствием? Впервые экспериментальное воспроизведение казеозной пневмонии с помощью массивной инфекции подопытному животному через трахею произвел Кальметт. Имеются также и эксперименты, когда у подопытного животного удавалось получать казеозную пневмонию при внутривенном введении массивной туберкулезной инфекции. Нам кажется, что вопрос о путях распространения инфекции здесь не является принципиальным. Ведь из повседневных клинических наблюдений известно, что казеозная пневмония может возникнуть при массивной аспирации

инфекции во время одной из вспышек туберкулезного процесса. Иногда обычный инфильтрат под влиянием неблагоприятных факторов вдруг принимает казеозно-пневмонический характер. Это особенно часто бывает при лобитах. Несомненно, возможно и гематогенное возникновение казеозной пневмонии.

Надо учесть, что при всей относительности данных эксперимента и невозможности их переносить на человеческую патологию экспериментальные данные показывают, что указанные опыты далеко не всегда удаются как при интратрахеальном введении инфекции животному, так и внутривенном, но зато они часто удаются, если предварительно производилась и общая перестройка реактивности организма подопытного животного. Эти данные могут быть косвенным подтверждением, что дело не в путях распространения, а в том своеобразном динамическом стереотипе больного, в условиях которого происходит агрессия туберкулезного возбудителя. Пути распространения здесь являются не причиной, а следствием своеобразия динамического стереотипа, характеризующегося повышенной чувствительностью легких к туберкулезной инфекции. Исходя из этих представлений, мы считаем, что в генезе казеозной пневмонии может играть роль как эндогенная инфекция, так и экзогенная. Казеозная пневмония может быть проявлением первичной и вторичной инфекции. Разница только в участии при первичной казеозной пневмонии лимфатического аппарата и более бурного течения вследствие слабой выраженности специфического компонента реактивности организма, а также в том, что в основе частного механизма первичной казеозной пневмонии нередко лежит прорыв творожистого бронхиального лимфатического узла в бронх и аспирация творожистых масс в одно или оба легких. Такие творожистые пневмонии чаще всего развиваются у грудных детей и в юношеском возрасте. У взрослых казеозная пневмония представляет дальнейшую эволюцию облаковидного инфильтрата с последующим размягчением и казеизацией легочной ткани. При вторичных казеозных пневмониях обычно нет вовлечения в процесс лимфатических узлов корня, полисерозитов и диссеминаций, характерных для первичных казеозных пневмоний.

Много уделяется внимания и вопросу о роли провоцирующих факторов в генезе казеозно-пневмонических процессов. К этим факторам относят: перенесенные инфекции, чрезмерную инсоляцию, физические и психические травмы, неправильное лечение остро действующими факторами (кварцелечение, грязелечение, туберкулинотерапия), а также возрастные (юношеский возраст) и другие моменты (беременность, роды, лактация), различные болезненные нарушения организма (диабет) и т. п. Указывает роль

массивной экзогенной суперинфекции, которая может якобы играть роль туберкулинизации и повышения чувствительности организма к туберкулезному яду. Однако, при этом упускается самое главное, а именно то, что различные провоцирующие факторы, подрывающие сопротивляемость организма агрессии туберкулезного возбудителя, по-разному влияют на организм в зависимости от состояния его динамического стереотипа. При учете этого основного момента становится совершенно ясным, почему в том или ином случае известный провоцирующий фактор совершенно не вызывал казеозной пневмонии, а другой, может быть, менее действующий привел к ее возникновению.

Такое представление о патогенезе казеозно-пневмонического процесса не только вскрывает его основные движущие силы, но и дает возможность лучше понять и объяснить многие клинические факты, наблюдаемые у постели больного с казеозной пневмонией. Совершенно очевидным становится, что казеозная пневмония, несмотря на всю выраженность и яркость местных изменений в легких, не является автономным заболеванием их. Легочные признаки болезни – лишь местное проявление (морфологический и клинический признаки) общего резкого нарушения всей кортико-висцеральной динамики организма больного. С этой точки зрения нам понятны многочисленные варианты клинической структуры и патологоанатомических изменений при казеозной пневмонии, а также различные формы типично и атипично протекающей пневмонии, с которыми мы встречаемся в клинике, понятны и наиболее рациональные, физиологически обоснованные пути терапии и профилактики казеозно-пневмонических процессов.

Мы различаем острые казеозные пневмонии, аспирационные и хронические. В свою очередь, острые казеозные пневмонии мы делим на лобарные и лобулярные. В клинической структуре этих процессов, течении и прогнозе указанных форм пневмонии много общих черт, но есть однако, и некоторые отличия. Эти последние выступают и при изучении патологической анатомии. Поэтому считаем в практическом отношении такое деление необходимым. Оно связано также с особенностями диагностики и дифференциальной диагностики.

**Патологическая анатомия.** Если патологическая анатомия мягкоочаговой формы и ограниченных инфильтратов как очень динамичных и обратимых форм процессов разбираемого типа мало изучена, то патологическая анатомия казеозно-пневмонических процессов изучена достаточно подробно. Основной особенностью специфических патоморфологических проявлений казеозно-пневмонических процессов

является то, что казеозные изменения явно преобладают над перифокальными. Это одна из тяжелых и труднообратимых форм процессов разбираемого типа, имеющая тенденцию к безудержному прогрессированию. Струков указывает, что диапазон развития казеозной пневмонии чрезвычайно большой. Он различает ацинозную казеозную пневмонию, лобулярную казеозную пневмонию и лобарную казеозную пневмонию.

Излагая основные моменты патологической анатомии казеозно-пневмонических процессов в соответствии с указанным выше делением ее, принятым в клинике, прежде всего, отметим, что в эволюции острой лобарной казеозной пневмонии мы различаем три фазы: экссудативную, казеозно-деструктивную и цирротическую кавернозную. Эти фазы процесса, очевидно, имеют место и при аспирационной и хронической казеозной пневмонии. Практически на секции мы чаще всего встречаем казеознодеструктивную фазу с безудержным распространением процесса. В тех редких случаях, когда на секционный стол попадает умерший с лобарной казеозной пневмонией, находящейся еще в экссудативной фазе, мы видим, что вся доля легкого оказывается плотной, однородного серого цвета, легочная ткань безвоздушна и заполнена экссудатом с примесью эритроцитов. При гистологическом исследовании в альвеолах

обнаруживается масса фибрина и лейкоцитов, скопление жидкого экссудата и мононуклеарных клеток. Если на секционный стол попадает умерший от казеозной пневмонии, находящейся в казеозно-деструктивной фазе, то уже на разрезе виден желтоватый или желтый оттенок пораженной доли легкого. Местами при этом отмечаются очаги размягчения и распада.

При лобулярной казеозной пневмонии имеются распространенные казеозные асимметричные поражения. Нередко отмечаются множественные полости, часто неправильные, бухтообразные с ничтожным развитием соединительной ткани как в стенках каверн, так и в промежутках между ними. Характерно, что реакция со стороны плевры в этих случаях бывает незначительной, и часто спайки могут вовсе отсутствовать, но зато в легких процесс может безостановочно прогрессировать и захватывать оба легких, распространяясь сверху вниз.

Аспирационные и хронические казеозные пневмонии чаще возникают по типу лобулярной пневмонии. Здесь наряду со старыми туберкулезными изменениями имеются бронхолобулярные очаги казеоза, местами сливающиеся и дающие распад. В некоторых случаях это слияние может происходить так быстро, что наступает консолидация казеозных изменений в объеме целой доли, главным образом нижней, и получается впечатление лобарной казеозной пневмонии, в то время как начальные явления казеозно-



пневмонической вспышки носили характер лобулярной казеозной пневмонии. Иногда отмечаются и атипичные формы казеозной пневмонии, например, у стариков, дистрофиков и т. п. В этих случаях на секции иногда мы видим явления сухого казеоза. Возможно, что это связано с той дегидратацией ткани, которая наблюдается нередко в указанных случаях вследствие глубокого нарушения кортико-висцеральной динамики организма и качественного нарушения тканевого метаболизма.

Помимо указанных специфических изменений в легких при казеозно-пневмонических процессах мы отмечаем самые различные дистрофические и дегенеративные изменения со стороны различных звеньев кортико-висцеральной системы организма. Все это говорит о том, что при казеозно-пневмонических процессах дело идет не только о глубоких специфических изменениях в легких, но и о менее глубоких неспецифических изменениях всех звеньев кортико-висцеральной системы организма больного. Эта глубокая дезорганизация кортико-висцеральной динамики организма больного, естественно, входит свое отражение в клинике.

**Клиническая структура процесса.** Клиническая структура казеозной пневмонии до сих пор многими авторами описывается часто формально, без вскрытия глубокого патогенеза отдельных ее проявлений и симптомов. Это обстоятельство не позволяет практическому врачу глубоко оценить клиническую структуру процесса, а, следовательно, и мало дает ему как для диагностики процесса, так и построения рационального индивидуального плана лечения. Мы считаем, что задача клиники сегодня состоит в углубленном изучении клинической структуры казеозной пневмонии. Это, несомненно, вскроет наши перспективы наиболее рационального и эффективного вмешательства при этой сравнительно тяжелой форме туберкулеза. Мы полагаем, что в основе клинической структуры процесса при казеозной пневмонии лежат не только местные легочные специфические изменения, но и та глубокая дезорганизация всей кортико-висцеральной динамики организма, которая наблюдается при этой форме вследствие интоксикации, дистрофии и дегенеративных нарушений. Опишем вначале общую клиническую структуру казеозно-пневмонических процессов, а затем уже отметим особенности отдельных, как типичных, так и атипичных клинических форм казеозной пневмонии.

Среди жалоб больного с казеозно-пневмоническим процессом красной нитью через все заболевание проходят слабость и адинамия. Больные жалуются на прогрессирующий упадок сил. Больной с трудом садится в постели, исследование его очень утомляет. Такая слабость появляется с самого начала процесса и составляет весьма характерный признак казеозной

пневмонии. Этот признак накладывает особый отпечаток на всю клиническую структуру заболевания и является одним из моментов, отличающих казеозно-пневмонический процесс от других форм процесса. Адинамия иногда бывает настолько резкой, что больной не в состоянии сесть в кровати, повернуться на бок и самостоятельно принимать пищу. Голос таких больных слабый, малейшее усилие вызывает ощущение слабости и еще большего утомления. Естественно, возникает вопрос, каковы механизмы этого симптома? Не подлежит сомнению, что решающим моментом здесь являются динамические нарушения механизмов регуляции (ослабление коркового тонуса вследствие тяжелой интоксикации). Известное значение в этом имеют и зависящие от понижения психического тонуса явления гетерохронизма, т. е. разница в хронаксии нервов и мышц (затруднение передачи возбуждения с нерва на мышцу). Изучая изменения моторной хронаксии в этих случаях, мы отметили значительное удлинение ее, что вполне согласуется со всей картиной заторможенного состояния больного с казеозной пневмонией и, по-видимому, обуславливается развитием состояния запредельного торможения в коре головного мозга в результате тяжелой интоксикации. Характерно, что во многих случаях при даче больному кофеина моторная хронаксия благодаря возбуждающему эффекту кофеина укорачивалась. Однако это отмечалось не всегда, в некоторых случаях нами наблюдалось еще большее увеличение моторной хронаксии при даче кофеина (парадоксальная реакция).

При внешнем осмотре обращает на себя внимание то, что трофика больных часто не нарушена или нарушена очень слабо. Только при хронических казеозно-пневмонических процессах или в случае затянувшейся острой казеозной пневмонии отмечаются те или иные часто выраженные нарушения трофики. Этот факт, как нам кажется, возможно объяснить тем, что при острой казеозной пневмонии вследствие быстрого течения процесса трофические нарушения, которые, как это будет показано ниже в связи с характеристикой изменений обмена и окислительных реакций, несомненно, имеют место, не выявляются, однако, заметным образом при внешнем осмотре. Но при внимательном осмотре больного видно, что кожа его в связи с заболеванием стала пастозной и одутловатой, землисто-серого цвета. Особенно заметно это на лице. Нередко также на коже лица (лоб, спинка носа, верхняя губа) появляются пигментированные участки, подобные пигментации беременных. Обращает на себя внимание гектический румянец одной или обеих щек (токсическая вазомоторная реакция), матовый «томный» блеск глаз. Иногда наблюдается кратковременный нистагм (результат резкого ослабления психомоторного тонуса).

Характерной и важной особенностью больных с казеозной пневмонией

является мало выразительная мимика. В отношении ряда больных можно говорить о выраженном мимическом оскудении. Лицо такого больного как бы сглажено, взгляд устремлен мимо, фиксирован, ни с не говорит. Иногда внезапно возникает и так же внезапно исчезает выраженное мимическое движение лица. Указанная гипомимия, т. е. бледность мимики, говорит о психомоторном угнетении, об истощении эмоционально-волевой сферы. Фиксированной и бедной оказывается и пантомимики больного. Иногда больной с казеозной пневмонией лежит как бы пластом (в зафиксированном положении). Он часами может не менять своего иногда неудобного положения (если кто не поправит), погруженный как бы в спячку (резкое угнетение кортикальных механизмов).

В тяжелых случаях казеозной пневмонии отмечаются повышенная сонливость и своеобразная оглушенность. Нередко при этом внешние раздражения большой и малой силы не вызывают разницы в реакциях больных (уравнительная фаза), или, наоборот, сильные стимулы вызывают у больного торможение и только слабые доходят до порога их сознания и вызывают ту или иную реакцию (парадоксальная фаза). Иногда наблюдаются бред, зрительные и слуховые обманы. Бред при этом не совсем бессознательный, если внимательно прислушаться к больному. Здесь скорее речь идет о выраженном психомоторном угнетении больного, вследствие чего отдельные его редкие высказывания как бы в пространство, не обращенные ни к кому кажутся бредом, а на самом деле этим больной высказывает нередко беспокоящие его моменты или даже что-нибудь просит. Об этом всегда **НУЖНО** помнить ухаживающему персоналу и не подходить к больному формально и шаблонно. Обычно только в далеко зашедших случаях казеозной пневмонии трудно бывает понять, что хочет больной при этом кажущемся бреде. Часто и сонливость больного с казеозной пневмонией только кажущаяся. На самом деле, в большинстве случаев здесь также речь идет о резком угнетении его нервно-психической сферы, особенно психомоторной, и в результате такого ослабления больной кажется находящимся как бы в дремоте.

Таким образом, даже в тяжелых случаях казеозной пневмонии сознание больного сохранено. Безучастность больного при этом только кажущаяся.

Она объясняется резкой заторможенностью психомоторных реакций. Только изредка можно наблюдать состояние не вполне ясного сознания, оглушенности, как при тифе. В большинстве тяжелых случаев дело идет о заторможенности психических реакций, медленности мысли, запаздывании ответов на задаваемые вопросы. Иными словами, нарушения интеллектуальной сферы здесь носят характер функционально-динамический

(замедление темпа). Аффективная жизнь, больного внешне теряет свою красочность становится однотонной, несмотря на адекватную оценку больным значения всех происходящих вокруг событий. Повторяем, однако, что это только внешнее впечатление. Положительные эмоциональные переживания доступны, но не яркие, воспринимаются не непосредственно, а как бы в интеллектуальной переработке, т. е. замедленно. Вся психическая деятельность этих больных характеризуется своеобразной замедленностью. В связи с этим часто кажется, что больной обладает большим объемом психической толерантности. Но эта толерантность объясняется не силой его нервно-психической сферы, а своего рода запредельным торможением.

В отличие от других форм туберкулеза при казеозной пневмонии характерна однотипность изменений нервно-психической сферы. Это, вероятно, объясняется тем, что основным генетическим механизмом указанных расстройств является токсемия. Она выступает здесь на первый план, стусшевывая индивидуальные особенности нервно-психической сферы больных, по крайней мере, с точки зрения их внешнего выражения. Подчеркивая монотонность нервно-психических реакций больных с казеозной пневмонией, мы отнюдь не забываем, что в начале процесса, равно как и в далеко зашедших случаях (терминальный период), здесь могут быть те состояния эйфории, которые объясняются резко выраженным торможением кортикальной деятельности (своего рода полунаркоз) и расторможением низших отделов мозга. Характерно, что в этих случаях нередко отмечается снижение критического отношения больных к своему состоянию. Такие больные нередко заявляют, что если бы у них не температура, они чувствовали бы себя здоровыми. Мы редко видели умирающих от казеозной пневмонии больных, которые не строили бы планов на будущее или не заявляли, что они чувствуют себя лучше. Этот момент часто недооценивается молодыми врачами.

Следует указать, что при казеозной пневмонии часто наблюдаются и выраженные расстройства психосенсорной сферы. Больные нередко предъявляют жалобы на парестезии различного характера и оттенка. Парестезии обычно тактильного и температурного характера, но к последним нередко примешиваются глубокие, определяемые больными как весьма тягостные ощущения тяжести, тупые боли, локализующиеся чаще в голенях. Наличие указанных парестезии и диестезий характерно не только для тяжело протекающих случаев, они встречаются и в случаях, когда казеозно-пневмонический процесс протекает менее тяжело. Эти парестезии и диестезий связаны с нарушением функции рецепторных приборов, а может быть, и передаточных путей спинного мозга. На это указывают изменения порога

возбудимости кожных рецепторов то в сторону повышения, то в сторону понижения и длительное последствие после нанесенного болевого или температурного раздражения. В тяжелых случаях помимо отмеченных выше расстройств чувствительности, часто наблюдается замедление проводимости восприятия. Скрытый период между нанесенным раздражением и восприятием (боли) нередко оказывается весьма длительным. Изменения чувствительности могут проявляться как в повышении чувствительности, когда обычные раздражители воспринимаются чрезвычайно остро или болезненно, так и, наоборот, в понижении ее, доходящей иногда до полной потери ощущений.

Глубоких психосенсорных расстройств схемы тела при казеозных пневмонических процессах мы не наблюдали ни разу. Наряду с этим часто встречаются расстройства в сфере высших чувств. Мы неоднократно отмечали потерю обоняния и вкуса. Помимо этого нередко выявлялось нарушение вкусовой чувствительности в форме ослабления вкуса или выпадения отдельных видов вкуса или, наконец, извращение вкусовых ощущений. Выше уже указывалось, что иногда наблюдаются и расстройства зрительного и слухового рецепторного аппарата в виде зрительных обманов и слуховых галлюцинаций.

Из других общих симптомов самым основным и доминирующим в течении казеозно-пневмонического процесса является высокая температура перемежающегося типа. В громадном большинстве случаев она имеет более или менее постоянный тип, хотя очень изменчивый по дням. В терминальном периоде она также не покидает больного. Потливость при казеозно-пневмонических процессах наблюдается почти всегда, часто принимая профузный характер со специфическим запахом. Обычно поты продолжаются длительный период, и все это в итоге изнуряет больного и ведет к еще большему упадку сил, а также и похуданию. Однако выраженное истощение встречается только при хронических формах казеозной пневмонии. Кашель при острых казеозных пневмониях вначале может отсутствовать в силу адинамии и психомоторного угнетения, при хронических казеозных пневмониях он всегда существует, нередко бывает упорным и мучительным. Мокрота, бывает слизисто-гнойной и даже гнойной. Она, как правило, содержит много бацилл Коха и в свежих случаях эластические волокна. Кровохаркания и легочные кровотечения при казеозно-пневмонических процессах очень редки. По данным Яблокова, казеозная пневмония дает кровохаркания и легочные кровотечения всего лишь около 4%. Аналогичное впечатление сложилось и у нас.

Физикальные и рентгеновские данные при казеозно-пневмонических

процессах очень варьируют в зависимости от формы и фазы казеозной пневмонии, поэтому они будут нами подробно рассмотрены ниже в зависимости от указанных моментов. Здесь только отметим большую изменчивость как физикальных, так и рентгеновских данных при казеозной пневмонии, что зависит от фазы процесса. Общей особенностью рентгеновской картины при казеозной пневмонии является интенсивная густота тени, что обусловлено большим содержанием в казеозных массах солей фосфорнокислого кальция. Здесь часто встречается множественный распад с нечетко контурированными краями полости. Каверны дают просветления, неясно-выраженные, неправильной формы.

Сердечно-сосудистая система при казеозной пневмонии часто страдает значительно. Одышка, выраженная тахикардия и понижение кровяного давления здесь являются правилом. В ряде случаев отмечаются и явления явной недостаточности сердечно-сосудистой деятельности. Естественно, возникает вопрос – каков генез нарушений сердечно-сосудистой системы при этих процессах? Мы считаем, что в основном она страдает от интоксикации. Мы имеем здесь расстройство всей кортико-висцеральной системы, и, стало быть, нарушение регуляции кровообращения, понижение тонуса периферических сосудов и мускулатуры (вследствие ослабления психомоторного тонуса). Все это ведет к уменьшению притока крови в правое предсердие. В результате увеличения частоты сердечных сокращений едва обеспечивается нормальный минутный объем сердца. Таким образом, изменения сердечно-сосудистой системы при этой форме вызываются, прежде всего, выраженной токсемией и ее влиянием на центральный регуляторный аппарат сердечно-сосудистой системы. Конечно, здесь имеется и нарушение диффузии через альвеолярную мембрану (пневмоноз, пульмоноз). Несомненно, что в генезе сердечно-сосудистых расстройств при казеозной пневмонии лежат и развивающиеся иногда остротоксические изменения в миокарде, идущие вначале по линии дистрофических нарушений. В дальнейшем течении острой казеозной пневмонии присоединяются и дегенеративные изменения миокарда. Важно подчеркнуть, что при острой пневмонии нередко встречается парадоксальный факт, когда одышка внешне совершенно не выражена, несмотря на указанные тяжелые испытания, которым подвергается при этом сердечно-сосудистая система, особенно вначале, когда имеется явная и остро развивающаяся дыхательная недостаточность. Мы это объясняем резкой психомоторной заторможенностью больного. Иными словами, в таких случаях нередко больной оказывается настолько слаб, -что не в состоянии констатировать свою дыхательную недостаточность. В более легких случаях, наоборот, одышка

выражена довольно заметно. В случаях хронической казеозной пневмонии генез расстройств сердечно-сосудистой системы несколько сложнее, чем только что описанный. Здесь на фоне уже измененного состояния сердечно-сосудистой системы мы имеем присоединение острых токсических моментов, резко ухудшающих состояние сердечно-сосудистой системы. Эти острые токсические влияния сказываются как на центральном, так и на периферическом нервном приборе сердца и выявляются в резком увеличении не только дистрофических, но и дегенеративных изменений миокарда, а также других факторов гемодинамики. Вот почему изменения сердечно-сосудистой системы при хронической казеозной пневмонии нередко бывают выражены более резко, чем при острой, несмотря, казалось бы, на приобретенную при этом адаптацию сердечно-сосудистой системы и отсутствие таковой в случаях острой казеозной пневмонии.

Нередко видное место в клинической картине больного с казеозно-пневмоническим процессом занимают изменения со стороны желудочно-кишечного тракта. Жалобы больного в этом отношении в большинстве случаев сводятся к тупым болям в подложечной области, ощущению давления и тяжести в области желудка, анорексии, иногда наблюдаются поносы или запоры и метеоризм. Каков патогенез нарушений желудочно-кишечного тракта при этой форме туберкулеза? Местные специфические изменения в кишечнике, по нашим наблюдениям, отмечаются не так часто. Мы нередко видим при казеозной пневмонии хронические энтероколиты без специфических язв, только как воспалительный процесс, обусловленный интоксикацией. Надо полагать, что в основе всех указанных выше функциональных изменений со стороны желудочно-кишечного тракта лежат те сложные кортико-висцеральные изменения, которые при этом происходят и вовлекают в свою сферу и желудочно-кишечный тракт, ведя, прежде всего, ахилии с соответствующими симптомами вплоть до упорных поносов как результат усиленного брожения в кишечнике при отсутствии соляной кислоты (данные Охрименко).

Мы не наблюдали заметных изменений со стороны печени при казеозно-пневмонических процессах. Однако указанные ниже расстройства обмена свидетельствуют о том, что и печень подвергается при этом процессе известным испытаниям. Мы не встречали также специфических изменений почек при этой форме процесса. Последние всегда страдали функционально. Об этом говорит то, что во многих случаях при казеозной пневмонии нами отмечено появление следов белка в моче, форменных элементов в осадке и положительная диазореакция. Наши исследования с помощью пробы Зимницкого, а также определение геморенальных индексов, включительно с

пробой Ван Слайка на депурацию, константу Амбара, показывают, что при казеозной пневмонии нередко отмечается некоторое снижение экскреторной функции почек.

Большим изменениям подвергается при казеозной пневмонии гемограмма. Часто мы находим здесь небольшой анемический синдром. Нередко отмечается высокая РОЭ, гиперлейкоцитоз, выраженный нейтрофильный сдвиг влево, анэозинофилия, заметное снижение процентного содержания лимфоцитов в крови. Особенно большим изменениям подвергаются обменные процессы и окислительные реакции. Можно прямо сказать, что при казеозной пневмонии мы нередко имеем дело с настоящей катастрофой обменных процессов и окислительных реакций. Согласно нашим исследованиям, основной обмен в указанных случаях явно повышен, а дыхательный коэффициент понижен. У таких больных, как правило, отмечается появление недоокисленных продуктов в моче и в крови. Мы находили крайне низкую энергию активации ферментов и, в частности, каталазы. Нами отмечена также малая изменчивость гликемических кривых, понижение как восходящего, так и нисходящего колена сахарной кривой. Мы рассматриваем эти нарушения обмена и окислительных реакций при казеозной пневмонии как отражение сложных нарушений всей кортико-висцеральной динамики вследствие тяжелой интоксикации, как понижение жизненного тонуса организма больного.

Таким образом, общая клиническая структура казеозно-пневмонических процессов характеризуется крайней тяжестью отравлений всей кортико-висцеральной динамики организма больного с выраженными функциональными изменениями кортикальных механизмов и тяжелым параличом всей кортико-висцеральной системы организма. Эти изменения количественно и качественно по-разному выявляются как при отдельных формах и фазах казеозно-пневмонических процессов, так и у отдельных больных, что является отражением состояния динамического стереотипа больного. Естественно, возникает вопрос, что лежит в основе данных изменений? Мы считаем, что ведущим моментом формирования клинической структуры процесса при казеозной пневмонии является состояние кортикальных механизмов, обусловленное прежде всего динамическим стереотипом больного. От их состояния зависит вся клиническая структура процесса. Исходя из этого, мы и предпочли прежде изложить общую клиническую структуру и лишь затем перейти к характеристике особенностей клинической структуры при отдельных формах и фазах как типичных, так и атипичных форм казеозной пневмонии.

**Клинические формы.** Острая лобарная казеозная пневмония



отличается крайней тяжестью отравления организма с выраженными явлениями со стороны центральной нервной системы и тяжелым параличам всей кортико-висцеральной системы организма больного. Вследствие определенной локализации и циклического течения, а также своевременного выявления и прогноза она выделяется нами в отдельную форму. Острая лобарная казеозная пневмония является одной из начальных форм туберкулеза. Она чаще развивается в юношеском возрасте и у пожилых, а также при диабете, кахексии, иногда неожиданно после родов и т. п. Она может быть как первичной, так и вторичной. Она обычно развивается у субъектов, до того практически совершенно здоровых, порой даже на вид крепких. В других случаях возникновению ее предшествуют различные ослабляющие организм заболевания или провоцирующие факторы.

Начало заболевания острое с внезапным повышением температуры, ознобом с болью в боку и ржавой мокротой, что часто напоминает крупозную пневмонию. Больной чувствует себя разбитым, страдает значительной одышкой. Мокроты в первые дни обычно немного, в ней не находят БК. Над пораженным участком обнаруживается резкое приглушение перкуторного звука и прослушивается ослабленное или бронхиальное дыхание. В этот период хрипы могут вовсе отсутствовать, и рентгенологическая картина может быть нерезко выражена. Это так называемая экссудативная фаза казеозной пневмонии. В этой фазе больной обычно попадает в терапевтическое отделение, лечится по поводу крупозной пневмонии пенициллином или сульфидином. Однако улучшения не наступает. Наоборот, состояние больного становится тяжелым. Температура принимает тактический характер, появляется выраженная адинамия. Больной лежит неподвижно, не проявляя никакого интереса к окружающему, погруженный в какие-то собственные переживания. Сознание как бы омрачается, появляется сонливость. Если обратиться к такому больному с вопросом, то он с большим запозданием и крайне медленно, монотонно и тихо отвечает на него. При этом отмечается значительное понижение мышечного тонуса, резко повышенная механическая возбудимость мышц (мышечный валик держится 10–13 сек.), течение реакции происходит по типу денервированных мышц. Замедление или отсутствие сокращения мышц распространяется и на мимические мышцы, поэтому лицо больного становится малоподвижным, маскообразным. В этой фазе прослушивается уже фокус звучных хрипов разного калибра. Мокрота становится слизисто-гноющей или гноющей и в ней обнаруживаются БК. Рентгенологически определяется густая лобарного типа тень. Это так называемая казеознодеструктивная фаза. В этом периоде больной обычно переводится в туберкулезное отделение.

В ряде случаев заболевание начинается неопределенными симптомами общего характера (слабость, головная боль, высокая температура). Температура часто на следующий день или в ближайшие дни утром значительно снижается (до субфебрильной или даже нормальной), но днем или к вечеру вновь дает высокий подъем. Иногда в первые дни держится постоянный высокий тип температуры. В это время часто ни субъективно, ни объективно ничто еще не указывает на поражение легкого, и больной производит впечатление страдающего каким-то общим инфекционным заболеванием. В это время больной нередко направляется в инфекционную клинику. Однако там вскоре выявляется большей частью то небольшой, то мучительный сухой кашель, то тупые боли в груди, нередко не соответствующая температуре одышка. Все это уже привлекает внимание врача к дыхательным органам. При тщательном исследовании оказывается, что это острая лобарная казеозная пневмония, и больной переводится в туберкулезное отделение.

Все описываемое нами взято из жизни, и мы могли бы привести много примеров, когда острая лобарная казеозная пневмония начиналась под маской самых различных инфекционных заболеваний. Экссудативная фаза представляет, невидимому, в большинстве случаев быстро преходящую фазу. Дело сменяется казеозно-деструктивной фазой, когда состояние больного резко ухудшается, казеоз экссудата быстро ведет к наводнению крови продуктами казеозного распада и вызывает тяжелую интоксикацию с истощением всей кортико-висцеральной динамики организма больного, нередко с явлениями запредельного торможения кортикальных механизмов. В других случаях распадающиеся казеозные массы экспекторируются, и состояние больного несколько улучшается. Образуется фибринокавернозная фтиза, а иногда процесс может переходить в цирротическую кавернозную фазу. В последнем случае температура снижается до субфебриальной или даже нормальной, уменьшается слабость, нарастают силы, появляется аппетит, явления интоксикации резко уменьшаются. Переход процесса в цирротическую фазу может, очевидно, совершиться и непосредственно из экссудативной фазы, если он своевременно выявлен и предприняты соответствующие эффективные терапевтические мероприятия. Выше мы указывали на те общие изменения, которые особенно выражены при этой форме казеозной пневмонии. Остановимся более подробно на тех физикальных и рентгеновских данных, которые характерны для острой лобарной казеозной пневмонии.

Физикальные признаки при этом заболевании могут быть разными в зависимости от фазы процесса. Голосовое дрожание в области поражения в

экссудативной фазе может быть усиленным. Если процесс находится в казеозно-деструктивной фазе, то голосовое дрожание, несмотря на уплотнение легочной ткани, оказывается не усиленным, а, наоборот, ослабленным. Это объясняется слабостью больного вследствие психомоторного угнетения.

Перкуссия может показывать в начале процесса как приглушение перкуторного звука, так и тимпанит. Последний может зависеть от изменения напряжения легочной ткани. Это бывает в экссудативной фазе. В казеозно-деструктивной фазе перкуссия обнаруживает притупление перкуторного тона. В цирротической фазе мы уже слышим обычно притупленный тимпанит.

Дыхание в начале процесса носит ослабленный или бронхиальный характер. Если прослушивается бронхиальное дыхание, то оно не такое мощное и высокое, как при крупозной пневмонии, и доносится как бы издалека, а не выслушивается непосредственно под ухом, как это обычно бывает при крупозной пневмонии. В этот момент могут прослушиваться субкрепитирующие хрипы, как бы доносящиеся издалека. В казеозно-деструктивной фазе выслушивается ослабленное дыхание или бронхиальное, но несколько ослабленное. Это объясняется адинамией. Здесь уже нередко прослушиваются разнокалиберные фокусные хрипы, а также хлопочущие и хлюпающие хрипы, т. е. типичные деструктивные хрипы. В цирротической кавернозной фазе вследствие значительного улучшения состояния больного прослушиваются обычно бронхиальное или амфорическое дыхание и трескучие хрипы, мелкие и среднепузырчатые.

При рентгеновском исследовании в начале процесса получается долевая тень, которую трудно отличить от тени, наблюдаемой при крупозной пневмонии (малоинтенсивное затемнение). Однако в дальнейшем эта тень сгущается. В этом периоде на фоне интенсивного затемнения могут появляться просветленные участки, выступающие особенно ясно после экспекторации мокроты (распад). Однако нередко образующиеся при этом полости могут не выявляться рентгенологически. Полости часто множественные, иногда сливающиеся или проецирующиеся одна на другую. Если процесс сопровождается хорошей экспекторацией казеозных масс и переходит в цирротическую кавернозную фазу или обычную фиброкавернозную фтизу (бронхогенное обсеменение из каверны), то соответственно этому меняется и рентгеновская картина.

Таковы общие и локальные особенности клинической структуры острой лобарной казеозной пневмонии.

Лобулярная казеозная пневмония также часто протекает остро. Однако она характеризуется более длительным течением, чем лобарная казеозная пневмония. Здесь также бывают резко выраженными общетоксические

явления. Вследствие этого лобулярная пневмония часто ошибочно диагностируется как брюшной тиф, паратиф, неспецифическая пневмония, и нередко такие больные вначале попадают в терапевтическое или инфекционное отделение. Начало процесса обычно острое. На первый план выступают явления интоксикации. Заболевание нередко напоминает картину тяжелого сепсиса или другого какого-либо инфекционного заболевания. Однако лобулярная казеозная пневмония чаще, чем лобарная, может давать интервалы некоторого улучшения, по обычно процесс заканчивается неблагоприятно и переходит в так называемую галолирующую фибринозно-кавернозную фтизу с множественными распадами легочной ткани.

Температура при этой форме гектическая перемежающегося типа. Потливость выраженная, часто профузная. При физикальном исследовании обращает на себя внимание обилие разнокалиберных хрипов, но не во всех местах одинаковых. В верхних отделах нередко встречаются крупнопузырчатые хрипы. При рентгеновском исследовании видны интенсивные расплывчато очерченные тени, похожие на крупные хлопья снега. Эти тени по краям оказываются размытыми. Нередко в образующейся темной массе заметны неправильной формы просветления с изъеденными краями. Иногда эти тени сливаются и производят впечатление лобарной казеозной пневмонии.

Лобулярная казеозная пневмония может быть ограниченной и распространенной. Мокрота при лобулярной казеозной пневмонии всегда гнойная, и в ней, как правило, можно найти большое количество БК. Туберкулиновые реакции в начале процесса могут быть положительными, но с ухудшением состояния становятся отрицательными. Общее состояние больного обычно очень тяжелое. Казеозно-деструктивные явления быстро ведут к распространению процесса, наводнению крови продуктами казеозного распада и вызывают тяжелую интоксикацию с истощением всей кортико-висцеральной системы организма больного. Об этом говорят нарушение окислительных реакций, высокая РОЭ, большие сдвиги со стороны гемограммы, падение психомоторного тонуса, слабость и адинамия, а также ряд других расстройств, описанных нами выше. Весь этот синдром указывает на глубокие расстройства кортико-висцеральной динамики организма больного с явлениями ее истощения и запредельного торможения кортикальных механизмов.

Аспирационная казеозная пневмония возникает в связи с легочным кровотечением и вследствие того, что вместе с кровью в нижние отделы аспирируются БК и задерживаются там, не экспекторируясь из-за пассивности больного или его слабости, или же из-за морфия, обуславливающего

анестезию бронхиальных путей, который совершенно неоправданно применяется иногда в этих случаях. Она нередко характеризуется бурным прогрессирующим течением с последующим быстрым образованием полостей. Обычно аспирационная казеозная пневмония возникает по типу лобулярной. Однако в некоторых случаях очаги могут настолько быстро сливаться и захватывать целую долю, что получается впечатление лобарной казеозной пневмонии, в то время как вначале в этих случаях можно отметить лобулярный тип процесса.

Клиническим проявлением аспирационной казеозной пневмонии является высокая длительная температура и профузные поты. Нередко отмечаются эйфория, гектический румянец на щеках и общая адинамия, а также одышка. Физикальные явления выражены ярко, поражает обилие разнокалиберных звучных хрипов. Все эти явления обычно не регрессируют, а нарастают. На рентгенограмме в таких случаях в нижних отделах отмечается крупная расплывчатая пятнистость. При наслаивании казеозно-пневмонических очагов друг на друга образуются еще более крупные гомогенные тени, связанные отдельными очагами меньшей величины и плотности. При дальнейшем росте и слиянии очагов значительные участки казеозно-измененного легочного поля оказываются диффузно затемненными. Однако почти всегда можно заметить некоторую негомогенность, крупноочаговость этих массивных уплотнений, что указывает на их казеозный характер.

Хроническая казеозная пневмония – это казеознопневмоническая вспышка на фоне старых, преимущественно продуктивных процессов, особенно после гриппа, кори, коклюша, аборта и других остро провоцирующих моментов. Диссеминированные формы туберкулеза, главным образом в детском возрасте, могут нередко давать слияния очагов и развитие казеозной пневмонии, что часто наблюдается в юношеском возрасте. Особенно часто хроническая казеозная пневмония встречается на фоне фиброкавернозного туберкулеза. После ряда вспышек, то менее многочисленных, то частых, устанавливается гектическая температура, поты, исхудание прогрессирует. Физикальная картина в этих случаях резко изменяется в сторону нарастания фокусных разнокалиберных звучных хрипов. На рентгене обнаруживается слияние очагов и их казеозное расплавление.

К хроническим казеозным пневмониям мы относим и аспирационную и выделяем ее с целью фиксации внимания врача на возможности таковой. Как общая закономерность при хронической и аспирационной казеозной пневмонии отмечаются различные нарушения со стороны нервнопсихической

сферы. Однако здесь в отличие от острых казеозных пневмоний более дифференцируется ряд оттенков в зависимости от индивидуальности больного. Иногда отмечается вначале некоторое повышение психомоторного тонуса, которое сказывается в большей живости и импульсивности. Вскоре, однако, и здесь разыгрывается картина резкого ослабления психомоторного тонуса, что зависит от увеличения интоксикации. Больной, который вначале являлся возбужденным, живым, подвижным, становится безучастным, постоянно усталым, сонным. В психическом строе личности отмечаются ее астенизация, снижение активности, понижение темпа психической деятельности в сторону замедления. Обычно этот динамический синдром соответствует тяжести интоксикации и служит ее показателем. Особенно выражены такие явления в случаях терминальной казеозной пневмонии, захватывающей последние здоровые участки легких, преимущественно нижних и средних отделов. Иногда хроническая казеозная пневмония бывает случайной находкой на секции.

Атипичные формы казеозной пневмонии. При выраженной дистрофии могут возникать такие формы казеозной пневмонии, которые протекают ареактивно, без температуры, при скудном выделении мокроты, без катаральных явлений в легких, но с явными рентгенологическими изменениями в них. Такие проявления сухой казеозной пневмонии, медленно распадающейся, объясняются дегидратацией ткани, развивающейся на почве истощения, т. е. количественного и качественного нарушения метаболических процессов (сухая форма дистрофии). У стариков казеозная пневмония нередко протекает атипично с незначительным повышением температуры, иногда даже при нормальной температуре. Физикальные данные из-за поверхностного дыхания у стариков могут быть не выражены или даже вовсе отсутствовать. Этим объясняется частое нераспознавание казеозной пневмонии у стариков, иногда умирающих при явлениях острой сердечной недостаточности и отека легких, и лишь секция вскрывает характер заболевания.

Мы наблюдали атипичное течение казеозной пневмонии у старика, когда вначале процесс был принят за острый аппендицит вследствие иррадиирующих болей в эту область, а затем оказалась массивная нижнедолевая казеозная пневмония справа. Боли в точке Мак Бурнея в этом случае объяснялись иррадиацией. Внимательное исследование позволило исключить аппендицит. Мышечное напряжение в этой области исчезает во время вдоха. Боль и чувствительность исчезают, когда больной задерживает дыхание. Все это нужно учитывать, чтобы не прибегнуть к ненужному и опасному в этих случаях оперативному вмешательству. Часто атипично

протекает казеозная пневмония у диабетиков. Из-за тяжелого общего состояния физикальные признаки здесь бывают не резко выражены. Это же относится и к кахектикам, у которых казеозная пневмония часто протекает так же, как и у стариков.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Значение раннего диагноза острых казеозно-пневмонических процессов очень велико. Необходимо стремиться выявить процесс, когда он еще находится в экссудативной фазе, так как здесь наши шансы на терапевтический успех значительно выше, чем тогда, когда уже процесс находится в казеозно-деструктивной фазе. Однако это не всегда бывает легко. Установление диагноза хронической казеозной пневмонии значительно облегчается тем, что она обычно развивается у заведомо туберкулезных больных. Нужно, однако, помнить, что у и этих лиц туберкулез может иногда протекать незаметно. В таких случаях нередко кажется, что казеозная пневмония поразила здорового человека, в то время как на самом деле это не так. Тем более, что при тщательном расспросе удастся выявить в недавнем прошлом больного ряд признаков, свидетельствующих, что у него уже ранее существовал нераспознанный туберкулезный процесс.

Здесь мы рассмотрим, главным образом, дифференциальную диагностику острых казеозных пневмоний. При дифференциальной диагностике острых казеозных пневмоний необходимо иметь в виду различные легочные заболевания и, прежде всего, атипичную крупозную или гриппозную пневмонию, экссудативный плеврит. При развитии острой лобарной казеозной пневмонии у совершенно до того здорового лица она в течение первой недели нередко даже самыми опытными врачами распознается как крупозная пневмония. Диагностические сомнения появляются обычно только к концу первой или началу второй недели болезни. Нетипичный характер заболевания (в смысле крупозной пневмонии), отсутствие эффекта от лечения пенициллином или сульфамидными препаратами, отсутствие кризиса, столь типичного для крупозной пневмонии, появление кашля и мокроты, значительная одышка, выраженная адинамия заставляют врача, естественно, прибегнуть к исследованию мокроты, которое показывает обычно отсутствие в ней БК- Отмечая тимпанит, а через несколько дней тупость на протяжении соответствующей доли легкого, усиленное голосовое дрожание и бронхиальное дыхание с крепитирующими хрипами, врач все же склоняется к мысли, что это крупозная пневмония. Проходит неделя, другая, кризис не наступает, температура остается высокой, появляется притупление и ослабленное дыхание (вследствие развивающейся адинамии), хрипы не уменьшаются а, наоборот, увеличиваются в количестве и становятся крупнопузырчатыми. Больной приобретает землисто-серый цвет лица.

Мокрота становится обильной, слизисто-гнойной или просто гнойной. К этому времени подозрение на туберкулез становится большим, врач производит исследование мокроты и находит в ней бактерии Коха и эластические волокна. На рентгенограмме выявляется интенсивное затемнение доли легкого, местами просветляющееся.

Принимая во внимание большие трудности дифференциальной диагностики острой лobarной казеозной пневмонии с крупозной пневмонией особенно, если казеозная пневмония находится только в экссудативной фазе, всякий раз, когда пенициллинотерапия или терапия сульфамидными препаратами оказывается неэффективной, врач должен подумать о казеозной пневмонии. Надо учесть, что при казеозной пневмонии даже в экссудативной фазе тень на рентгенограмме более интенсивной густоты, чем при крупозной пневмонии. Большое подозрение должно вызывать появление резко ослабленного дыхания с обилием хрипов, ибо для крупозной пневмонии более характерно бронхиальное дыхание и малое количество хрипов. Лицо больного при казеозной пневмонии часто землисто-серого цвета, в то время как при крупозной пневмонии синюшно-красное. Если при крупозной пневмонии уже вначале наблюдаются спутанность сознания и возбужденность (бред, попытки бежать), то для казеозной пневмонии более характерна эйфория без патологической возбужденности. При казеозной пневмонии лейкоцитоз незначительный, а при крупозной значительный. Задержка хлоридов при крупозной пневмонии резко выражена, а при казеозной отсутствует или выражена незначительно. Наконец, во всех подозрительных случаях нужно чаще прибегать к исследованию мазка из гортани, особенно, если мокроты еще нет или ее очень мало. Большое значение имеет также нарастание интенсивности рентгеновской тени, которое иногда выявляется буквально через несколько дней.

В ряде случаев острую казеозную пневмонию приходится дифференцировать с быстро нарастающим выпотным плевритом. Это тем более необходимо, что в начале острой казеозной пневмонии нередко кроме притупления отмечается также ослабленное дыхание, иногда даже весьма значительно, если процесс быстро переходит в казеозно-деструктивную фазу с резким ослаблением больного. Такое ослабление дыхания может быть вызвано иногда закупоркой бронха мокротой. В то же время и при экссудативном плеврите может выслушиваться бронхиальное дыхание. Важным дифференциально-диагностическим признаком является то, что при казеозной пневмонии притупление и ослабленное дыхание ограничены, и впоследствии, спустя несколько дней, появляются хрипы и бронхиальное дыхание. Большое значение при этом имеет рентгеновское исследование,



которое показывает ограниченную тень неравномерной густоты.

При дифференциальной диагностике казеозной пневмонии иногда приходится иметь в виду и туляремийную пневмонию. Здесь помогают следующие моменты: анамнез (отсутствие в прошлом язв – бубонов, если дело идет о вторичной туляремийной пневмонии), отстаивание пульса от температуры и лабильность пульса при первичной туляремийной пневмонии, сравнительная скудность перкуторных и аускультативных данных, большая грубость периваскулярных и переbronхитических изменений в прикорневой области.

Еще более затруднительна дифференциальная диагностика лобулярной казеозной пневмонии и неспецифической пневмонии. Важно то, что при казеозной пневмонии очаги имеют разный вид. Рядом с типичными мягкими пятнистыми лобулитами видны и более мелкие продуктивные, а иногда и ацинозно-нодозные очаги (Рубинштейн). Дифференциальная диагностика производится на основании учета всех данных клинического исследования больного и тщательной глубокой оценки клинической структуры процесса.

Дифференциальная диагностика казеозной бронхопневмонии и сифилитической пневмонии основывается на анамнестических данных, внеторакальных проявлениях сифилиса (поражения аорты, печени, костей, сердца, центральной нервной системы), положительной реакции Вассермана и контрольных осадочных реакций. Сифилитическая бронхопневмония протекает более легко и сравнительно быстрее дает ремиссию.

Мы не останавливаемся на дифференциальной диагностике острой казеозной пневмонии с другими заболеваниями, так как в этих случаях она не представляет больших затруднений. Укажем только, что появление казеозной пневмонии – это сигнал особой опасности течения процесса, поэтому раннее распознавание казеозной пневмонии имеет огромное значение

**Течение и прогноз.** Течение острой казеозной пневмонии почти всегда крайне неблагоприятное. Это в большой степени относится и к хроническим казеозным пневмониям. Острая казеозная пневмония в большинстве случаев на сравнительно короткий срок задерживается в экссудативной фазе чаще она быстро переходит в казеозно-деструктивную фазу, когда творожистое перерождение ткани развивается неудержимо и сопровождается как бурным нарастанием местных специфических легочных изменений, так и общетоксемических явлений, приводящих к глубоким расстройствам всей кортико-висцеральной динамики организма. Лишь в редких случаях казеозная пневмония длительное время задерживается на экссудативной фазе, что в клинике получило название лобарные инфильтраты (лобиты). Обычно процесс в казеозно-деструктивной фазе дает развитие быстро

прогрессирующей фиброкавернозной фтизы экссудативного типа с резким истощением сил больного. В некоторых случаях могут наблюдаться застойные явления в венозной системе, могущие вызвать даже смертельный отек легких. В выраженных случаях могут наступить расширение правого желудочка и недостаточность трехстворчатого клапана. Чаще, однако, больной страдает от тяжелой и весьма выраженной интоксикации. Однако, как показывает наш опыт, течение острой казеозной пневмонии не всегда бывает одинаковым. Иногда очень бурно начавшийся процесс совершенно неожиданно дает довольно резкий перелом с тенденцией, если не к полному выздоровлению, то к переходу процесса в фиброкавернозную более доброкачественную форму. Особенно часто это наблюдается, когда хорошо налажена экспекторация казеозных масс. В этих случаях состояние больного заметно улучшается. Реже процесс протекает менее бурно, сравнительно хорошо переносится, не подвергается большому казеозному перерождению, частично рассасывается, частично фиброзно перерождается или весь пораженный участок переходит в цирроз. В таких случаях состояние больного улучшается еще более заметно. Иногда и в экссудативной фазе казеозно-пневмонический процесс может подвергаться фиброзным изменениям и давать картину цирроза легкого с последующей ретракцией средостения и явлениями как интра-, так и экстраторакального фиброторакса.

Мы считаем, несомненно, возможным и обратное развитие казеозно-пневмонических процессов, особенно в экссудативной фазе. В этом нас убедили благоприятные исходы казеозной пневмонии, полученные нами при применении комбинированного настойчивого плана лечения с большой выдержкой при его реализации. Очевидно, все зависит от тех условий, какие создаются больному.

**Лечение.** Основная задача при лечении казеозной пневмонии сводится к укреплению устойчивости организма против туберкулезной инфекции – интоксикации, укреплению всей его кортико-висцеральной системы, мобилизации компенсаторных возможностей. Мы имеем в виду необходимость при этой форме комплексных воздействий, строго индивидуализированных в каждом отдельном случае в зависимости не только от характера и течения процесса, но и реакции организма и индивидуальных особенностей больного. В общем лечение казеозной пневмонии должно учитывать следующие моменты: 1) усиление всей кортико-висцеральной системы организма; 2) подавление инфекции (антибиотическая терапия); 3) уменьшение интоксикации; 4) симптоматические воздействия. Разберем каждый из этих моментов в отдельности.

Выше мы указывали, что кортикальные механизмы являются основным

регулятором всех процессов организма, направленных на борьбу с туберкулезной инфекцией, и это должно быть не только осознано, но и найти свое конкретное отражение при построении плана терапевтических вмешательств у постели больного с казеозной пневмонией, где эти механизмы подвергаются особенно тяжелому испытанию. Такому больному, прежде всего, необходимо обеспечить полный физический и душевный покой. Больные с казеозной пневмонией всегда нуждаются в стационарном лечении и максимальном естественном охранительном торможении (исключение нервующих моментов, шума, резкого освещения и т. п.). Учитывая нарушение у них равновесия между возбуждением и торможением, мы применяем в зависимости от индивидуальности случая бромную терапию или комбинированную терапию бромом и кофеином. Следует иметь в виду, что искусственное сонное охранительное торможение в таких случаях противопоказано. Это подтверждается нашими экспериментальными исследованиями газообмена при данной форме процесса, в большинстве случаев протекавшего с выраженной степенью гипоксемии. Учитывая, что и сонная терапия создает некоторый гипоксемический комплекс, как это явствует из наших исследований газообмена при нормальном сне, и что она способствует задержке мокроты, в этих случаях она применяться не должна. Огромную роль играет внимательный и чуткий уход за больным с учетом вышесказанного в описании общей клинической структуры процесса при казеозной пневмонии. Большое значение имеет также поднятие волевого импульса больного и мобилизация его личности на борьбу с заболеванием (психотерапия).

Несомненно, что основой при лечении казеозной пневмонии является гигиено-диететический режим. При организации питания для таких больных необходимо учитывать наблюдаемое у них нарушение пищеварения, особенно склонность к запорам. Режим питания должен преследовать, прежде всего, накопление достаточного количества белков и витаминов. Как показали наши исследования, понижение общего количества белка в крови и недостаточность витаминов В<sub>1</sub> и С здесь являются правилом. Это, безусловно, должно быть учтено при построении диететического режима.

Огромную роль при казеозной пневмонии играет антибиотическая терапия. Хотя вопрос о применении антибиотиков при лечении острой казеозной пневмонии еще мало изучен вследствие ограниченности наблюдений, что не позволяет сделать окончательное заключение об эффективности лечения паском и стрептомицином при этой форме, тем не менее наши личные наблюдения убедили в том, что чем раньше начато лечение антибиотиками, тем больше шансов предотвратить переход казеозной

пневмонии из экссудативной фазы в казеозно-деструктивную. Антибиотическая терапия, оказывая бактериостатическое влияние на БК, тем самым укрепляет самооборону организма против агрессии со стороны туберкулезной инфекции. Помимо антибиотической терапии при казеозной пневмонии нужно помнить и о дезинтоксикации организма. Мы с успехом уже много лет применяем следующие мероприятия. Один из терапевтических путей дезинтоксикации при казеозной пневмонии – выделение из организма казеозных масс и токсинов. Для достижения этой цели мы проводим метод экспекторирующей терапии. Повышая выделение мокроты из бронхов и полостей, мы уменьшаем этим всасывание мокроты и понижаем содержание токсинов в организме. Наши наблюдения в этом отношении убедительно показывают, что таким путем можно добиться значительного уменьшения интоксикации, а стало быть, и уменьшения тех функциональных расстройств кортико-висцеральной динамики организма, которые обуславливаются данной интоксикацией. Указанный метод позволяет во многих случаях значительно улучшить состояние больного и укрепить его сопротивление инфекции.

Необходимо иметь в виду и другие методы терапевтической дезинтоксикации при казеозной пневмонии. Надо помнить, что выделение туберкулезных токсинов из организма происходит не только посредством выделения мокроты. На основании последних экспериментальных данных известно, что туберкулезный токсин, равно как и БК, может выделяться с потом, желчью, а следовательно и через кишечник, слизистые оболочки и почки. Поэтому для дезинтоксикации при казеозной пневмонии огромное внимание мы обращаем на состояние кожи. Применяя обтирания и этим тонизируя кожу, мы стимулируем ее как выделительный орган.

Большое значение в смысле терапевтической дезинтоксикации при казеозной пневмонии мы придаем борьбе с поносами, запорами и другими неполадками со стороны кишечника. Этим мы устраняем возможность вторичного всасывания и способствуем удалению из кишечника всех видов токсинов, что достигается строгой индивидуализацией режима питания и характера диеты.

Особо следует остановиться на оценке наших возможностей в смысле применения коллапсотерапии при казеозной пневмонии. Еще не так давно мы накладывали искусственный пневмоторакс при этой форме процесса, если позволяли, конечно, обстоятельства, и были вначале очень довольны, ибо в большинстве случаев вскоре отмечали кратковременный блестящий эффект, выражающийся в снижении температуры и прекращении потов, ознобов и кашля. Однако вскоре мы убеждались, что у больного развивался

пневмоплеврит, бурно протекающий с температурой до 39° с потами, ознобами, с тенденцией к быстрому нарастанию жидкости, влекущему за собой смещение сердца и средостения. После повторных откачиваний экссудат обычно переходил в гнойный и на этом фактически заканчивалась помощь больному, потому что борьба с гнойными плевритами в то время была, как известно, чрезвычайно трудной. Если же одно-два откачивания и приостанавливали рост жидкости, то происходила потеря газового пузыря из-за обширных сращений. Так было в недалеком прошлом. Причина неудач искусственного пневмоторакса при этой форме процесса объясняется, по Михайлову, тем, что в зоне поражения легкое теряет свою эластичность и сокращаемость, а возможный казеоз плевры угрожает развитием особо тяжелых форм эмпиемы. Рубинштейн предлагает ограничиться в остром периоде алкоголизацией диафрагмального нерва и лишь при наступлении интервала поставить вопрос о более активном вмешательстве. На это указывают также и другие авторы. Мы считаем, что в настоящее время имеются прекрасные возможности применения коллапсотерапии и при казеозной пневмонии при предварительной подготовке больного с помощью антибиотической терапии.

Из других терапевтических мероприятий, применение которых может иметь место при казеозной пневмонии, мы полагаем, несомненно, полезным хлористый кальций и другие химиотерапевтические препараты, уплотняющие ткани и действующие на сосудистые рецепторы. Нередко бывают необходимы кислородная терапия и сердечные средства.

Каждое симптоматическое терапевтическое мероприятие должно быть патогенетически обосновано. Мы находим, например, совершенно нерациональным применение жаропонижающих; не будучи в состоянии снизить температуру, они при длительном применении могут расстроить пищеварение и тем повредить больному. То же нужно сказать и относительно применения наркотических средств, при долгом употреблении расстраивающих аппетит и вредно влияющих на нервную систему и сердце. Туберкулинотерапия при этой форме туберкулеза абсолютно противопоказана. Малый успех наблюдается и от хризотерапии. Яблоков пишет, что при казеозных пневмониях (лобарных и лобулярных) хризотерапия, по его данным, не имела успеха. Он считает эти формы непоказанными для хризотерапии. Однако существуют и противоположные взгляды. Наш опыт применения хризотерапии заставляет нас полностью присоединиться к выводам Яблокова. Мы думаем, что хризотерапия с осторожностью может быть испробована только в экссудативной фазе казеозной пневмонии. Разумеется, санаторное лечение при казеозной

пневмонии не показано. Такие больные должны лечиться только в стационарных условиях.

Изложенное достаточно убеждает в том, что сегодня мы отнюдь не беспомощны в борьбе с этой тяжелой формой туберкулеза. Применяя комбинированную, строго физиологически обоснованную и индивидуализированную систему мероприятий, во многих случаях можно добиться немалого успеха в смысле поворота процесса в сторону обратного развития. Особенно велика, по нашим наблюдениям, эффективность такой комбинированной терапии в ранних фазах казеозной пневмонии, поэтому необходимо стремиться к возможно более раннему выявлению и своевременному лечению больных с казеозной пневмонией.

**Профилактика.** Профилактические мероприятия должны быть, прежде всего, направлены к предотвращению инфицирования, особенно массивного, а также к выявлению неинфицированных лиц и к вакцинации их по Кальметту. Особого внимания заслуживают дети и подростки, у которых нередко острая казеозная пневмония протекает очень тяжело. В отношении профилактики хронической казеозной пневмонии большое значение имеет эффективное лечение больных и предотвращение воздействия на них провоцирующих факторов (особенно гиперинсоляции, переохлаждения и т. п.). Не менее важны также мероприятия по повышению сопротивляемости организма и укреплению всей его кортико-висцеральной системы (правильный режим труда и отдыха, закаливание, спорт, физкультура).

Следует указать также на большую эпидемиологическую опасность больных с казеозной пневмонией, всегда выделяющих Б К- Эти больные относятся к первой группе, т. е. к требующим диспансерной обработки. В указанных случаях в очаге необходимо провести целый ряд санитарно-профилактических мероприятий, среди которых особую роль играют: привлечение к обследованию контактов, текущая и заключительная дезинфекция, изоляция больных от детей и подростков.

В отношении трудоспособности таких больных вопрос сам по себе ясен. Они, безусловно, нетрудоспособны с самого начала, и очень скоро после начала болезни врач ставит вопрос о полной утрате трудоспособности (обычно инвалидность первой группы). Эти больные нуждаются в стационарном лечении и притом длительном. В тех случаях, когда после упорного и продолжительного лечения наступает улучшение или процесс переходит в цирротическую кавернозную фазу, при хорошем состоянии и устойчивой компенсации больной может работать в облегченных и ограниченных режимом условиях.

**Рудин В.П. Казеозно-пневмонический туберкулез легких //Туберкулез (кортико-висцеральная патология и терапия). Киев: Гос. медицинское издательство УССР, 1951. С. 419-440.**

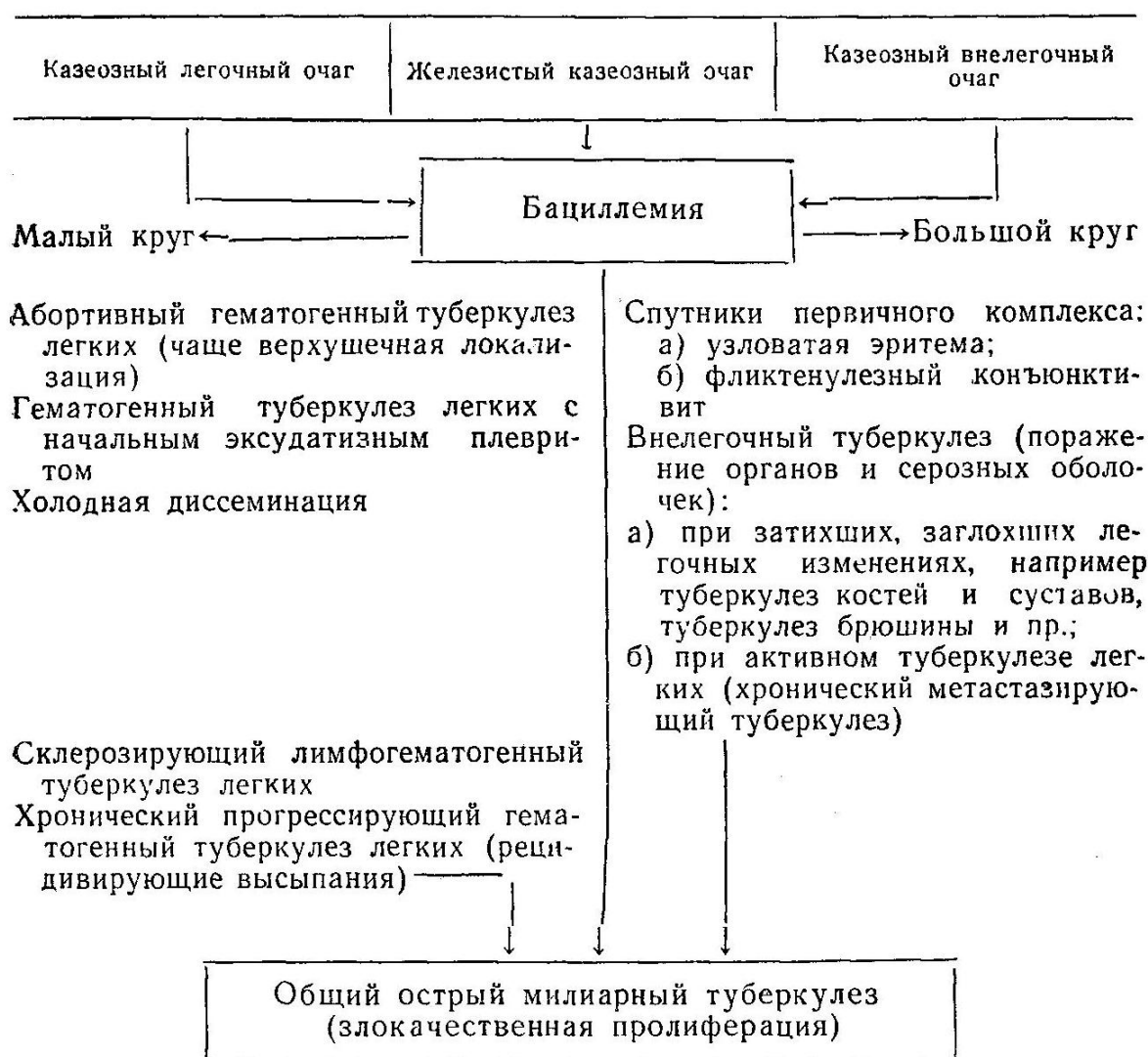
*В.Л. Эйнис*

## Острый милиарный туберкулез

Классическим проявлением гематогенной диссеминации как в первичном, так и во вторичном периодах инфекции, как было указано в разделе о патологической анатомии, является общий острый милиарный туберкулез. Он напоминает своим течением острое септическое заболевание и чаще наблюдается в детском и юношеском возрастах.

### ГЕМАТОГЕННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ

#### Первичный очаг



Высокая ремиттирующая лихорадка с температурой до 39–40° и выше, нарастающая одышка и цианоз указывают на преимущественное вовлечение в процесс легких. Однако рассеяние мелких продуктивных очажков-бугорков не



ограничивается легкими, а захватывает различные органы, в том числе и мягкие мозговые оболочки. При жизненно важном поражении последних в клинической картине доминирует синдром туберкулезного менингита. Количество бугорков в различных органах различно, они бывают разной величины, начиная от просяного зерна до чечевицы. В легких бугорки рассеяны равномерно, причем размер их постепенно уменьшается сверху вниз. Верхушечные сегменты обычно всегда вовлечены в процесс в отличие от рассеяния очажков при карцинозе, пневмокониозе и пр.

Клинически различают: 1) тифоидную (септическую) форму; 2) форму с менингеальной локализацией; 3) преимущественно легочную форму.

Заболевание часто начинается внезапно, иногда после некоторого периода недомогания, высокой лихорадкой с профузными потами, быстро нарастающей одышкой и тахикардией в отличие от брадикардии при брюшном тифе. Сознание нередко затемнено. В первые дни со стороны легких и при физикальном обследовании, рентгенологически (рентгеноскопии недостаточно!) можно не обнаружить патологических изменений. Но в дальнейшем легочный перкуторный звук приобретает тимпанический оттенок вследствие сопутствующих эмфизематозных изменений и могут выслушиваться гнездами мелкопузырчатые влажные хрипы. Особенно характерна в это время хорошо проработанная рентгенограмма легких, на которой выявляется более или менее обильное рассеяние мелких очажков. Рентгенографическая картина в ряде случаев напоминает снежный вихрь (snow-storm англичан). В это время обычно происходит неудержимое нарастание одышки и цианоза.

В крови наблюдается лейкопения, особенно лимфопения, как следствие тяжелой интоксикации и эозинопения. Диазореакция отрицательная. При исследовании глазного дна в 75% случаев обнаруживаются серовато-белые и желтоватые округлые или удлинённые пятна с расплывчатыми краями. Это – туберкулезные бугорки в сосудистой оболочке глаза. Вследствие перегрузки токсическими веществами кожная туберкулиновая проба может быть отрицательной. Селезенка увеличена.

Диагноз ставится на основании сопоставления тяжелого общего состояния, высокой лихорадки, одышки и цианоза с характерной картиной рассеянного поражения, выявляемой на рентгенограмме легких. Наличие известного ранее туберкулезного очага, например, во внутригрудных лимфатических узлах, в придатках, подкрепляет диагноз.

Дифференциальный диагноз предусматривает возможность заболевания брюшным тифом, но положительная реакция Видаля и отсутствие выраженных явлений со стороны органов дыхания и кровообращения –

одышки и цианоза, а также брадикардия, характерная для брюшного тифа, подкрепляют диагноз последнего. При карцинозе основным симптомом является одышка чаще без высокой лихорадки.

Менингеальный синдром – частый спутник острого милиарного туберкулеза.

Лечение. Под влиянием комбинированной химиотерапии в течение нескольких дней резко меняется клиническая картина. Первое место в лечении занимают стрептомицин, фтивазид и ПАСК. Это заболевание, еще 10 лет назад считавшееся смертельным, в настоящее время при своевременном диагнозе и энергичном лечении стало излечимым. Для иллюстрации сказанного приводим клиническое наблюдение.

Больная Т., 20 лет. В мае 1951 г. появилась слабость, утомляемость, кашель с мокротой, ночные поты, плохой аппетит, похудание. Контакт с больными туберкулезом отрицает. При рентгеноскопии в этот период легочные поля без патологических изменений, сердце со сглаженной талией. Самочувствие продолжало ухудшаться, 15/VI 1951 г. температура поднялась до 39,5°, появилась резкая слабость и одышка. Диагностирован милиарный туберкулез легких, экссудативный перикардит, по поводу чего больная 23/VI была госпитализирована.

Общее состояние при поступлении тяжелое: температура до 40°, бледность кожных покровов, кахексия, цианоз слизистых, акроцианоз, одышка {36 дыханий в минуту). Границы сердца расширены в обе стороны, поперечник сердца 20 см. Тоны глухие. В обоих легких на фоне жесткого дыхания большое количество мелкопузырчатых влажных хрипов и рассеянные сухие хрипы. В мокроте микобактерии туберкулеза и эластические волокна. Гемограмма: НЬ 52%, л. 8500, п. 7%, с. 68%, лимф. 20%, мон. 5%; РОЭ 46 мм в час. Рентгенограмма от 23/VI: сердце увеличено во всех размерах, очертания тени четкие, поперечник его 18 см; тень средостения имеет форму фляги, характерную для экссудативных перикардитов; оба легочных поля равномерно усеяны мелкими (с булавоочную головку) узелками.

С первого дня пребывания в клинике начато лечение больной стрептомицином внутримышечно в дозе 0,5 г два раза в сутки. Одновременно проводилась оксигенотерапия. На 10-й день пребывания в клинике у больной появился менингеальный синдром. Исследование спинномозговой жидкости подтвердило диагноз туберкулезного менингита (белка 0,03%, цитоз 118 в 1 мм<sup>3</sup>, реакция Панди ++++, сахар 31 мг%). На следующий день лечение дополнено субокципитальным введением стрептомицина. Одновременно больная получала ПАСК по 6 г в сутки. Несмотря на присоединение базилярного менингита, со стороны сердца и легких отмечено улучшение.

Больная находилась в клинике около 10 месяцев. За этот период она получила 125 г стрептомицина внутримышечно, 63 субокципитальных введения стрептомицина по 50 000 ЕД, 1600 г ПАСК. После проведенного лечения общее состояние ее вполне удовлетворительное. Легочные очаги полностью рассосались. При выписке отклонений от нормы со стороны нервной системы, органов дыхания и кровообращения не отмечалось.

Наблюдение за больной в течение последующих 2 лет показало, что она остается здоровой и трудоспособной.

Заключение: милиарный туберкулез легких, перикардит и туберкулезный менингит, излеченные в результате продолжительной антибактериальной терапии.

**Эйнис В.Л. Острый милиарный туберкулез //Туберкулез, М.: Гос. изд-во медицинской литературы Медгиз, 1961. С. 106-109.**

*А.Е. Рабухин*  
**Туберкулома легкого**

В последние годы в классификации из группы инфильтративных форм туберкулеза выделен самостоятельный вид процесса – туберкулома. Ее обнаруживали при вскрытии умерших от туберкулеза и других болезней еще Laennec и Andral. Tuffier в 1891 г. резецировал у больного туберкулому, ошибочно принятую за опухоль. В начале настоящего столетия в связи с внедрением в практику рентгенологического метода исследования участились сообщения о наличии в легких у больных туберкулезом изолированных, округлых, стабильных, солитарных, медленно протекающих, крупных по размерам (от 1 до 6 см и более) фокусов. Об этом же сообщали Т. П. Оленева (1946) и др. Но термин «туберкулома» впервые ввели в клинику Derseid, Toussaint лишь в 1938 г. и почти одновременно Jones, Dolley (1939). С того времени стали появляться некоторые сведения об удельном весе туберкуломы среди прочих форм туберкулеза легких. Так, Festa, Torelli (1939) среди 3000 больных специфическим процессом выявили ее у 1,5%. Gtirich (1955) в 1947–1952 гг., т. е. в тот период, когда антибактериальная терапия применялась еще в ограниченных масштабах, обнаружил туберкулому у 3,2% больных туберкулезом, лечившихся в санаторий. Несколько меньший показатель (2,3%) приводят Rothe с соавт. (1960), изучавшие клинический состав больных, состоявших под наблюдением ряда диспансеров в 1940–1955 гг. Приблизительно такие же цифры (2–2,9%) выявили Т. А. Третьякова (1959), Д. П. Катаев (1960) и др. К ним приближается средний показатель удельного веса туберкулом (3,3%) у впервые выявленных в 1969 г. больных туберкулезом органов дыхания в городах и сельских местностях СССР. Но по наблюдениям некоторых авторов, он составляет 4,2–6,3% (В. С. Анастасьев, 1966; М. Г. Виннер и М. Л. Шулутко, 1971; И. П. Жингель, 1974 и др.). По материалам, изученным в 1970 г. Н. Ю. Маргулис и группой фтизиатров 19 административных территорий СССР, на долю туберкулом приходится в среднем 4,5% всех впервые выявленных случаев туберкулеза легких. Несколько большим (5,7%) число таких больных оказалось в 1969–1972 гг. в системе противотуберкулезных учреждений Министерства путей сообщения. Особенно выделяются данные о более высоком их удельном весе (13,2%) в некоторых районах Белгородской области (А. Л. Кучеров, 1973).

Таким образом, следует признать, что туберкулома занимает скромное место среди прочих нозологических форм туберкулеза органов дыхания, а колебания приведенных показателей зависят от ряда причин: неоднородного клинического состава больных, наблюдаемых в диспансерах, санаториях, клиниках, терапевтических, хирургических отделениях; различных методов

их выявления и объема применяемых при этом способов рентгенологического исследования; неодинаковой оценки обнаруживаемых изменений в легких. Одни авторы относят в эту группу очаги не менее 0,5 см, другие – более 1 см, третьи – более 2 см. Согласно принятой в 1974 г. клинической классификации к туберкуломам следует относить разнообразные по своему генезу инкапсулированные казеозные очаги диаметром более 1 – 1,5 см.

Пато- и морфогенез туберкулом различен. Они сравнительно редко образуются в периоде первичной инфекции и характерны главным образом для вторичного туберкулеза, хотя иногда могут возникнуть в результате распространения процесса из обострившихся очагов во внутригрудных лимфатических узлах. По характеру патоморфологических изменений М. М. Авербах (1969) различает 3 основных вида такого рода процесса: 1) инфильтративно-пневмонический, 2) казеому (по определению Л. К. Богуша) и 3) заполненную каверну. Туберкулома первого типа представляет собой округлый фокус десквамативно-некротической пневмонии, четко отграниченный от окружающей легочной ткани, с небольшими участками творожистого некроза, выраженной карнификацией. Второй тип – казеома – имеет неодинаковую структуру. Она представляет собой крупные фокусы казеозной пневмонии со сформированной обычно двухслойной капсулой (солитарная гомогенная казеома). Нередко это массивный творожистый фокус слоистого строения, окруженный тонкой гиалинизированной капсулой (солитарная слоистая казеома). При слиянии нескольких более мелких казеозных очагов, объединенных общей широкой капсулой, образуется конгломератная казеома.

Спорно, по нашему мнению, включение в группу туберкулом заполненных каверн, хотя рентгенологически они также отображаются в виде крупных округлых или овальных и часто стабильных фокусов. Истинные туберкуломы того или иного типа представляют собой участки инфильтративной или казеозной пневмонии, в которых содержатся остатки эластических, коллагеновых и аргирофильных волокон, стромы легкого, бронхов и кровеносных сосудов. Между тем в заполненной каверне обнаруживаются жидкие или уплотнившиеся казеозно-некротические массы и скопления лейкоцитов. Возникновение такого образования связано главным образом с закрытием или облитерацией дренирующего каверну бронха в результате воспалительной инфильтрации слизистой оболочки или рубцовых изменений в нем. В связи с этим такие образования следует определять как псевдотуберкуломы. Различные варианты туберкулом отличаются по своему морфогенезу. Так, солитарная гомогенная казеома образуется в результате инкапсуляции участка творожистой пневмонией. Слоистая казеома возникает

при медленном прогрессировании и аппозиционном росте пневмонического фокуса. Конгломератная казеома формируется при слиянии и инкапсуляции нескольких небольших очагов. В отдельных случаях туберкулома может образоваться на почве изолированного поражения крупного бронха или инфицирования туберкулезного бронхоэктаза. Таким образом, морфогенез и гистологическое строение туберкулом различны. Вот почему, на наш взгляд, целесообразно пользоваться именно этим общепринятым термином, а не ограничиваться только понятием «казеома».

Неодинаков и патогенез этой формы процесса. Известная роль в ее возникновении принадлежит, по-видимому, гиперсенсibilизации организма. Такое предположение получило подтверждение в опытах М. М. Авербаха (1969), которому удалось воспроизвести у кроликов, предварительно сенсibilизированных убитыми микобактериями туберкулеза нормальной сывороткой, а затем зараженных живыми или убитыми жаром микобактериями бычьего или человеческого типов, крупные, четко отграниченные от окружающей легочной ткани солитарные казеозные фокусы округлой или грушевидной формы.

Состоянию повышенной чувствительности организма как одному из факторов, благоприятствующих формированию туберкулом, придают значение и другие исследователи, которые установили у значительной части таких больных выраженные туберкулиновые реакции (В. С. Анастасьев, 1966; Г. Б. Миринов, 1968, и др.). По наблюдениям Unholtz (1959), порог чувствительности среди 4181 больного различными формами туберкулеза легких у 24% равнялся 0,1 ТЕ, у 54,5% – 1 ТЕ, у 21% – 10 ТЕ. Между тем у 126 больных с туберкуломой он составлял, по данным Barth и Grosse (1961), соответственно 67,4; 23,1 и 9,5%. Однако ряд авторов не могли обнаружить такую закономерность (В. П. Рудин, 1958; Н. М. Николаев, 1973; Н. С. Пилипчук и соавт., 1974, и др.). На большой группе больных туберкуломой легких, наблюдавшихся в нашей клинике, повышенную туберкулиновую чувствительность можно было установить только у 10,9% из них, а у 19,2% реакция Манту на 1 ТЕ оказалась даже отрицательной (И. П. Жингель, 1974).

Правда, следует учесть, что в последние годы у больных всеми формами туберкулеза отмечается тенденция к снижению туберкулиновой чувствительности. Кроме того, она далеко не всегда отражает состояние сенсibilизации всего организма и, в частности, легочной ткани, поэтому возможна диссоциация между степенью чувствительности кожи и пораженного органа. Вместе с тем нельзя упускать из виду, что гиперсенсibilизация может быть обусловлена не только воздействием специфического аллергена, но и различных неспецифических факторов.

Возникновению туберкулом могут в какой-то мере способствовать и другие факторы, в частности нарушения обменных процессов в организме. Недаром такая форма туберкулеза сравнительно часто наблюдается при сахарном диабете, причем в этих случаях туберкуломы бывают нередко множественными, достигают значительной величины и имеют тенденцию к сравнительно частому распаду (А. С. Лыткин, 1967; В. Ф. Смурова, 1972; Schumacher, 1954, и др.).

Нельзя также исключить значение возросшей с течением времени иммунологической устойчивости организма больных, благодаря которой в какой-то мере предотвращается быстрый распад инфильтративных фокусов и происходит их трансформация в туберкулому. Формированию туберкулом может способствовать специфическая химиотерапия, при применении которой сравнительно быстро рассасывается зона перифокального воспаления, но в то же время могут произойти инкапсуляция и карнификация пневмонических или более мелких очагов.

Различно течение туберкулом. В одних случаях они на протяжении ряда лет сохраняют стабильное состояние, в других – медленно регрессируют. Тогда они постепенно уменьшаются в размерах в связи с обезвоживанием и уплотнением творожистого некроза, в котором отлагаются кристаллы кальция, но при этом в них редко образуется костная ткань. Инволюция туберкулом происходит также в результате их карнификации при прорастании из капсулы соединительной ткани, кровеносных сосудов и проникновения гистиоцитов, фибробластов, ретикулярных и плазматических клеток (М. М. Авербах, 1969).

При прогрессировании процесса происходят, наоборот, разрыхление капсулы туберкуломы, полное или частичное расплавление содержащихся в ней творожистых масс, опорожнение их через бронх с образованием каверны и очагов обсеменения. При этом нередко выявляют специфическое поражение дренирующих бронхов.

Как часто отмечается тот или иной вид течения болезни? На этот вопрос в литературе нет единого ответа. Так, одни авторы наблюдали стационарный характер процесса или его затихание у 40– 50% больных, другие – у 80– 90%, а прогрессирование – соответственно у 10– 50%. Значительные колебания приведенных данных обусловлены, очевидно, различным возрастно-половым составом больных, неодинаковыми сроками наблюдения за ними, применением разнообразных методов лечения и т. д.

Наиболее правильное представление о том или ином исходе туберкулом может быть получено лишь на основании длительного наблюдения в диспансерных условиях за всеми больными этой формой процесса. При

изучении именно таких материалов, касающихся 213 больных, наблюдавшихся в течение от 2 до 18 лет в некоторых диспансерах Москвы, И. П. Жингель (1974) у 62,1% из них установил стабильную клинко-рентгенологическую картину процесса, у 24,9% – регрессирование и у 13% – прогрессирующее течение.

Чаще всего неблагоприятный исход наблюдался в первые 1–4 года образования туберкуломы, между тем как в дальнейшем нарастает число лиц с неактивным стационарным или регрессирующим процессом.

Очевидно, туберкулома отнюдь не всегда, как утверждают отдельные клиницисты, представляет собой бомбу замедленного действия (*time bombe*, *Zeitbombe*), которая рано или поздно, но непременно должна взорваться, т. е. расплавиться и стать источником образования фиброзно-кавернозного туберкулеза легких и распространения микобактерий туберкулеза в организме. Такой неблагоприятный исход чаще отмечается при понижении иммунобиологической устойчивости организма под влиянием различных неблагоприятных факторов и, в частности, при сопутствующих серьезных заболеваниях, например диабете. Определенную роль, как мы убедились, играет размер активной по своему характеру туберкуломы, с увеличением которой частота прогрессирования возрастает. Такую закономерность в последнее время установил И. П. Жингель (1974). При мелких туберкуломах (от 1 до 2 см) он отмечал прогрессирование у 5,8% больных, при фокусах величиной 2–3,9 см – у 14,8%, а при более крупных образованиях – у 25%.

По наблюдениям того же автора, на течении активных форм туберкуломы сказываются длительность и качество химиотерапии. При коротких ее сроках (до 6 мес) обострение имело место у 54,7% больных, а при более продолжительном лечении – у 18,5%; у 81,5% процесс стабилизировался или излечивался. В последнем случае на месте туберкулом можно было отметить образование рубца или рубца-очага.

Те или иные разновидности туберкулом встречаются у лиц обоего пола и во всех возрастах. Однако литературные данные о возрастно-половом составе таких больных противоречивы, и это связано также с неоднородным составом изучаемых контингентов, находящихся под амбулаторным наблюдением или госпитализированных в различные лечебные учреждения. Так, из 219 больных, лечившихся в 1969–1971 гг. по поводу туберкуломы в терапевтических отделениях нашей клиники, лица в возрасте до 40 лет составляли 34,7%, 40–49 лет – 29,2%, а старше 50 лет – 36,1%. Между тем среди 214 больных, подвергшихся в той же клинике оперативному вмешательству, соответствующие показатели были иными: 71,5; 24,3 и 4,2%. О сравнительно высоком удельном весе лиц молодого возраста среди всех лиц,



подвергшихся резекции, свидетельствуют также данные М. Г. Виннера и М. Л. Шулутко (71,5%), М. М. Авербаха (75%), А. В. Дубровского (88,4%).

Вот почему наиболее достоверное представление по этому вопросу может быть получено скорее по результатам флюорографии, а также на основании анализа данных о всем контингенте больных, как состоящих на учете диспансеров, так и госпитализированных в различные лечебные учреждения. Этому требованию соответствуют материалы рентгенологов из 36 городов, полученные в 1969–1971 гг. и полученные по единой разработанной нами совместно с М. З. Упитером схеме, а также данные о больных, состоявших на учете некоторых диспансеров Москвы (№ 13 и 20), проанализированные И. П. Жингелем (1974). Определенный интерес представляют прежде всего полученные интенсивные показатели. Так, среди 403 778 обследованных методом флюорографии мужчин туберкуломы были обнаружены у 0,04%, а среди 377 081 женщины – у 0,026%. Ту же закономерность можно установить при учете экстенсивных показателей, при этом среди больных преобладают мужчины молодого и среднего возраста.

При изучении анамнеза больных туберкулозой у 73 из них, как мы могли установить, имел место в прошлом контакт с бацилловыделителем. Часть из них раньше состояла на учете противотуберкулезных учреждений по поводу очагового, инфильтративного, диссеминированного, кавернозного туберкулеза легких или экссудативного плеврита. У некоторых из этих больных туберкуломы сформировались при лечении искусственным пневмотораксом или антибактериальными препаратами. В остальных случаях данная форма болезни выявлялась при профилактической флюорографии или при обращении больных к врачам различных специальностей по поводу тех или иных симптомов.

По изученным нами материалам, касающимся 373 больных туберкулозой легких без распада, впервые выявленных в 1969–1972 гг. в противотуберкулезных учреждениях МПС и ряде городов, у 63,8% из них процесс был обнаружен при флюорографии. Из 113 больных туберкулозой, но в фазе распада, тем же методом исследования были выявлены 66 человек, т. е. 59,3%. Остальные обратились с теми или иными клиническими симптомами к терапевтам и врачам других специальностей. Однако при тщательном расспросе больных, впервые выявленных при флюорографии, некоторые отмечали различные симптомы (кашель сухой или с мокротой, слабость, боли в груди), но у большинства из них эти признаки отсутствовали. Таким образом, следует признать, что туберкулома несколько реже, чем другие формы туберкулеза легких, сопровождается выраженными функциональными расстройствами. Но при прогрессировании процесса и, в

частности, при распадающихся туберкуломах нарастают симптомы интоксикации, усиливается кашель с мокротой, учащается кровохарканье, появляется одышка.

Физические изменения в легких при стабильных туберкуломах большей частью отсутствуют или выражены в виде небольшого притупления перкуторного тона, саккадированного дыхания и скудного количества сухих или влажных мелкопузырчатых хрипов. При туберкуломах в фазе распада эти признаки бывают, хотя и не всегда, более выраженными.

Сравнительно редко теперь обнаруживают при туберкуломе специфические изменения в бронхах. Чаще в этих случаях находят неспецифический эндобронхит или деформацию бронхов, иногда рубцовый стеноз. При бронхоскопии 561 больного туберкуломой легкого различной величины и при различных фазах процесса М. Г. Виннер и М. Л. Шулутко (1971) только у 1,2% диагностировали туберкулез бронхов, а у 3% – неспецифические изменения в них.

Среди 267 больных, лечившихся в клинике туберкулеза ЦОЛИУ врачей по поводу туберкуломы, туберкулез крупных бронхов был обнаружен у 1%, а у 11,2% был выявлен катаральный эндобронхит, причем главным образом при активной форме процесса. Но эти показатели не отражают действительной частоты поражения бронхиальной системы при туберкуломах, так как при гистологическом исследовании резекционного материала патологические изменения в бронхах, особенно при деструктивной форме туберкуломы, встречаются значительно чаще – у 40,4– 74% больных (В. И. Брауде, 1961; М. М. Авербах, 19-69; И. П. Жингель, 1974). Такое несоответствие между результатами бронхоскопии и патологоанатомическими данными обусловлено тем, что изменения в бронхах локализуются обычно в непосредственной близости от туберкуломы, на уровне впадения их в полость распада. При бронхоскопии выявить такие изменения обычно не представляется возможным.

У большинства больных туберкуломой легкого определяется нормальная гемограмма. Приблизительно у 20% больных мы могли отметить нерезкий левый сдвиг нейтрофилов, столь же часто умеренный лимфоцитоз. Более чем у половины больных РОЭ бывает нормальной, у остальных нерезко ускоренной. У 20% больных, главным образом при наклонности процесса к прогрессированию, РОЭ превышает 20 мм/ч. Чаще отмечается повышенное содержание в сыворотке крови аг- и у-глобулинов, гликопротеидов, реже – сиаловых кислот. Почти у половины больных наблюдается небольшой подъем уровня фибриногена в плазме крови. Диспротеинемия нарастает при прогрессировании болезни.

Частота обнаружения микобактерий туберкулеза в мокроте или промывных водах бронхов зависит от степени активности туберкуломы, а главным образом от наличия или отсутствия признаков ее распада. Среди больных, выявленных впервые, микобактерий, по нашим данным, обнаруживаются в среднем у 10–13%, но при туберкуломах в фазе распада – у 70%. Показатели бацилловыделения, по данным других авторов, колеблются в пределах от 21 до 45%. При этом следует учесть возможное несовпадение результатов бактериоскопического и бактериологического исследования мокроты и промывных вод бронхов. Такое явление отмечается и при изучении микробной флоры, непосредственно выделенной из резецированных туберкулом.

Так, при микробиологическом исследовании казеом, удаленных у 186 больных, А. В. Дубровский (1967) в 85% случаев обнаружил микобактерий, причем из 105 человек, у которых бактериологический посев оказался положительным, результаты бактериоскопии были отрицательными, а из 81 больного при отрицательных бактериологических данных у 53 микобактерий были обнаружены при бактериоскопии. Нет оснований связывать такую диссоциацию с пониженной вирулентностью микробов в очагах. Как показали наблюдения М. М. Авербаха (1969), из туберкулом, удаленных после длительной антибактериальной терапии, выделяются большей частью вирулентные, каталазоположительные и лекарственно-устойчивые микобактерий. В то же время отсутствие бактериальной флоры в очагах, а следовательно, и в мокроте в значительной мере обусловлено туберкулостатической терапией. Так, по данным А. Е. Суходольской (1967), среди больных, не лечившихся или мало лечившихся перед операцией, микобактерий обнаруживаются у 85,7%, среди предварительно лечившихся в течение 1–6 мес – у 66%, а среди принимавших туберкулостатические препараты в течение 6–12 мес и более – только у 26,6%.

Рентгенологическая картина туберкулом различна. Чаще всего обнаруживаются солитарные туберкуломы. На изученном нами клиническом материале они отмечались у 75,3% больных, а у остальных были выявлены множественные фокусы в легких, причем несколько чаще у лиц пожилого возраста. В широких пределах варьируют размеры туберкулом. По нашим наблюдениям, у 37,5% больных диаметр их не превышает 2 см, у 40% он составляет 3 см, у 22,5% – от 4 до 8 см. Располагаются они обычно в кортикальных слоях, субплеврально, чаще в правом (55%), реже в левом (45%) легком. Излюбленная локализация туберкулом – верхняя доля легкого (83,7%) причем, как правило, в 1-м и 2-м сегментах. Реже они встречаются в нижней (преимущественно в 6-м сегменте) и крайне редко – в средней доле или

язычковом отделе верхней доли левого легкого. Примерно такие же соотношения установили Т. Н. Оленева (1946), М. М. Авербах (1969), М. Г. Виннер и М. Л. Шулутко (1971), И. П. Жингель (1974), Н.С. Пилшгчук и соавт. (1974), Б. К. Шаров (1974), Ruttimann и Sutter (1953) и др.

Рентгенотомографическая картина туберкулом зависит от их патоморфологического строения, давности возникновения и фазы процесса. Недавно возникшие и небольшой величины они чаще имеют гомогенный характер и округлую форму. При большей давности болезни и значительных размерах туберкулом их форма скорее неправильно округлая или неправильно овальная, структура неоднородная. В таких случаях в туберкуломе, чаще по ее периферии, нередко обнаруживаются различной величины более плотные и кальцинированные включения. Сравнительно редко наблюдается- слоистое ее строение. Помимо этого, особенно при конгломератном типе туберкуломы, в туберкуломе выявляются различной плотности осумкованные очаги. Контур ее четкие или не совсем четкие, большей частью гладкие, реже фестончатые. Вокруг туберкуломы или в других отделах легких нередко обнаруживаются единичные или множественные очаги, фиброзные изменения, плевро-пульмональные рубцы, апикальные или костальные плевральные уплотнения. Такой вид имеет стабильная или стационарная туберкулома.

При прогрессировании процесса размеры фокусного образования увеличиваются за счет перифокального воспаления и аппозиционного роста туберкуломы. При ее размягчении и отторжении казеозных масс появляются участки деструкции. При этом может наблюдаться чаще эксцентричный, реже центральный или множественный распад. В первом случае у полюса туберкуломы, к которому подходит дренирующий бронх, появляется полость распада щелевидной, серповидной или овальной формы. Во втором – в центре фокусного образования обнаруживают различной величины округлую, овальную или бухтообразную полость с неровными контурами. Множественные полости распада располагаются в центре или эксцентрично и имеют различную форму.

По мере прогрессирования болезни может происходить секвестрация и почти полное отторжение казеозных масс. Тогда образуется, по терминологии М. Г. Виннера и М. Л. Шулутко (1971), кавернизированная туберкулома. В этих случаях полость приобретает округлую или овальную форму сначала с широким, а в дальнейшем постепенно истончающимся валом казеозно-некротических масс. От такой туберкуломы часто проходит «дорожка» к корню легкого, образуемая за счет периваскулярного и перибронхиального воспалительного уплотнения и отображающаяся парной полоской дренирующего бронха. В результате лимфогенного или бронхогенного

распространения инфекции поблизости от распадающейся туберкуломы или в других отделах легкого образуются очаги отсева различной величины и плотности.

При инволюции туберкулома уменьшается в размерах, уплотняется, а иногда фрагментируется, частично или полностью обызвествляется. В ряде случаев она опорожняется, а затем в результате разрастания грануляционной и соединительной ткани на месте сформированной из туберкуломы каверны образуется рубец или плотный небольшой очаг. Возможно и заполнение распавшейся туберкуломы. Такой вид регрессии процесса является наименее благоприятным из-за более частой возможности обострения.

При туберкуломах отмечаются патологические изменения в окружающих бронхах и кровеносных сосудах. Как показали исследования М. Г. Виннера и М. Л. Шулутко (1971), В. Д. Ямпольской и Н. И. Хурамовича (1967) и др., при этом наблюдаются ампутация дренирующего бронха вблизи или в небольшом отдалении от туберкуломы, а также деформация окружающих мелких бронхиальных ветвей. При селективной ангиопульмографии вокруг нее определяется обеднение артериальной сети за счет сужения и деформации субсегментарных и более мелких сосудов. Такие изменения выражены в меньшей степени при небольших (до 2 см) и в большей мере при крупных туберкуломах. Выявление этих изменений приобретает известное значение при определении объема резекции пораженной части легкого.

Дифференциальная диагностика туберкулом нередко встречает затруднения в связи с их рентгенологическим сходством с различными шаровидными образованиями грудной клетки и легких, число которых, по данным Ravelli (1951), достигает 72, а по мнению С. А. Рейнберга (1962), – 84. К ним относятся доброкачественные и злокачественные новообразования, паразитарные и непаразитарные заполненные кисты, эозинофильные инфильтраты, воспалительные гранулемы, пневмомикозы, осумкованные плевриты и т. д. Здесь не представляется возможным дифференцировать все эти заболевания от туберкуломы, поэтому мы ограничиваемся рассмотрением лишь некоторых из них, наиболее часто встречающихся.

Прежде всего приходится различать туберкулому и *круглый туберкулезный инфильтрат*. Последний отличается от туберкуломы рядом клинико-рентгенологических признаков: часто острым началом с явлениями интоксикации, склонностью к лейкоцитозу, левому сдвигу нейтрофилов и ускоренной РОЭ, иногда внезапным возникновением кровохарканья и бацилловыделением. При прогрессировании инфильтрат часто подвергается распаду, и тогда образуется пневмониогенная полость распада со всеми

характерными для нее и отличными от туберкуломы скialogическими особенностями. В противоположность последней инфильтрат сравнительно быстро уменьшается в размерах или даже полностью рассасывается при лечении туберкулостатическими средствами. Обращают на себя внимание и некоторые особенности его рентгенологического отображения. Даже при значительной интенсивности тень инфильтрата часто бывает неомогенной, а его контуры обычно нечеткими, размытыми. К корню легкого от него тянется воспалительная «дорожка» (симптом ракетки).

Из большой группы неспецифических заболеваний легких, рентгенологически имеющих шаровидную форму, следует иметь в виду прежде всего *периферический рак*. Так, из 85 больных, поступивших за последнее время в клинику туберкулеза ЦОЛИУ врачей с ошибочным диагнозом «туберкулома», у 33 после всестороннего исследования или оперативного вмешательства оказалась именно эта форма злокачественной опухоли. Поводом для ошибочного диагноза в этих случаях явилось некоторое сходство симптоматики этих процессов. И действительно, периферический рак, как и туберкулома, особенно в начальной фазе, может протекать иннаперцептно или с незначительными функциональными расстройствами и местными симптомами. По мере прогрессирования болезни выявляются некоторые общие признаки: кашель, кровохарканье, одышка, лихорадка, утомляемость, похудание, одинаковые физические изменения, ускоренная РОЭ, увеличение уровня с $\alpha$ 2- и у-глобулинов в сыворотке крови. Но основной причиной диагностических затруднений в этих случаях является довольно сходная рентгенологическая картина туберкуломы и шаровидного периферического рака.

Ряд признаков позволяет дифференцировать эти заболевания. Рак легкого значительно чаще поражает мужчин в возрасте особенно старше 40 лет. Больные туберкулезом нередко указывают на перенесенный в прошлом экссудативный и сухой плеврит или специфический процесс в других органах и на более частый контакт с бацилловыделителями. Страдающие раком легкого чаще, чем больные туберкулезом, жалуются на общую слабость. Выделяющаяся при кашле в небольшом количестве мокрота обычно слизистая, жидкая или тягучая, иногда с примесью прожилок или комочков крови. При туберкулезе легких кровохарканье, легочные кровотечения часто сопровождаются последующим образованием аспирационной пневмонии, бронхогенных очагов, бацилловыделением. Этого не наблюдается при раке.

Различны частота и характер болевого синдрома при этих заболеваниях. Острые, усиливающиеся при глубоком дыхании, но сравнительно быстро проходящие и разлитые боли в груди наблюдаются у меньшей части больных

туберкулезом. При раке боли в груди встречаются значительно чаще (по нашим данным, в 2,5 раза), а кроме того, они упорные, постепенно нарастают, не связаны с фазой дыхания, не уступают различным седативным средствам. Нередко они сочетаются с болями в костях и суставах по ходу нервных стволов. У 18,2% больных, по данным В. И. Стручкова и А. В. Григоряна (1964), уже в начальной фазе рака отмечается гипертрофическая остеоартропатия (симптом Пьера – Мари – Бамбергера) в виде утолщения и склероза длинных трубчатых костей голеней, предплечья, пястных и плюсневых костей и колбовидного утолщения ногтевых фаланг по типу «барабанных палочек». В последнее время этот феномен связывают с повышенным образованием у больных раком легкого эстрогенов. Тем же механизмом объясняют иногда наблюдаемую при этом заболевании гинекомастию у мужчин (Remacle, 1964, и др.). Характерно, что и тот и другой симптом исчезают после оперативного удаления раковой опухоли.

В отличие от туберкулеза при раке легкого может быть обнаружен синдром повышенной секреции адренокортикотропного гормона, что клинически проявляется не только выраженной мышечной слабостью, но и отеками, а также признаками, характерными для болезни Иценко – Кушинга. Возникновение этого состояния обусловлено увеличенной секрецией опухолью легких АКТГ или АКТГ-подобного вещества. Вместе с тем наблюдающиеся у больных раком легкого анорексия и рвота могут быть обусловлены снижением содержания натрия в крови, усиленным его выделением с мочой и сопутствующей гидремией. Этот феномен объясняется, кроме того, повышенной секрецией антидиуретического гормона (Lee e. a., 1964, и др.), а также выделением раковой опухолью вещества, близкого парациотовидному гормону. Такие нарушения метаболизма и возникающие на их почве своеобразные симптомы не отмечаются или встречаются крайне редко при туберкулезе.

Физические изменения в легких в начальной фазе как рака, так и туберкуломы выражены в незначительной степени или даже отсутствуют. Они появляются и нарастают по мере прогрессирования болезни, причем при раке притупление перкуторного звука над областью поражения носит более выраженный характер, чем при туберкулезе. При прогрессировании опухолевого процесса нередко возникают симптомы сдавления крупных сосудов, ателектаз, параканкротическая пневмония, что нехарактерно для туберкуломы.

При рентгенологическом исследовании можно установить частую локализацию рака не только в верхних, но (в отличие от туберкуломы) и в нижних долях легких. В верхней доле он нередко находится в переднем (3-м)

сегменте. Маленькие периферические раки обычно имеют неправильно полигональную форму, а опухоли больших размеров (1,5– 2 см и более в диаметре) – неправильно округлую, бугристую или более правильную овально-шаровидную форму. Структура ракового узла чаще всего однородная и в отличие от туберкуломы вкрапления извести в нем встречаются крайне редко. Контуры опухоли обычно бывают ясными, но нечеткими, тяжистыми и волнистыми. Иногда по контуру опухолевого узла определяется «вырезка» (симптом Риглера). Л. И. Мацнева (1965) при изучении рентгенологической картины периферического рака у 500 больных у 84% из них установила волнистые и у 16% – плавные и ровные его очертания. При росте опухоли на томограммах удается обнаружить, что тень опухоли как бы состоит из нескольких слившихся узлов. Такой симптом многоузловатости Б. К. Шаров (1974) обнаружил у 54% больных периферическим раком легкого. Окружающая опухоль легочная ткань в большинстве случаев не изменена, но у части больных отмечаются признаки эмфиземы, гиповентиляции или ателектаз отдельных субсегментов легкого. Нередко на рентгенограмме, преимущественно в периферических отделах легкого, можно обнаружить короткие поперечные линейные тени так называемые В-линии Керли, по-видимому, обусловленные лимфогенным распространением опухолевого процесса (Л. И. Мацнева, 1965). Помимо этого, довольно часто определяется «дорожка» к корню легкого за счет перибронхиального и периваскулярного лимфангита.

По мере прогрессирования размеры периферического рака достигают значительной величины (6– 8– 10 см). Подрастая к корню легкого, он нередко теряет шаровидную форму и принимает характер центрально расположенной опухоли. При этом он сравнительно редко распространяется в соседнюю долю легкого, хотя край тени опухоли может образовать прогибающуюся книзу линию (симптом Ленка).

У 20– 30% больных в раковом узле отмечаются мелкие полости распада. У 10– 13% образуются более крупные полости, характерные для так называемого кавернозного рака (Е. Я. Подольская, 1962; Ю. Н. Соколов и П. А. Спаская, 1971). В этих случаях мелкие или щелевидные полости постепенно объединяются и превращаются в единую обширную полость, иногда достигающую 6– 8 см в диаметре. Она имеет неправильные ландкартообразные очертания и содержит обычно небольшое количество жидкости. Наружные контуры распавшегося периферического рака сохраняют характерные для него признаки, а стенка остается довольно толстой (более 5 мм). При этом в окружающей легочной ткани отсутствуют очаги обсеменения. К важным диагностическим признакам прогрессирования раковой опухоли



относятся появление ее метастазов в лимфатических узлах корня легкого и средостения, развитие плеврита, прорастание тканей грудной стенки, диафрагмы и т. д.

Определенное значение приобретают результаты бронхографии, при которой удается установить симптомы, характерные для рака: признак культи (ампутации) бронха в зоне опухоли, деструкцию и неравномерное сужение мелких бронхов. При опухолях больших размеров, кроме того, может наблюдаться оттеснение и смещение соседних бронхов. При ангиопульмонографии определяются характерные изменения в виде обеднения сосудов вокруг опухоли или симптом культи на границе с нею. Сциалогическая картина периферического рака легкого, таким образом, заметно отличается от таковой при туберкуломе.

При бронхоскопии у большинства больных периферическим раком легкого не удается обнаружить патологические изменения из-за недоступности непосредственному осмотру субсегментарных и мелких бронхов. Только в части случаев можно отметить гиперемию и отечность слизистой оболочки сегментарных, долевого и главных бронхов или косвенные признаки бластоматозного процесса. У больных туберкулезом нередко выявляется специфический эндобронхит в виде инфильтрации или язвенного поражения слизистой оболочки сегментарных и более крупных бронхов.

Важную роль в дифференциальной диагностике рака и туберкуломы играют лабораторные методы исследования. Более чем у  $1/2$  больных периферическим раком легких в мокроте или в промывных водах бронхов при цитологическом исследовании находят опухолевые клетки, а у  $1/3$  – эритроциты. Обнаруживаемые иногда при этом бациллы являются кислотоустойчивыми сапрофитами, реже микобактериями туберкулеза. В последнем случае их обнаруживают в мокроте однократно, и выделяются они обычно в результате обострения и распада латентного туберкулезного очага в зоне опухоли. Такой же случайной находкой становятся в свою очередь атипичные клетки цилиндрического эпителия у больных туберкулезом легких, страдающих одновременно хроническим бронхитом, пневмосклерозом.

Обращают на себя внимание некоторые отличия в гемограмме: тенденция к лейкоцитозу и лимфопении при раке и к лимфоцитозу при туберкулезе. При раке в большей мере снижено содержание в сыворотке крови альбуминов и повышен уровень глобулинов, главным образом за счет у-фракций. При туберкуломах состав белков в этих случаях обычно мало изменен.

После впрыскивания под кожу туберкулина у части больных туберкулезом (у 43% – по данным И. П. Жингеля, 1974) уменьшается

содержание альбуминов и увеличивается уровень глобулиновых фракций. При раке таких сдвигов не наблюдается. Этот феномен является отображением более высокой чувствительности организма больных туберкулезом к данному аллергену, чем у страдающих раком. Среди последних у 73 мы отмечали отрицательные реакции на 1 ТЕ, а среди больных туберкулезом легких – у 19%.

Однако даже с помощью всех указанных методов исследования не всегда удается дифференцировать периферический рак и туберкулому легких. В таких случаях производят катетеризацию периферических бронхов с аспирационной биопсией и цитологическим исследованием извлеченного аспириата. С помощью этого метода удается верифицировать диагноз в среднем у 60–70% больных раком. Однако при расположении опухоли в кортикальных отделах легкого разрешающая диагностическая способность данного способа исследования уменьшается. Более эффективной в этих случаях может оказаться игловая биопсия легкого, посредством которой удается не только установить наличие опухоли, но и определить ее гистологический характер. При отрицательных результатах всех этих методов исследования или невозможности применить их по каким-либо причинам следует прибегать к торакотомии, если для этого нет противопоказаний.

Необходимо подчеркнуть, что весь объем диагностических приемов должен выполняться по определенному плану и по возможности в ограниченные сроки. В связи с этим нельзя считать оправданным длительное применение туберкулоостатических средств как метода дифференциальной диагностики *ex juvantibus*. При такой тактике могут быть упущены возможности для эффективного хирургического вмешательства при периферическом раке легкого.

Среди опухолевых процессов, которые могут походить на туберкулому, следует иметь в виду узловатую форму *бронхиоло-альвеолярного рака*, или *аденоматоза*. В отличие от первичного рака бронхов аденоматоз сравнительно часто встречается у людей более молодого возраста и нередко у женщин. Так, из 29 таких больных, которых наблюдали на протяжении 1947 – 1970 гг. Galy и Marcq (1973), было 12 женщин и 17 мужчин. Их средний возраст составлял 50 лет, а некоторым было 25–30 лет. Клинико-рентгенологическая картина болезни, по данным указанных авторов, протекает в виде 3 типов. У части больных в одной из долей легких, преимущественно нижней, появляется крупнофокусное образование, напоминающее туберкулезный инфильтрат или туберкулому. В этих случаях обычно нет признаков метастазирования в плевру и лимфатические узлы. В других случаях в пределах доли обнаруживают несколько изолированных или

сливающихся между собой очагов, причем у части больных при этом выявляется поражение внутригрудных лимфатических узлов и плевры. Третью группу составляют больные с более распространенными очаговыми и сливными фокусными изменениями в одном или обоих легких обычно уже с признаками метастазирования.

Затруднения возникают обычно при дифференциальной диагностике туберкуломы и аденоматоза первого типа. Они обусловлены тем, что, помимо сходной их рентгенологической картины, аденоматоз может протекать инапперцептно или малосимптомно, с небольшим кашлем и нерезко выраженными признаками интоксикации, изредка кровохарканьем. Даже при дальнейшей эволюции этой формы аденоматоза больные в течение некоторого времени не отмечают болей в груди, у них нет одышки и значительной бронхореи, а при физическом исследовании у них не выслушиваются хрипы в легких. При этом отсутствуют микобактерий туберкулеза в мокроте. У отдельных больных при бронхоскопии выявляют неспецифический катар или изменения, подозрительные на опухолевый процесс, хотя крупные бронхи при аденоматозе поражаются сравнительно редко.

Обращают на себя внимание некоторые отличия в рентгенологической картине туберкуломы и ограниченного аденоматоза. Последний характеризуется наличием чаще в 3-м, 4-м, 5-м сегментах и в нижней доле легкого единичного фокуса диаметром от 1 до 5–6 см. Контуры его неровные, бугристые, с выпячиваниями, подобно «пламени костра». Фокусная тень неоднородная, иногда мелкоячеистой структуры (симптом Муара). Рост опухоли медленный и не сопровождается образованием метастазов во внутригрудные лимфатические узлы. При прогрессировании процесса в средних и нижних отделах легких образуются новые сливающиеся между собой очаги и фокусы.

Изложенные клинические признаки отмечались нами у наблюдавшихся в последнее время 8 женщин в возрасте от 40 до 60 лет. В течение длительного времени у них отсутствовали выраженные функциональные расстройства, несмотря на обнаружение в легком крупного фокусного образования, которое поначалу принимали за туберкулому, доброкачественную опухоль, осумкованный междолевой плеврит и т. д. Процесс в течение длительного времени протекал торпидно, без выделения большого количества жидкой мокроты. Диагноз опухоли становился очевидным при значительном увеличении фокусной тени в легком, появлении новых очагов и обнаружении в мокроте или в ткани легкого, извлеченной при пункции или открытой биопсии, элементов аденоматозной опухоли.

Нередко принимают за туберкулому *гамартохондрому*. Она была

выявлена у 22 из 85, т. е. у 74, больных, поступивших в нашу клинику с ошибочным диагнозом «туберкулома». Трудности дифференциальной диагностики в этих случаях также обусловлены главным образом значительным сходством рентгенологической картины шаровидного образования в легких, определяемого при том и другом заболевании. Их клинические проявления часто одинаковы. Стабильная туберкулома нередко протекает бессимптомно и не сопровождается сдвигами в гемограмме, РОЭ, протеинограмме и т. д. При гамартохондроме, если она не достигает значительных размеров и не локализуется внутрибронхиально, такая клиническая картина является закономерной. В связи с этим болезнь обнаруживают обычно при случайном рентгенологическом контроле. Лишь внутрибронхиальные гамартохондромы, которые встречаются сравнительно редко, проявляются сухим надсадным кашлем, кровохарканьем, ателектазом легкого, рецидивирующей пневмонией. При больших размерах опухоли больные жалуются на одышку, боли в груди, затрудненное дыхание. В анамнезе у них отсутствует указание на частый контакт с бацилловыделителями или на перенесенный в прошлом туберкулез.

Некоторыми особенностями характеризуется рентгенологическая картина гамартохондромы. Прежде всего в отличие от туберкуломы она значительно чаще находится в правом легком (почти в  $2/3$  случаев) и, что особенно важно, преимущественно (у 75% больных) в 3-м, 4-м, 5-м, 7-м и 8-м сегментах легкого (М. Г. Виннер, М. Л. Шулутко, 1971). Почти у 73 больных отмечена нижнедолевая локализация процесса (Л. С. Розенштраух, А. И. Рождественская, 1968). Аналогичную закономерность можно установить и на нашем материале. При этом гамартохондромы могут располагаться как в периферических отделах, так и вблизи корня легких, иногда субплеврально, по ходу междолевых щелей.

Как правило, гамартохондрома представляется одиночным, шаровидным или овальной формы образованием, вокруг которого отсутствуют очаговые и интерстициальные изменения. Она имеет резко очерченные и ровные, гладкие или полциклические контуры и содержит единичные или множественные мелкие или крупные известковые, реже костные включения, расположенные чаще всего в центре опухоли, а порой полностью ее заполняющие. Иногда эти включения напоминают жареные кукурузные зерна (O'Keef e. a., 1957). Но в части случаев в гамартохондроме отсутствуют элементы обызвествления. Тогда ее принимают за периферический рак или туберкулому. Следует отметить, что полости распада в гамартохондромах образуются крайне редко. При них обычно отсутствует «дорожка» к корню, в котором не обнаруживают увеличенных лимфатических

узлов. При рентгеноконтрастном исследовании при крупных гамартохондромах отмечается раздвигание неизмененных бронхов и сосудов.

Несмотря на наличие указанных клинико-рентгенологических признаков, в большей мере характерных для этого заболевания, для установления окончательного диагноза, особенно при небольших размерах опухоли, приходится прибегать к цито-гистологическому исследованию или к оперативному вмешательству. Поводом для этого должно послужить быстрое увеличение размеров гамартохондромы или невозможность исключить рак легкого, хотя озлокачествление гамартохондромы происходит крайне редко (Haskl, 1973).

За туберкулому иногда принимают периферическую *аденому легких*. Она обнаруживается главным образом у лиц молодого и среднего возраста, несколько чаще у женщин. Гистологическое ее строение различно. Чаще всего (у 85% больных) она представляет собой карциноид, реже цилиндрому (Liebow, 1952). Рентгенологически аденома имеет вид округлого или округло-овального гомогенного образования диаметром от 1 до 3–5 см и более, с четкими и ровными краями. Она обычно не содержит каких-либо включений и полостей распада, а окружающая легочная ткань мало изменена. Такой характер опухоли, а также частая локализация в средней и нижней долях легких отличают ее от туберкуломы. Определенное диагностическое значение приобретают, кроме того, данные бронхографии. При периферической аденоме прилежащие мелкие бронхи оттеснены и как бы огибают ее, иногда при этом определяется несколько расширенная культя сегментарного или субсегментарного бронха (симптом раструба) с четким вогнутым контуром. При ангиопульмонографии отмечается раздвигание мелких сосудов, которые как бы охватывают тень опухоли (Л. С. Розенштраух, А. И. Рождественская, 1968; М. Г. Виннер и М. Л. Шулутко, 1971).

Внебронхиальная аденома, если она даже достигает значительных размеров, обычно не сопровождается клиническими симптомами. Они появляются лишь при прорастании опухоли в просвет более крупного бронха, приобретающей характер своеобразного «айсберга». Тогда возникают кашель, кровохарканье, одышка, повышенная температура и рентгенологические признаки сегментарного или долевого ателектаза. Все эти симптомы следует учитывать при дифференциальной диагностике аденомы и туберкуломы. При этом важно своевременно распознать природу болезни, так как в 10–15% случаев (Haskl, 1973) аденомы и особенно цилиндромы озлокачествляются.

Туберкулома может походить на *ретенционную бронхогенную кисту легкого*. Мы отмечали ее у 1/2 больных, направленных в клинику с предположительным диагнозом «туберкулома». Кистозные образования редко

врожденные, чаще приобретенные. В результате нарушения бронхиальной проходимости на почве неспецифического бронхита, бронхолита, перенесенного в прошлом туберкулеза или внутрибронхиальной доброкачественной опухоли происходит сужение или облитерация чаще субсегментарного бронха с растяжением его дистальной части и заполнением слизисто-студенистой жидкостью, иногда с примесью крови, гноя, отдельных кальцинатов. Большой частью такого рода ретенционные кисты имеют различную форму – округло-овальную, веретенообразную, грушевидную, одно- или двугорбую. Иногда они походят на колбу, реторту, гроздь винограда или имеют пальцевидную форму, что зависит от характера поражения, калибра бронха, количества содержащейся в нем жидкости и состояния окружающей легочной ткани.

Обычно структура такой кисты гомогенная, но иногда по периферии или в ее содержимом обнаруживаются участки обызвествления. Как правило, контуры полости четкие и хорошо очерчены, легочная ткань вокруг нее нормальная или склеротически изменена. Если происхождение кисты связано с перенесенным ранее туберкулезом, то вокруг нее и в корнях обнаруживают мелкие плотные очаги или кальцинаты. При опытах Вальсальвы и Мюллера М. З. Упитер и Г. П. Шанина (1969) у части больных выявили изменение ее формы. Впрочем, М. Г. Виннер и М. Л. Шулутко (1971) не смогли обнаружить этот феномен.

При бронхографии обычно отмечают ампутация соответствующего субсегментарного или сегментарного бронха, а также деформация более мелких бронхов в зоне поражения. При ангиопульмонографии можно обнаружить деформацию и оттеснение мелких артерий. Ретенционные кисты часто сохраняются в стационарном состоянии, но иногда уменьшаются или исчезают спонтанно или под влиянием лечения или, наоборот, увеличиваются, особенно при инфицировании. Тогда вокруг них может возникать зона перифокального воспаления.

На основании этих признаков рентгенологическая картина ретенционной кисты отличается от туберкуломы. Кроме того, при клинорентгенологическом исследовании 41 больного, у которого диагноз ретенционной кисты в значительной части случаев был подтвержден после оперативного вмешательства, мы могли установить, что у подавляющего большинства из них она находится в правом легком, причем чаще в переднем сегменте, а также в средней и нижней долях, в их глубине. Такая локализация ретенционной кисты мало характерна для туберкуломы. Важно также и то, что кисты, как правило, протекают бессимптомно, и лишь при значительном увеличении их размеров или нагноении у больных появляются боли в груди,

одышка, иногда лихорадка, что также в меньшей степени свойственно туберкуломам.

Туберкулома рентгенологически иногда напоминает грибковое заболевание легких – *аспергиллому*. Поводом для ошибочного диагноза в этих случаях является сравнительно частое развитие данного вида висцерального микоза на фоне туберкулезных изменений в легких. Как известно, плесневые грибы чаще всего принадлежат к семейству *Aspergillus*. Обычно они поселяются и развиваются в санированных кавернах, бронхоэктазах, в зоне пневмосклероза, образующихся часто после длительной антибактериальной терапии. При изучении анамнеза 72 больных аспергиллезом, наблюдавшихся в нашей клинике и других лечебных учреждениях, оказалось, что почти у  $\frac{2}{3}$  из них этот процесс возник в остаточных посттуберкулезных кавернах в легких, а в остальных случаях ему предшествовали неспецифические воспалительные изменения, рак и другие заболевания органов дыхания.

Рентгенологически аспергиллома действительно напоминает туберкулому, так как имеет вид большей частью солитарного шаровидного или овальной формы образования диаметром от 1,5 до 5–9 см, располагающегося преимущественно в верхушечно-задних сегментах легких. Дифференциальный диагноз особенно затрудняется при сочетании аспергилломы и активного туберкулеза легких. В таких случаях патологические процессы могут локализоваться в одном и том же легком, по в разных его долях, по их можно обнаружить и в разных легких (В. М. Лещенко, 1973; Р. А. Глушко, 1974; В. Д. Ямпольская, 1974, и др.).

Вместе с тем ряд признаков отличает аспергиллому от туберкуломы. К ним относятся прежде всего некоторые клинические симптомы, скорее наблюдаемые при аспергилломе: хроническое, порой волнообразное течение, кашель с выделением слизисто-гнойной или гнойной мокроты, иногда с примесью крошковидных или пушистых комочков коричневого или темно-зеленого цвета с запахом плесени, субфебрильная или фебрильная температура. Весьма характерным признаком являются, кроме того, упорные кровохарканья, а иногда и легочные кровотечения, которые на нашем материале встречались более чем в 60% случаев. Между тем при туберкуломе они наблюдаются значительно реже. Такое осложнение при аспергилломе, обусловленное образованием плесневыми грибами фибринолитической киназы и повышенной проницаемостью сосудов в аспергиллезной гранулеме, не сопровождается в отличие от туберкуломы бацилловыделением, появлением зоны перифокального воспаления и новых очагов в легких.

Весьма характерна и рентгенологическая картина аспергилломы, представляющаяся на рентгенограмме, а еще более отчетливо на томограмме

в виде шаровидного или овального неомогенного образования пористой или губчатой структуры, иногда с элементами обызвествления. Между аспергилломой, представляющей собой более или менее компактный клубок разветвленных волокон, состоящих из нитей мицелия гриба, т. е. биссусом и стенкой полости, в которой он располагается, определяется полоска воздуха различной ширины и протяженности в виде нимба, венчика, серпа, полумесяца и т. д. Нередко такой грибковый шар окружен воздухом со всех сторон и тогда он перемещается при изменении положения тела больного (симптом погремушки). При свободной проходимости бронха, дренирующего аспергиллому, во время бронхографии удастся заполнить ее контрастным веществом, которое при этом обволакивает грибковый шар, а при небольшой его величине располагается в нижней части полости, оттесняя грибковые массы вверх (симптом поплавок).

Весьма важное диагностическое значение приобретает повторное обнаружение аспергилл в мокроте, в смывах из бронхов или в аспирате, полученном непосредственно из очага поражения. При этом грибы могут быть выявлены в нативных и окрашенных по Граму или метиленовым синим препаратах, а также при посеве на среды Сабуро и Чапека. Полученная при этом культура грибов позволяет определить их принадлежность к тому или иному их виду (*Aspergillus fumigatus*, *niger* и др.). У больных аспергилломой определяются также положительные серологические реакции со специфическими антигенами из аспергиллов (реакции преципитации по Ouchterlony, связывания комплемента, пассивной гемагглютинации). При наличии всех этих или большинства признаков диагноз аспергилломы становится убедительным даже при сопутствующем активном деструктивном туберкулезе легких и бацилловыделении. Следует также учесть, что специфическая антибактериальная терапия, оказывающая благоприятное воздействие на изменения туберкулезного характера, не влияет на аспергиллому. Между тем при применении противогрибкового антибиотика – амфотерицина В – или при ингаляции аэрозолей натриевой соли нистатина или леворина удастся, правда, лишь в отдельных случаях, наблюдать уменьшение размеров аспергилломы или даже ее исчезновение.

У некоторых наблюдавшихся нами больных за туберкулому ошибочно была принята *артерио-венозная аневризма легкого* (синонимы: кавернозная гемангиома, артерио-венозная ангиома или фистула и др.). По поводу предполагавшегося в этих случаях специфического процесса больные длительно наблюдались в диспансере, подвергались туберкулостатической терапии, и только отсутствие лечебного эффекта побудило усомниться в диагнозе туберкуломы. О затруднениях в дифференциальной диагностике



этих заболеваний в условиях повседневной практики сообщают и другие авторы. Так, М. И. Перельман и соавт. (1965) указывают, что 7 из 17 больных, страдавших артерио-венозной ангиомой, от 3 до 30 лет наблюдались в противотуберкулезных учреждениях. Такие же данные приводят Л. С. Розенштраух и А. И. Рождественская (1968). Как и при других заболеваниях, основанием для диагноза туберкуломы в этих случаях является обнаружение в легком одиночной, обычно однородной тени округлой, неправильно овальной или грушевидной формы с четкими, иногда полициклическими контурами без перифокального воспаления.

Артерио-венозная аневризма одинаково часто встречается у мужчин и женщин различного возраста. Образуясь большей частью в результате эмбрионального порока развития сосудов легкого, она может в течение длительного времени не сопровождаться выраженными клиническими симптомами и поэтому, как и туберкулома, иногда выявляется лишь при случайном рентгенологическом исследовании.

Однако в большинстве случаев при этом заболевании отмечаются характерные для него и не встречающиеся при туберкулезе признаки. К ним относятся, например, патологические изменения со стороны других отделов сосудистой системы, типичные для болезни Рандю – Ослера – Вебера, в виде множественных телеангиэктазий на коже и слизистых оболочках, а иногда и во внутренних органах. Наряду с этим отмечаются симптомы гипоксемии и гипоксии, обусловленные недостаточным насыщением крови кислородом, поступающей из легочной артерии, минуя капилляры, непосредственно в большой круг кровообращения. На этой почве развиваются цианоз лица и конечностей, резкая одышка, усиливающаяся при физическом напряжении, частые головокружения и обморочное состояние, эпилептиформные припадки. Ногти принимают вид часовых стекол, а утолщенные концевые фаланги пальцев рук и ног – барабанных палочек. Периодически при этом возникает кровохарканье или легочное кровотечение.

В зоне артерио-венозной аневризмы, особенно если она достигает значительной величины, определяются притупление перкуторного тона, «кошачье мурлыканье», шум волчка, грубый систолический и диастолический шумы. В крови повышено содержание эритроцитов и гемоглобина, понижена концентрация кислорода и увеличен уровень углекислоты.

Ряд особенностей характерен и для рентгенологической картины артерио-венозной аневризмы легкого. Прежде всего, в отличие от туберкуломы, она нередко бывает множественной. По данным Boshier и соавт. (1959), среди 329 таких больных у 212 наблюдались одиночные множественные образования. Очень часто артерио-венозная аневризма

локализуется в нижних долях легких. Тень ее изменяется при дыхании, при пробах Вальсальвы и Мюллера; она пульсирует и связана с корнем легкого наподобие «кометы». Этот признак лучше выявляется на томограммах, особенно в косых проекциях (М. И. Перельмап, О. Б. Милонов, М. З. Упитер, 1965).

Наиболее достоверно наличие сосудистой опухоли определяется при селективной ангиопульмонографии, при которой одновременно с ней контрастируются легочная артерия и вены. Все эти симптомы отсутствуют при туберкуломе.

Мы не останавливаемся здесь на описании других подобных заболеваний легких у больных, поступающих в клинику с предположительным диагнозом «туберкулома». У некоторых из них при детальном исследовании обнаруживают шаровидной формы хронические пневмонии, у других ангиофибромы, миомы и липомы грудной стенки, у третьих остеому ребра. Их распознавание возможно при комплексном применении клинико-рентгенологических, инструментальных и лабораторных методов исследования, иногда после наложения искусственного пневмоторакса (при подозрении на внелегочную локализацию процесса), а в отдельных случаях только после пробной торакотомии.

Вопрос о тактике лечения больных туберкуломой легких остается до последнего времени спорным. В то время как одни авторы настаивают на необходимости хирургического удаления туберкулом во всех случаях, другие рекомендуют лечение таких больных специфическими антибактериальными препаратами, под влиянием которых в 40–70% наступает уменьшение размеров, а иногда даже исчезновение туберкулом с образованием на их месте рубцов или очагов-рубцов (А. Х. Аршас, 1959; А. Е. Рабухин, 1970; Rothe e. a., 1960, и др.). Такому благоприятному исходу иногда способствует одновременное применение кортикостероидных гормонов, туберкулина, витамина D<sub>2</sub> и т. д.

По наблюдениям И. П. Жингеля (1974), химиотерапия дает наибольший эффект лишь при активных формах процесса и при длительных сроках лечения (более 6–12 мес). Лечение инкапсулированных туберкулом малоуспешно.

По нашим наблюдениям, неблагоприятные исходы отмечаются чаще у больных молодого возраста, особенно при наличии признаков распада. В этих случаях оперативное вмешательство становится абсолютно показанным. Настоятельно следует его рекомендовать при неясной природе шаровидного образования в легких у лиц старше 40 лет, особенно у мужчин, так как под видом туберкуломы у них нередко протекает периферический рак.

**Рабухин А.Е. Туберкулома легкого //Туберкулез органов дыхания у взрослых. М.: Медицина, 1976. С. 158-178.**

*А.Г. Хоменко*  
**Диссеминированный туберкулез легких**

Диссеминированный туберкулез легких – клиническая форма, которая характеризуется образованием множественных туберкулезных очагов. При диссеминированном туберкулезе в начале заболевания развивается преимущественно экссудативно-некротическая реакция с последующим развитием продуктивного воспаления. По патогенезу можно выделить гематогенно-диссеминированный туберкулез и диссеминированный туберкулез, развивающийся вследствие лимфобронхогенного распространения микобактерий. При гематогенно-диссеминированном туберкулезе очаги образуются в результате распространения микобактерий с током крови. Для этой формы туберкулеза характерно наличие бактериемии, т. е. проникновение микобактерий в кровеносное русло, куда они попадают различными путями. Чаще всего источником бактериемии является активный процесс в лимфатических узлах, в частности лимфатических узлах средостения. Это может быть свежий первичный туберкулез, возникший в результате первичного заражения, или хронический первичный туберкулез, который может продолжаться несколько месяцев и даже несколько лет. У людей пожилого возраста возможна экацербация туберкулезного процесса в лимфатических узлах, в этом случае туберкулезный процесс уже трудно связать с первичной туберкулезной инфекцией. Тем не менее М. Г. Иванова и Б. М. Хмельницкий (1959) обострение туберкулезного процесса в лимфатических узлах средостения у лиц пожилого возраста называли рецидивирующим первичным туберкулезом.

А. Е. Рабухин (1963) считал, что более правильно относить, эти процессы к вторичному туберкулезу, поскольку экацербация туберкулезного процесса в лимфатических узлах не связана уже с периодом первичного туберкулеза и обострение обычно отмечается спустя много лет после перенесенного первичного туберкулеза. Источником бактериемии могут быть экстраторакальные очаги, особенно в костной системе, в мочеполовых органах.

Легочный очаг также может быть источником бактериемии. Процесс проникновения микобактерий в кровеносное русло был описан В. Г. Штефко (1937). Различают 3 основных клинических варианта гематогенно-диссеминированного туберкулеза: острый, подострый и хронический. Острый диссеминированный туберкулез чаще бывает генерализованным.

Генерализованный диссеминированный процесс – острое заболевание, чаще всего его называют милиарным. Иногда встречаются больные ограниченным милиарным туберкулезом с поражением только легких или

мозговых оболочек. Но большая часть больных острым гематогенно-диссеминированным, или милиарным, туберкулезом характеризуется множественным поражением, т. е. одновременным поражением многих органов и систем. При другом клиническом варианте гематогенно-диссеминированного туберкулеза, промежуточном между острым и хроническим диссеминированным туберкулезом (подострый диссеминированный туберкулез), развитие болезни носит подострый характер. Третий вариант характеризуется постепенным началом, волнообразным течением – хронический диссеминированный туберкулез, при котором могут последовательно поражаться разные органы и системы. Чаще всего это бывает у больных, которые плохо лечатся или у которых не удается получить терапевтический результат и, несмотря на лечение, появляются все новые и новые волны бактериемии, каждая из которых приводит к появлению новых очагов.

Для милиарного туберкулеза характерно гематогенное рассеивание микобактерий. Подострый и хронический диссеминированный туберкулез может развиваться как гематогенным, так и лимфогенным путем.

Для всех этих трех клинических вариантов диссеминированного туберкулеза характерно, во-первых, наличие лимфогенной фазы, во-вторых, для них характерно не только распространение микобактерий сначала с током лимфы во время лимфогенной фазы, но и развитие специфических лимфангитов и последующее развитие специфического процесса в интерстициальной ткани органов уже на самых ранних этапах течения туберкулеза. При диссеминированном процессе отмечается также довольно быстрый переход экссудативно-некротической реакции в продуктивное воспаление, что при затяжном течении болезни приводит к развитию интерстициального склероза. Это способствует постепенному развитию фиброзной ткани и эмфиземы легких у таких больных. Фиброз и эмфизема, как правило, вызывают также деформацию бронхиального дерева – развиваются бронхоэктазы (цилиндрические или мешотчатого типа). Самым характерным для гематогенно-диссеминированного туберкулеза является периодически появляющаяся бактериемия. К этому нужно добавить, что, как правило, у таких больных имеется специфическое поражение сосудистой системы; сначала это васкулиты, а в последующем наступает сужение кровеносных сосудов, их облитерация. Это способствует грубому изменению сосудов и всей системы малого круга кровообращения. У таких больных постепенно развивается легочное сердце, отмечается гипертрофия миокарда, затем дилатация полостей сердца и появляются все другие изменения, присущие легочному сердцу. Естественно, такого рода изменения появляются

не сразу. Они развиваются при многолетнем хроническом волнообразном течении процесса у больных хроническим диссеминированным туберкулезом легких. При хроническом диссеминированном туберкулезе легких такого рода изменения наступают в тех случаях, когда на ранних этапах не проводится специфическое лечение и отмечается постепенное нарастание фиброза, обусловленное периодическими вспышками туберкулезного процесса и периодической бактериемией.

Диссеминированный туберкулез характеризуется поражением не только интерстициальной, но и паренхиматозной части органов и, в частности, легких. Вследствие повторных волн бактериемии появляются новые и новые очаги в легких. Процесс становится более распространенным, а очаги более полиморфными. Со временем появляются тяжистые тени за счет развивающегося интерстициального фиброза, свидетельствующие о давности заболевания. При многолетнем гематогенном диссеминированном процессе обращает на себя внимание поражение обоих легких, симметричность поражения, резко выраженная полиморфность очагов, что отражает неодновременность их появления. Очаги разные по величине и плотности. В прежние годы, как правило, у таких больных отмечалось поражение кишечника. Сейчас эта локализация встречается редко, но туберкулез гортани, туберкулез мочеполовых органов, туберкулез костей и суставов у таких больных и сейчас выявляется не так уж редко.

Диссеминированный туберкулез встречается у 10–12% всех впервые выявленных больных. На территориях, где отмечается большая частота диссеминированного туберкулеза, по-видимому, не налажено достаточно полное выявление больных туберкулезом, в частности на ранних этапах болезни.

Выявить больного диссеминированным туберкулезом довольно трудно. Острый диссеминированный туберкулез (милиарный) может быть в виде тифоидной, менингеальной и легочной форм. При тифоидной форме резко выражены явления общей интоксикации, из-за чего приходится проводить дифференциальную диагностику между туберкулезом и острыми инфекционными заболеваниями. На первых этапах при остром диссеминированном процессе преобладают явления общей интоксикации: высокая температура, резко выраженная слабость, головная боль, адинамия. И действительно, эти больные находятся в тяжелом состоянии, и не так легко определить на первых этапах милиарный туберкулез. При тяжелом состоянии, выраженной интоксикации туберкулиновая реакция может быть отрицательной, что затрудняет диагностику туберкулеза. Иногда у больных милиарным туберкулезом, кроме общих явлений интоксикации, отмечаются

менингеальные знаки в виде менингизма или в виде клинических проявлений менингита и менингоэнцефалита (менингеальная форма). Менингизм, т. е. легкие менингеальные знаки, могут отмечаться как проявления общей интоксикации, в результате отека мозговых оболочек; при возникновении специфического поражения мозговых оболочек с образованием бугорков в мозговых оболочках, как правило, развивается картина менингита. Клиническая картина менингита может быть стертой, что требует направленного исследования больного. Большое значение имеет исследование спинномозговой жидкости, поэтому при подозрении на туберкулезный менингит люмбальная пункция и последующее исследование спинномозговой жидкости являются обязательными.

Иногда при милиарном туберкулезе отмечаются выраженные признаки легочной недостаточности; на первый план в клинической картине выступает одышка, появляется цианоз, развивающиеся на фоне высокой температуры и общего токсикоза. В таком случае выделяется так называемая легочная форма заболевания. Выделение менингеальной, тифоидной, легочной формы милиарного туберкулеза условно, так как при милиарном туберкулезе, как правило, имеется генерализованный процесс, хотя изредка бывают и локальные диссеминации. Это скорее клинические проявления, варианты течения болезни. Очень облегчают диагноз рентгенологическое исследование и характерная рентгенологическая картина.

На рентгенограмме – густая монотонная, однотипная диссеминация в виде мелких мягких очагов. Такие милиарные очаги при рентгеноскопии могут быть не видны. При милиарном туберкулезе рентгенограмма сразу облегчает диагноз. Однако нужно уточнить этиологию этой диссеминации. Иногда у таких больных определяются внелегочные очаги; определяется туберкулез гортани, туберкулез костей и суставов.

Кроме милиарного туберкулеза, А. И. Струков (1959) выделяет особую форму острого диссеминированного туберкулеза в виде диссеминации, проявляющейся крупными очагами по типу лобулярной казеозной пневмонии. Иногда такую картину называют «снежная буря» (если на рентгенограмме очаги выглядят как хлопья снега). Такие варианты в настоящее время встречаются очень редко. Большое значение для правильного диагноза имеет выявление очагов, которые могли бы быть источником гематогенной диссеминации. Поэтому у таких больных, кроме обзорной рентгенограммы, важно сделать и томограммы, в частности томограммы на уровне корней с целью выявления увеличенных лимфатических узлов средостения. Таких больных должен обследовать ортопед для обнаружения поражений суставов; обязательны обследование гортани ларингологом и консультация

невропатолога. Отрицательная туберкулиновая реакция в остром периоде может стать положительной через 1 – 2 мес, если больного начинают лечить специфическими средствами. Иногда при остром диссеминированном туберкулезе одновременно отмечается поражение серозных оболочек, в частности костальный или междолевой плеврит.

Подострый диссеминированный туберкулез, как видно из названия, развивается более постепенно, но также характеризуется довольно выраженной интоксикацией. У таких больных может быть гематогенная диссеминация, но возможен и другой генез образования очагов – лимфобронхогенная диссеминация. Источником лимфобронхогенной диссеминации является, как правило, туберкулез трахеобронхиальных лимфатических узлов, из которых микобактерий туберкулеза распространяются с током лимфы. Возможен также интраканаликулярный путь, т. е. бронхолегочное распространение микобактерий, особенно при развитии специфического эндобронхита. Легочная диссеминация, возникающая лимфобронхогенным путем, локализуется обычно в прикорневых и нижних отделах; как правило, отмечается поражение одного легкого. В случае гематогенного генеза подострого диссеминированного туберкулеза диссеминация локализуется в верхних отделах обоих легких.

В клинике далеко не всегда удастся определить патогенез подострого диссеминированного туберкулеза, так как признаки гематогенной или лимфобронхогенной диссеминации у ряда больных могут быть четко не выражены либо отмечается смешанный тип, когда у одного больного имеются признаки гематогенной и лимфобронхогенной диссеминации.

Картина болезни при подостром диссеминированном туберкулезе во многом укладывается в картину, которая отмечается при тяжелом течении пневмонии. У некоторых больных клиническая картина не выражена – это так называемая амбулаторная форма подострого диссеминированного туберкулеза, т. е. вариант, протекающий со слабо выраженной общей интоксикацией. При подостром диссеминированном туберкулезе могут отмечаться довольно выраженные «грудные» симптомы: кашель и выделение мокроты. При выслушивании у таких больных можно определить хрипы в легком. Для подострого диссеминированного туберкулеза характерно наличие более крупных мягких очагов, причем очаги сливаются друг с другом. Это очаги с выраженной экссудативно-некротической реакцией, вследствие чего имеется склонность к распаду, быстрому образованию каверны. У таких больных полости образуются иногда в одном легком, а иногда в обоих на симметричных участках. Вокруг таких полостей может отсутствовать выраженная перифокальная реакция, поэтому такие полости называют



штампованными кавернами.

Существенное значение для диагностики подострого диссеминированного туберкулеза имеет сопоставление клинических проявлений заболевания с данными рентгенологического исследования легких и в первую очередь с характером очагов, их локализацией. Особую ценность имеют данные, указывающие на наличие полости распада, увеличение внутригрудных лимфатических узлов и поражение плевры. При этом следует учитывать, что у больных подострым диссеминированным туберкулезом большое диагностическое значение имеет положительная туберкулиновая реакция, у ряда больных – гиперергическая, а также наличие микобактерии туберкулеза в мокроте, особенно часто выделяющееся при формировании полостей распада в легких. Однако в современных условиях отмечается снижение чувствительности к туберкулезу. При бронхоскопии иногда, в частности при лимфобронхогенных диссеминациях, обнаруживаются различные проявления туберкулеза бронхов вплоть до образования свищевых форм. У больных подострым диссеминированным туберкулезом, особенно при гематогенном его генезе, могут быть экстраторакальные поражения: туберкулез глаз, костей и суставов, мочеполовых органов и др.

Наконец, третий вариант диссеминированного туберкулеза – хронический диссеминированный туберкулез гематогенного или лимфобронхогенного генеза. На самых ранних этапах хронического диссеминированного туберкулеза появляются очаги в верхушках легких, нередко немногочисленные. Для гематогенного диссеминированного туберкулеза характерно апикокаудальное распространение процесса, т. е. начинается диссеминация в верхних отделах легких, появляются сначала немногочисленные очаги в периферических отделах обоих легких. На этом этапе порой даже трудно провести грань между очаговым и гематогенным диссеминированным туберкулезом. Двусторонний очаговый туберкулез в отдельных случаях может быть результатом гематогенной диссеминации. С точки зрения клиники для такого процесса характерно волнообразное течение со сменой периодов обострений и интервалов между ними. При хроническом диссеминированном туберкулезе даже в период вспышки клинические проявления болезни выражены в настоящее время слабо. У таких больных могут быть повышение температуры, утомляемость, слабость, лабильность вазомоторов. Период, в течение которого отмечаются проявления интоксикации, сравнительно короткий – 2–3 нед, а у некоторых больных значительно меньше. Симптомы интоксикации постепенно угасают, состояние больных становится лучше, и они приступают к обычной

деятельности.

При отсутствии хорошо организованной системы обследования очаги, особенно немногочисленные, легко просмотреть. Правильный диагноз может быть и не установлен, заболевание трактуется чаще всего как интеркуррентное. Кроме общей интоксикации, у таких больных бывает небольшой кашель (покашливание), иногда появляются очень скудные хрипы в межлопаточном пространстве, стетоакустические изменения возникают только при наличии сопутствующего плеврита в виде притупления. На ранних этапах выявить диссеминированный туберкулез можно в основном лишь с помощью методов флюорографии или при рентгенологическом исследовании лиц, обратившихся за медицинской помощью. Без рентгенологического метода диагноз на ранних этапах невозможен. Но позже, если заболевание своевременно не выявляется, клинические признаки уже имеют более выраженный характер. На этом этапе к явлениям интоксикации, к покашливанию присоединяются симптомы, обусловленные эмфиземой, хроническим бронхитом и развивающимися бронхоэктазами. У таких больных появляется постепенно одышка, которая медленно, но неуклонно нарастает, усиливается кашель, увеличивается выделение мокроты, может быть кровохарканье.

Натолкнуть мысль врача на наличие туберкулеза может появление внелегочных очагов, которые могут развиваться на любом этапе заболевания туберкулезом. При туберкулезе гортани появляется боль при глотании, изменяется голос, и если больной обращается к врачу, то вначале может быть выявлен специфический процесс гортани, а затем диссеминированный туберкулез легких. Если возникает боль в каком-либо суставе, особенно при нагрузке, быстрой ходьбе, во время исследования может быть обнаружено поражение кости. Наличие лейкоцитов в моче, гематурия обычно заставляют врача задуматься над теми причинами, которые могут привести к этим изменениям, и этих данных достаточно для назначения инструментального исследования.

Иногда специфический процесс мочеполовых органов может быть выявлен путем обнаружения микобактерий в моче. Но при бактериоскопическом исследовании микобактерии выявляются в моче редко, как правило, для этого требуется произвести посев мочи. Выявление микобактерий – это бактериологическое подтверждение туберкулезного процесса в мочеполовых органах, который обнаруживается путем инструментального или рентгенологического исследования. К этому нужно добавить, что на том или ином этапе течения хронического туберкулеза в легком может начаться распад, также как и при подостром

диссеминированном туберкулезе. Распад и формирование каверны характеризуются определенным синдромом: кашлем с выделением мокроты, хрипами, кровохарканьем и выявлением микобактерий в мокроте – это четыре признака развивающегося распада. Правда, у больных диссеминированным туберкулезом не всегда имеются все признаки распада, но достаточно хотя бы одного из них, чтобы подвергнуть больного рентгенологическому исследованию, включая томографию, ибо на ранних этапах распад можно обнаружить только томографическим методом. Однако при диссеминированном туберкулезе даже томография не всегда позволяет установить распад, так как сетчатый рисунок за счет фиброза, наличие эмфиземы, слившиеся очаги затрудняют выявление небольших участков распада. О распаде можно судить по бактериовыделению, кровохарканью, наличию хрипов у таких больных, и только на более поздних этапах формируется полость, которую можно выявить. На рентгенограмме хорошо видны пневмосклероз, эмфизема и на фоне эмфизематозных участков – тяжистые и очаговые тени, среди которых имеются участки просветления за счет распада, постепенно образуется каверна в виде кольцевидной тени с тонкими стенками.

Хронический диссеминированный процесс может характеризоваться двумя и более кавернами, расположенными симметрично, в обоих легких в верхних отделах, у таких больных очагов довольно много. У ряда больных определяются плевральные наслоения за счет адгезивного плеврита. Такая рентгенографическая картина и без бактериологического подтверждения свидетельствует о диссеминированном туберкулезе, как теперь говорят, гиперхронического течения с резко выраженной эмфиземой, с большим числом очагов в обоих легких.

В последнее время по мере уменьшения числа больных диссеминированным туберкулезом легких в противотуберкулезные учреждения все чаще и чаще попадают больные с диссеминацией нетуберкулезного происхождения. Поэтому диссеминированный туберкулез легких приходится дифференцировать от большой группы заболеваний, проявляющихся диссеминацией. Чаще всего ошибочный диагноз диссеминированного туберкулеза легких ставят больным саркоидозом, тем более что у больных саркоидозом бывают увеличенные лимфатические узлы. Кроме того, очень часто диссеминированный туберкулез легких приходится дифференцировать от различных видов профессиональных заболеваний легких, чаще всего силикоза. Правда, силикоз и другие пылевые заболевания легких нередко комбинируются с туберкулезом, и в этих случаях приходится не столько проводить дифференциальную диагностику между туберкулезом и

силикозом, сколько решать вопрос: имеется ли только профессиональная болезнь в виде силикоза или какого-то другого вида пневмокониоза или же имеется пневмокониоз, сочетающийся с туберкулезом. Особенно часто эти вопросы ставят перед врачами, работающими в тех зонах, в которых более часто встречается силикоз (районы различных шахт, металлургической промышленности, развитой цементной, кирпичной промышленности, стекольных заводов). Пневмокониоз бывает также у электросварщиков.

Наконец, при проведении дифференциальной диагностики приходится сталкиваться с довольно большой группой заболеваний, проявляющихся диссеминациями; существует большое число различных болезней, которые могут приводить к диссеминированным изменениям в легких на начальных этапах с последующим развитием интерстициального фиброза (аллергические альвеолиты, васкулиты, гранулематозы и др.). Кроме уже названных болезней, диссеминация может быть обусловлена пневмонией бактериального, грибкового, вирусного происхождения, канцероматозом. При медиастинально-легочной форме лимфогранулематоза также может развиваться диссеминация. К диссеминации могут приводить и более редкие болезни легких (протеиноз легких, альвеолярный микролитиаз, легочный амилоидоз, ретикулогистиоцитоз и др.). При типичной картине диссеминированного туберкулеза особых трудностей в диагностике нет. Труднее бывает при наличии не полиморфной, а однотипной диссеминации с развивающимся пневмосклерозом и эмфиземой. Иногда приходится применять не только обязательный диагностический минимум, но и дополнительные факультативные методы, метод диагностики *ex juvantibus*, проведя подобное противотуберкулезное лечение и наблюдая за процессом в динамике, а также – метод биопсии с морфологическим и цитологическим исследованием. Могут помочь и некоторые другие методы, в частности бактериологический, иммунологический.

При диссеминированном туберкулезе нельзя ограничиваться формальным диагнозом. Нужно разобраться в патогенезе этой клинической формы, попытаться выявить источник диссеминации и добиваться по только рассасывания очагов в легких, но и заживления тех очагов, которые привели к появлению бактериемии и гематогенному или лимфобронхогенному обсеменению. Основным методом лечения является химиотерапия, и только после заживления источника обсеменения можно быть уверенным, что наступит излечение больного. Если этого не происходит, то имеются опасения повторной бактериемии, повторного обсеменения, поэтому больные диссеминированными формами наблюдаются в группах диспансерного учета несколько дольше, чем больные очаговым или инфильтративным

туберкулезом легких, и даже несколько дольше, чем больные с затихающим, заживающим кавернозным туберкулезом легких, т. е. рассасывание очагов у больных диссеминированным туберкулезом еще не означает заживления источника бациллемии.

Длительность наблюдения имеет очень большое значение, как и противорецидивные курсы. Больным, перенесшим диссеминированный туберкулез, по индивидуальным показаниям приходится применять химиопрофилактику не только в период, когда они наблюдаются по III группе диспансера, но даже тогда, когда они переведены в VII группу. Если больной, перенесший диссеминированный процесс, заболел диабетом или перенесет тяжелую пневмонию, особенно с абсцедированием и однократным бактериовыделением, необходим курс химиопрофилактики. Таким образом, диссеминированный туберкулез требует большой настороженности врача не только в период активных изменений и в ближайший период выздоровления, но и в последующем.

**Хоменко А.Г. Диссеминированный туберкулез легких //Туберкулез органов дыхания: Руководство для врачей [Под ред. А.Г. Хоменко]. М.: Медицина, 1988. С. 217-226.**

## **Каверна как фаза туберкулезного процесса**

В разделе, посвященном патоморфологии туберкулеза, приведены основные данные, характеризующие образование и эволюцию туберкулезной каверны. Следует вспомнить, что распад может возникнуть при любой форме поражения, но особенно часто он возникает при туберкулезном инфильтрате. Распад и образование каверны правильно рассматривать как фазу заболевания при неблагоприятном течении процесса. С клинической точки зрения и в смысле возможности воздействия на кавернозное поражение огромное значение имеет свежесть, давность образования каверны.

Каверны чаще всего наблюдаются в возрасте 25–40 лет, т. е. у людей в цветущем возрасте. Ранние каверны, обычно эластичные, легко спадаются. Более поздние с фиброзной стенкой, иногда капсулой, обычно плохо спадаются. Тонкостенные, так называемые штампованные, каверны наблюдаются главным образом при гематогенно-диссеминированном туберкулезе легких, если не говорить об остаточных буллезных, кистозных полостях, наблюдаемых иногда в процессе клинического излечения туберкулеза легких.

Каверна, как было сказано выше, значительно осложняет течение заболевания. Возникая на фоне снижения сопротивляемости организма и гиперергической реактивности в результате расплавления или секвестрации казеозных очагов, она является буквально термостатом для микобактерий туберкулеза. Из 354 наблюдавшихся нами до периода химиотерапии больных с кавернами у 331 (т. е. у 93,5%) постоянно выделялись микобактерии туберкулеза. Отсюда очевидно огромное эпидемиологическое значение такого поражения. Смешанная инфекция, т. е. наличие в мокроте наряду с микобактериями туберкулеза гноеродной флоры, сравнительно редко имеет клиническое значение. Каверна является источником бронхогенного метастазирования туберкулеза, возникновения туберкулезных бронхопневмоний и в ряде случаев неудержимого прогрессирования процесса. Туберкулезная каверна, в стенке которой сохраняются необлитерированные сосуды, а иногда и специфические аневризмы [Расмуссен (Rasmussen)], является наиболее частой причиной кровохарканья и последующих осложнений процесса. При субплевральном расположении каверны может возникнуть прорыв в полость плевры с последующим образованием туберкулезной эмпиемы.

Каверна, если она не закрывается спонтанно или не заживает в результате соответствующих специальных мероприятий, всегда является источником обострений туберкулеза. При хроническом туберкулезе легких

довольно часто наблюдаются бронхоэктазирующие формы каверн. Состояние каверны, ее опорожнение, спадение и закрытие зависят от состояния дренажного бронха, который виден на хорошо проработанной рентгенограмме легкого, а иногда выявляется при помощи бронхографии, особенно направленной, сегментарной. Тщательная характеристика каверны, ее стенки и окружающей ткани чрезвычайно важна с точки зрения прогноза и эффективности лечебных мероприятий.

Признаки каверны. Диагностика каверны требует большой тщательности. Тимпанит на ограниченном участке легкого, наличие крупнопузырчатых влажных хрипов, особенно консонизирующих (звучных), иногда скрипучие и свистящие хрипы, отделение бациллярной мокроты, особенно с наличием эластических волокон, – достаточно точные признаки каверны. Но бесспорными все эти признаки становятся в сочетании с данными рентгенологического исследования. «Немая» каверна нередко прекрасно дифференцируется на рентгенограмме легких. Иногда не видимая на обычной рентгенограмме легких каверна дифференцируется на томографическом срезе соответствующей глубины.

Установление кавернозной фазы процесса определяет поведение врача в отношении плана лечебных мероприятий. Однако никогда не следует забывать, что образование каверны становится возможным в связи с возникшей гиперергической реактивностью организма, а ее заживление тесно связано с повышением сопротивляемости организма.

В настоящее время в связи с длительной антибактериальной терапией имеются новые возможности воздействия на каверну. Во многих случаях удается добиться заживления свежих каверн при длительном применении комбинации химиопрепаратов. При свежих кавернах их закрытия удается добиться в 80% случаев. Примером сказанного является следующее клиническое наблюдение.

**Больная Р. Ю.**, 46 лет, отмечает продолжительный контакт с племянником, больным открытой формой туберкулеза легких. В детстве перенесла корь, скарлатину, в 12-летнем возрасте сыпной тиф, малярию. В течение марта 1957 г. появилось недомогание, слабость, потеря аппетита, кашель. При рентгеноскопии обнаружен инфильтрат с распадом в правом легком, в мокроте микобактерий туберкулеза, по поводу чего больная <была госпитализирована в клинику.

При поступлении общее состояние удовлетворительное, температура малая субфебрильная, РОЭ 35 мм в час. В легких справа в верхнем отделе на фоне жесткого дыхания мелко- и среднепузырчатые влажные хрипы. Соответственно этому участку на рентгенограмме неомогенное затенение с

овальным просветлением в центре, связанное дорожкой с корнем. Антибактериальная терапия проводилась в течение I года 2 месяцев (11 месяцев в стационаре, 3 месяца амбулаторно), стрептомицином (30 г), фтивазидом (120 г), метазилом (95 г), тубазидом (40 г) и ПАСК (3,5 кг). В результате лечения исчезли симптомы интоксикации, прибавила в весе 11 кг; РОЭ 10 мм в час; перестали выслушиваться катаральные явления в легких. Рентгенологически – полное рассасывание тени инфильтратов, на месте бывшей каверны – звездчатый рубец, что подтверждено томограммой. Методом посева дважды микобактерий туберкулеза не обнаружены.

Заключение: инфильтративный туберкулез легких со свежей каверной, успешно леченный антибактериальными препаратами в течение 14 месяцев, заживление свежей каверны рубцом; в течение первого месяца лечения больная получала в сутки 1г стрептомицина, 0,9 г фтивазида и 9 г ПАСК; в дальнейшем 13 месяцев принимала препараты группы гидразидов изоникотиновой кислоты (фтивазид и др.) и ПАСК.

**Эйнис В.Л. Каверна как фаза туберкулезного процесса //Туберкулез. М.: Медгиз, 1961. С. 123-125.**



*А.Е. Рабухин*

## **Деструктивный (кавернозный и фиброзно-кавернозный) туберкулез легких**

При прогрессировании различных форм туберкулеза легких могут возникать деструктивные изменения, которые обнаруживаются уже у значительной части впервые выявленных, а также у состоящих на учете диспансеров взрослых больных, особенно мужчин. В последние годы они определяются у 30–40% новых больных и у 30% всех контингентов, состоящих под наблюдением диспансеров по поводу туберкулеза органов дыхания.

Образование деструкции в легком – весьма важный и часто критический этап в клинической картине, течении и исходе болезни. С ее образованием возникает реальная опасность бронхогенного распространения микобактерий туберкулеза, заноса инфекции в верхние дыхательные пути и кишечник и появление ряда серьезных осложнений, прежде всего кровохарканья или легочного кровотечения. Больной деструктивным туберкулезом становится часто источником рассеивания инфекции среди окружающих, а его излечение затрудняется. Вот почему патогенез, диагностика, клиника, терапия и профилактика деструктивного туберкулеза легких составляют одну из важнейших проблем современной фтизиатрии.

Распад очага специфического воспаления в легких и формирование каверны могут наблюдаться при прогрессировании любой формы туберкулеза, если для этого возникают предрасполагающие условия в виде изменения реактивности организма, повышения его сенсibiliзации, массивной суперинфекции, присоединения других заболеваний и воздействия различных вредностей, снижающих общую резистентность. Под влиянием этих факторов повышается проницаемость сосудистых стенок в зоне туберкулезных изменений, где усиливается размножение микобактерий. Содержащиеся здесь грануляционная ткань и казеозные массы инфильтрируются лимфоидными элементами и полинуклеарами, которые выделяют протеолитические ферменты, а вокруг возникает зона перифокального воспаления. В дальнейшем в результате некробиоза и гнойного расплавления творожистых масс образуется деструкция. Некоторое время она остается замкнутой, и только после того, как ее содержимое опорожняется через дренирующий бронх и в освободившееся пространство проникает атмосферный воздух, формируется деструктивная полость. Частота ее образования, форма, величина и характер стенок, особенно в начальной фазе распада, в значительной степени определяются исходной формой процесса.

Так, при первичном туберкулезе результатом расплавления

центральных отделов специфической пневмонии стенками деструктивной полости является пневмонически измененная легочная ткань; такая деструкция носит острый пневмониогенный характер [Штефко В. Г., 1937]. При распаде инфильтративного фокуса при туберкулезе вторичного периода наблюдается довольно сходная патоморфологическая картина. Внутренний слой деструктивной полости состоит из казеозно-некротических масс, обильно инфильтрированных полинуклеарами. За ним следует узкая полоса специфических; грануляций, содержащих лимфоидные элементы и скопления эпителиоидных и гигантских клеток Пирогова–Лангханса, которые граничат с неизменной легочной тканью. Такого рода полости распада имеют также характер острых, гиперергических, пневмониогенных.

Иная патоморфологическая картина наблюдается при распаде отдельных или слившихся небольших очагов. В формирующейся в этих случаях деструктивной полости отсутствует массивная зона остаточного казеозного некроза и перифокального воспаления. В стенке такой полости и снаружи от нее содержатся инкапсулированные казеозные и обызвествленные очаги. Специфический грануляционный слой в ней носит неравномерный характер и незначительно выражен. Величина этих деструктивных полостей сравнительно небольшая; их называют альтеративными, перифокальными, гиперергическими.

Своеобразен характер полостей распада при диссеминированном (гематогенном) туберкулезе легких. Стенки их тонкие, отдельные слои в них – внутренний грануляционный и наружный соединительнотканый – слабо выражены и непосредственно переходят в нерезко коллабированную R1 эмфизематозно вздутую окружающую легочную паренхиму. Обычно они приобретают круглую форму и имеют вид штампованных. Такие полости деструкции располагаются чаще симметрично в верхних кортикальных отделах легких в пределах междольковых перегородок. Их происхождение в значительной степени связано с трофическими нарушениями в связи с образованием васкулита и облитерацией сосудов в пораженных участках легочной ткани.

Иную патоморфологическую структуру имеют распадающиеся туберкуломы. На внутренней поверхности таких полостей сохраняются массивные участки неотторгнувшегося казеозного некроза. Слой специфических грануляций в них, так же как и наружная фиброзная капсула, слабо выражен. Зона перифокального воспаления, как правило, отсутствует.

В редких случаях деструктивная полость формируется в результате казеозного эндобронхита с последующим распространением на перибронхиальную легочную ткань. В результате образуется так называемая

бронхогенная полость. Она может быть эндобронхитической, т. е. обусловленной туберкулезным эндобронхитом, или бронхоэктатической, т. е. развившейся в результате специфического поражения предварительно деформированных и расширенных бронхов.

Отмеченные патоморфологические различия в характере деструктивных полостей при разных формах туберкулеза легких постепенно стираются после формирования каверны. Ее величина варьирует в широких пределах – от нескольких миллиметров до 10–20 см и более. Чаще встречаются средние (от 2 до 4 см), реже большие (4–6 см) и гигантские полости (более 6 см) [Асеев Д. Д., 1952]. Однако их размеры зависят не только от объема разрушенной легочной ткани и эластичности окружающей паренхимы, но и от состояния дренирующих бронхов, которые часто вовлекаются в патологический процесс. Стенки бронхов инфильтрируются лимфоидными, эпителиоидными клетками, слизистая оболочка замещается специфическими грануляциями. При прогрессировании процесса в них образуются язвы и свищи, а при заживлении – рубцы, которые приводят к образованию различной степени стенозов. В результате этих изменений нарушается нормальная проходимость бронхов. При образовании вентильного механизма полость растягивается или раздувается, в таких случаях ее размеры нередко значительно превосходят действительный объем разрушенной легочной ткани, а вокруг полости образуется зона ателектаза или дистелектаза. Но такое состояние может быть обусловлено не только вентильным механизмом нарушения проходимости дренирующего бронха на почве туберкулезного или неспецифического воспаления. Как показали исследования Ф. А. Михайлова (1952) и др., значительную роль при этом играют патологические нервно-рефлекторные импульсы, исходящие из пораженного бронха, перибронхиальной легочной ткани или плевры. С устранением рефлекторного раздражения полость распада уменьшается или спадается.

Деструктивная полость как своеобразное проявление туберкулезного воспаления отличается динамичностью. При эффективном лечении и значительно реже спонтанно происходит рассасывание зоны перифокального воспаления и свежих бронхогенных очагов. Полость четко отграничивается от окружающей легочной ткани, а стенки ее на первом этапе, как и окружающая легочная ткань, еще не имеют выраженного фиброэпителиального характера. Процесс имеет ограниченный характер и в основном отображает сформированную каверну с незначительными очаговыми фиброзными остаточными изменениями вокруг нее. В таких случаях диагностируют **кавернозную** форму туберкулеза легких, патоморфологическую картину которой описал Л. И. Струков в 1948 г. В дальнейшем эта форма была

выделена как самостоятельная в классификации туберкулеза органов дыхания, принятой в 1969 г. и 1973 г. VII и VIII Всесоюзными съездами фтизиатров. Каверна в таких случаях чаще бывает эластической. Ее стенки состоят из двух слоев: внутреннего – слабо выраженного некротического и наиболее развитого гранулирующего и наружного – образованного воспалительно-уплотненной легочной тканью и тонким слоем фиброза. По наблюдениям Э. С. Михайловой и Т. Л. Худушиной (1974), длительность существования кавернозной формы туберкулеза легких составляет около 1 года. Чаще под влиянием туберкулостатической терапии может наступить заживление деструктивной полости или сформированной каверны. Наиболее совершенный, но редкий вариант репаративных процессов в этих случаях – *restitutio ad integrum* легочной ткани. Сравнительно редко загнивает каверна путем образования топкого соединительнотканного рубца, в котором отсутствуют специфическая грануляционная ткань и казеозный некроз. Такой исход бывает только при свежих (эластических) и небольших кавернах. Важным условием для этого является отсутствие плевральных сращений, которые фиксируют пораженный отдел легких к грудной клетке и мешают спадению полости. В других случаях после отторжения пиогенной мембраны каверна выполняется разрастающейся грануляционной тканью, которая в дальнейшем подвергается соединительнотканному превращению. Одновременно сморщивается капсула и облитерируется дренирующий бронх. На месте такой полости образуется грубый линейный или звездчатый рубец – очаг.

Возможно закрытие каверны путем ее выполнения казеозными массами, лимфой и тканевой жидкостью с образованием гомогенного фокуса, напоминающего туберкулому. Такой вариант заживления далеко не совершенный. Нередко под влиянием неблагоприятных факторов наступает обострение процесса, и тогда на этом месте вновь обнаруживается каверна.

Возможно оздоровление каверны и открытым путем. В подобных случаях при сохранении дренажной функции бронхов отторгается большая часть внутреннего казеозно-некротического слоя, а в грануляционном слое определяется много макрофагов, полибластов, эпителиоидных и атипичных гигантских клеток с базальной зернистостью и большим количеством ядер. Здесь же интенсивно развиваются мелкие кровеносные сосуды и лимфоидные фолликулы. Постепенно внутренняя поверхность каверны становится гладкой и на большем или меньшем протяжении выстилается плоским эпителием. Вокруг нее формируется капсула из концентрически расположенных аргирофильных коллагеновых волокон. В результате полость приобретает характер воздушной кисты или буллезного образования, окруженного нормальной или склеротически измененной легочной тканью, иногда с

отдельными инкапсулированными казеозными очагами. Такой тип остаточных изолированных, санированных, очищенных [Bernou A., Tricoire., 1954], рубцующихся [Benault P., Bernard E., 1957] или посттуберкулезных [Zierski M., 1967] каверн наблюдался и в доантибактериальную эру. Но в последнее время он отмечается значительно чаще, причем при всех формах деструктивного туберкулеза, по главным образом при диссеминированном и ипфилтративном [Худушина Т. А., 1970; Илюхина Л. Н., 1974]. Как показали исследования О. Auerbach, M. Small (1957), А. В. Александровой и соавт. (1972) и др., только у части больных наступает полная соединительнотканная трансформация и эпителизация стенок каверны. У большинства других, несмотря даже на полное клиническое благополучие и длительное отсутствие бактериовыделения, в стенках таких остаточных полостей сохраняются инкапсулированные туберкулезные очаги, элементы специфической грануляционной ткани. Активные туберкулезные изменения порой остаются и в соседних с каверной участках легочной ткани, а в бронхах – туберкулезные бугорки и эпителиоидные клетки. Создающееся в подобных случаях представление о якобы полной санации каверны не всегда оправдано. В этом можно иногда убедиться при пункции каверны и исследовании ее содержимого. При таком методе W. Neef (1966) у 11 из 49 больных, т. е. у больных с посттуберкулезными, в основном небольшими, полостями, обнаружил микобактерии. При длительном наблюдении за больными кавернозной формой туберкулеза, регулярно лечившимися антибактериальными препаратами, мы могли у части из них отметить уменьшение размеров, а затем исчезновение санированных каверн. У других они сохранялись в легких длительное время, у третьих наступило обострение и прогрессирование процесса. Подобную динамику полостей отмечали также А. Г. Хоменко (1964), Т. А. Худушина (1970) и др.

Частота того или иного исхода процесса зависит от ряда факторов и, в частности, от структуры и толщины стенки остаточной каверны. Более благоприятен прогноз при тонкостенных, санированных полостях (со стенкой толщиной меньшей 1–2 мм), чаще наступает обострение при более массивной толщине их капсулы [Sato M., 1960; Zierski M., 1967, и др.]. Играют также роль длительность и регулярность специфической терапии [Eule H., Ewert W., 1966, и др.]. Таким образом, кавернозный туберкулез представляется процессом неоднородным по своему происхождению, патоморфологическому субстрату и конечному исходу. При недостаточной наклонности к заживлению он часто прогрессирует. Тогда в стенке каверны, вокруг нее и в других участках легких нарастает фиброз, возникают повторно бронхогенные очаги, что приводит к образованию фиброзно-кавернозного туберкулеза легких.

Для современной фиброзно-кавернозной формы туберкулеза характерно наличие сравнительно мало выраженных воспалительных изменений в окружающей легочной ткани. Стенки каверны в таких случаях имеют трех- или двухслойное строение с превалированием фиброзного слоя, переходящего в фиброз междольковых, межалвеолярных перегородок и плевры, содержащих значительные скопления лимфоидных элементов. Казеозно-некротический слой в каверне обычно развит неравномерно, местами отсутствует. При его отторжении обнажается слой специфических грануляций, непосредственно граничащих с просветом каверны. Богатство этого слоя эпителиоидными и гигантскими клетками, отличающимися большим полиморфизмом, развитие в нем сети кровеносных и лимфатических сосудов свидетельствуют о процессах заживления в каверне. В капсуле ее, особенно в наружной зоне, отмечается усиленное развитие фиброза. Он значительно выражен и по ходу дренирующих бронхов, просвет которых выглядит суженным, а их стенки уплотненными. Определяются фиброзные изменения и по ходу сосудов, идущих от каверны к корню. Местами обнаруживается их облитерация, местами реканализация. Однако полное рубцевание фиброзной каверны происходит сравнительно редко, так как массивный фиброз в ее стенках и в окружающей легочной ткани препятствует спадению такой полости и ее рубцеванию [Хоменко А. Г., 1964; Пузик В. П., 1966, и др.]. При инволюции фиброзно-кавернозного туберкулеза, так же как и при кавернозной форме процесса, ее внутренние стенки частично очищаются и замещаются неспецифической соединительной тканью. При прогрессировании фиброзно-кавернозного туберкулеза может сформироваться гигантская каверна, занимающая нередко целую долю легкого или почти все легкое. Такая полость может быть многокамерной с наличием кровеносных сосудов в пересекающих ее просвет балках. Вблизи такой каверны определяются, кроме того, крупные, часто расширенные кровеносные сосуды, при нарушении целостности которых возникает кровотечение.

Для прогрессирующего фиброзно-кавернозного туберкулеза характерно специфическое поражение перибронхиальной ткани, гладких мышц и хрящевых пластинок крупных бронхов, их слизистых желез, а также наличие бугорковых и инфильтративно-язвенных изменений в подслизистом слое и слизистой оболочке. Особенно часто страдают мелкие бронхи и бронхиолы, стенки которых подвергаются казеозному некрозу. Образуются в них и неспецифические изменения в виде диффузной или очаговой лимфолейкоцитарной инфильтрации. Одновременно резко расширяются лимфатические и кровеносные сосуды в перибронхиальной ткани, отмечаются

десквамация и метаплазия бронхиального эпителия, развивается перибронхиальный склероз. В результате образуются сужение, ампутация, облитерация бронхов, возникают цилиндрические и мешотчатые бронхоэктазы.

При фиброзно-кавернозном туберкулезе легких в процесс часто вовлекаются вначале висцеральная, а затем и париетальная плевро. В ней появляются участки перифокального воспаления, туберкулезные очаги, ограниченные или обширные плоскостные сращения. По этой причине не только ограничивается подвижность легкого, но и усиливается растяжение и затрудняется заживление каверн, особенно если они располагаются в верхушке или в кортикальных слоях. Как и значительны указанные структурные повреждения, ими не ограничивается ущерб, который наносится организму при фиброзно-кавернозном туберкулезе легких. Открытая каверна – постоянно действующий источник распространения микобактерий туберкулеза по контакту и по бронхам. В первом случае сначала вблизи каверны, а затем и в отдалении от нее образуются ацинозные, ацинозно-нодозные и лобулярные очаги. Такие же, а также и бронхогенные очаги, которые в дальнейшем нередко подвергаются творожистому перерождению и распаду, формируются и в других частях легких. Возникновению бронхогенных метастазов способствует не только специфическое поражение бронхов, но и гиперергическое состояние и реакция аутоагрессивного типа. В этих случаях, особенно в терминальной фазе процесса, образуются участки казеозной или фибринозной пневмонии [Добычина А. П., 1966].

Острое прогрессирование фиброзно-кавернозного туберкулеза на фоне проводимого специфического лечения встречается в настоящее время сравнительно редко. Чаще отмечается постепенное нарастание фиброза с переходом его в цирроз легкого. При этом в легочной ткани может сохраниться одна или несколько фиброзированных каверн, в стенках которых обнаруживаются элементы специфического воспаления. Одновременно формируются бронхоэктатические каверны в результате бронхогенной диссеминации процесса и изменения стенок бронхов. Возникает картина так называемого разрушенного легкого, которое по существующей классификации следует относить к фиброзно-кавернозному, а вернее, к цирротически-кавернозному туберкулезу [Струков А. И., Рабухин А. Е. и др., 1902]. В тех случаях, когда развитие фиброза сочетается с выраженными процессами очищения и рубцевания каверн, с частичным исчезновением в их стенках специфических изменений, фиброзно-кавернозный туберкулез переходит в цирротический.

Такова полиморфная патоморфологическая картина деструктивного

туберкулеза, которая обуславливает и его своеобразную клиническую картину. В периоде формирования деструкции часто сохраняются симптомы, характерные для исходной формы процесса. Так, при очаговом туберкулезе легких может наблюдаться инапперцептное течение болезни или отмечаются нерезко выраженные симптомы интоксикации. Физические изменения в легких отсутствуют или слабо выражены. Отмечаются нерезкие сдвиги в гемограмме и небольшое повышение СОЭ. Микобактерий туберкулеза обнаруживаются только в части случаев.

В большей степени эти симптомы выявляются при инфильтративном и диссеминированном: туберкулезе легких в фазе образующейся деструкции. При этом возникают или нарастают симптомы интоксикации, появляется или усиливается кашель с выделением мокроты. Иногда первым клиническим симптомом становится кровохарканье или легочное кровотечение. Физические изменения при недавно образовавшемся деструктивном туберкулезе часто скудные. Если полость распада небольших размеров залегает глубоко в легочной паренхиме, а вокруг нее нет массивной зоны перифокального воспаления, ателектаза и значительной реакции плевры, то при перкуссии обычно не отмечается значительных патологических изменений. Бедны при этом и аускультативные данные. Только после покашливания на высоте глубокого вдоха выслушиваются мелкие влажные или звучные хрипы. Этот феномен отсутствует при заблокированной полости даже больших размеров. Между тем деструктивные полости, расположенные в кортикальных слоях легких и свободно сообщающиеся с бронхом, сопровождаются более выраженными физическими изменениями. При бронхоскопии в этих случаях иногда обнаруживают специфический процесс в слизистой оболочке бронхов или катаральный эндобронхит. Сравнительно часто, но отнюдь не всегда, удается обнаружить микобактерий туберкулеза в мокроте или в смывах из бронхов. Одновременно в мокроте находят элементы легочной ткани в виде обрывков эластических волокон. В гемограмме отмечается небольшая олигохромемия, несколько снижается количество эритроцитов, иногда появляется ретикулоцитоз, увеличивается число лейкоцитов, нарастает левый сдвиг нейтрофилов, причем в части из них появляется патологическая зернистость; уменьшается содержание лимфоцитов и эозинофилов, повышается СОЭ. В протеинограмме определяется снижение уровня альбуминов и нарастание показателей  $\alpha$  - и  $\gamma$ -глобулинов. Вместе с тем следует подчеркнуть, что указанные признаки или большинство из них наблюдаются не у всех больных туберкулезом легких в фазе распада. Чаще приходится теперь встречаться с инапперцептным или малосимптомным развитием этой фазы болезни, которую по этой причине выявляют лишь при флюорографии



или при случайном рентгенологическом исследовании больных, обращающихся за медицинской помощью по поводу какого-либо другого страдания.

Бессимптомное развитие процесса Э. С. Михайлова и Т. А. Худушина (1974) отмечают у 29% больных. Подобный характер течения деструктивного процесса – одно из проявлений современного патоморфоза туберкулеза – нередко становится причиной несвоевременного или даже позднего его выявления, т. е. при появлении уже значительно выраженных функциональных расстройств и серьезных осложнений.

Бедна клиника и кавернозной формы туберкулеза, образующейся обычно после более или менее длительного курса антибактериальной терапии. В таких случаях симптомы интоксикации часто отсутствуют. Если каверна небольших размеров и не сообщается с бронхом, то при физическом исследовании ее трудно определить. При оздоровленных и заблокированных полостях в мокроте обычно не находят микобактерий туберкулеза. Их можно иногда обнаружить, как указывалось выше, после пункции и промывания каверны изотоническим раствором хлорида натрия. В пределах нормы в таких случаях оказываются гемограмма, СОЭ, содержание белков и другие биохимические показатели. При бронхоскопии не выявляют специфических изменений в бронхах или обнаруживают их деформацию и различной степени стеноз.

Иная клиническая картина наблюдается при фиброзно-кавернозной форме туберкулеза легких. Для нее характерно длительное, нередко на протяжении многих лет, волнообразное течение. При этом периоды ремиссии сменяются более или менее частыми вспышками процесса. При обострении появляются симптомы интоксикации, усиливается кашель, увеличивается количество выделяемой мокроты, появляются кровохарканья и легочные кровотечения, иногда принимающие угрожающий характер. При этой форме болезни значительно выражены стетакустические изменения в легких. В мокроте при недостаточно рациональной и длительной туберкулостатической терапии обнаруживают микобактерий, часто устойчивые ко многим антибактериальным препаратам, а также различную неспецифическую флору. Одновременно отмечают выраженные патологические сдвиги в гемограмме, СОЭ, белковых фракциях сыворотки, повышение содержания фибриногена, С-реактивного белка и т. д. При фиброзно-кавернозном туберкулезе сравнительно часто можно обнаружить специфические изменения в крупных, а особенно в мелких бронхах. В результате возникает характерный для данной формы признак – тенденция к бронхогенному обсеменению в различных отделах легких.

По мере прогрессирования болезни ухудшается функция дыхания и кровообращения, снижается интенсивность окислительных процессов, нарушаются все виды обмена веществ, нарастает гипоксемия, понижаются секреция и кислотность желудочного сока, возникают дистрофические изменения и дисфункция различных отделов нервной и эндокринной системы. На общем состоянии больного неблагоприятно отражаются специфические (туберкулез гортани или кишечника) или неспецифические осложнения (амилоидоз паренхиматозных органов, легочно-сердечная недостаточность и др.). Последние наиболее выражены при так называемом старом фиброзно-кавернозном туберкулезе, особенно в пожилом возрасте и при наличии сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы, почек, органов пищеварения.

Эти симптомы могут иметь место и при цирротически-кавернозной форме туберкулеза легких. При ней часто отмечается значительная одышка, особенно при физическом напряжении, отчетливо выражены физические изменения. Обострение болезни сопровождается симптомами интоксикации, резким увеличением количества мокроты, учащением бактериовыделения, кровохарканьем или легочными кровотечениями, усилением дыхательной и сердечной недостаточности, которая становится часто причиной смерти больных.

Рентгенологическая характеристика и определение динамики отдельных фаз и форм деструктивного туберкулеза легких возможны только при комплексном использовании рентгено- и томографического способа исследования. Деструктивная полость в легком рентгенологически выявляется лишь в случае, если после отторжения расплавленного содержимого в нее через дренирующий бронх поступает воздух. Поэтому одним из рентгенологических признаков является отображение просветления на фоне затемнения. Последнее в свою очередь зависит от многих факторов – исходной формы процесса, строения стенки полости, состояния легочной ткани. Так, при формировании пневмониогенной полости пограничное затемнение может быть широким. Между тем при небольших перифокальных или штампованных полостях, характерных для фазы распада Очагового или диссеминированного туберкулеза, а также при сформированной каверне (эластической или фиброзной) эта пограничная тень может быть незначительной ширины и иметь кольцевидную форму различной конфигурации. Просветление на фоне затемнения отнюдь не всегда является признаком полостного образования. Основным рентгенологическим симптомом деструктивной полости служит наличие вокруг просветления кольцевидной или более широкой пограничной тени с непрерывным

замкнутым, неконгруэнтным наружному внутренним контуром, сохраняющимся минимум в двух взаимно перпендикулярных проекциях. В окне просветления отсутствуют элементы легочного рисунка в томографическом отображении.

Наряду с этим основным рентгенологическим признаком деструктивной туберкулезной полости в легком в ряде случаев могут выявляться дополнительные рентгенологические симптомы:

наличие горизонтального или менискообразного уровня жидкости в пределах легочной ткани;

признаки дренирующего бронха, который становится видимым в результате инфильтрации или склероза его стенок и, как указка, нацеливает на место расположения полости в легком;

в некоторых случаях при отсутствии явного рентгенологического отображения полости выявляются очаги бронхогенной диссеминации, которые косвенно указывают на ее наличие. Они обычно крупные, неправильной формы, без четких контуров, местами сливного характера, многочисленные и имеют типичную локализацию в легких. Располагаются такие очаги ниже источника их образования и в большем количестве в передних (III–IV–V) и нижних (VII–VIII–IX–X) сегментах, которые лучше вентилируются при дыхании. Строение бронхиального дерева и углы отхождения бронхов в известной мере влияют на распространение бронхогенных очагов. Так, при наличии каверны во II сегменте правого легкого они формируются в нижележащих отделах той же доли, главным образом в III сегменте. При этом часто возникает перекрестное метастазирование в левое легкое, преимущественно в IV и V сегменты и в пирамиду нижней доли. При расположении каверны в I и II сегментах левого легкого бронхогенные очаги возникают преимущественно в его передненижних отделах, а правое легкое длительно сохраняется интактным.

В рентгенологической картине туберкулеза легких в фазе распада доминирует исходная форма процесса. Так, при диссеминированном туберкулезе рентгенологическая картина фазы распада характеризуется наличием очагов диссеминации и одной или нескольких тонкостенных круглых, как бы выштампованных, полостей без перифокального воспаления.

При очаговом туберкулезе в фазе распада определяется обычно на фоне ограниченных полиморфных очагов небольшая относительно круглая и тонкая кольцевидная тень с отдельными очагами в ее составе или прилежащими к наружному ее контуру – симптом «ожерелья».

Для рентгенологической картины фазы распада инфильтративного туберкулеза характерно отображение инфильтрата и полости в нем с

ландкартообразным замкнутым контуром. На первых этапах в такой полости могут содержаться секвестры и небольшое количество жидкости, а форма ее вытянута в сторону дренирующего бронха. Затем контуры полости несколько сглаживаются, она становится овальной или круглой, но с более или менее выраженной зоной перифокального воспаления. Даже при некоторой инволюции процесса сохранение зоны перифокального воспаления позволяет расценивать такую полость как присущую фазе распада, а не как сформированную каверну. При распаде туберкуломы легкого в ее толщине определяется полость серповидной, полулунной, иногда неправильной бухтообразной формы, обычно располагающаяся эксцентрично у полюса, к которому подходит дренирующий бронх. До тех пор, пока полость в туберкуломе сохраняет такой вид и занимает лишь часть ее, процесс следует определять как туберкулому в фазе распада. Только после полного опорожнения и равномерного истончения стенки полость может рассматриваться как сформированная из туберкуломы каверна.

Рентгенологическая картина кавернозной формы туберкулеза легких характеризуется следующими признаками: 1) ограниченной локализацией процесса, как правило, в пределах одного-двух сегментов; 2) отсутствием типичных признаков исходной формы заболевания; 3) сформированной каверной с хорошо подчеркнутыми наружными и внутренними контурами ее стенок, которая может иметь различную величину, чаще круглую и овальную форму, с относительно тонкими или средними по толщине, но неравномерными стенками. Наличие вокруг нее умеренного фиброза и немногочисленных уплотненных очагов не противоречит определению характера этой формы процесса.

В редких случаях при кавернозной форме туберкулеза легких обнаруживается несколько полостей, но они соответствуют указанным выше признакам.

Кавернозная форма туберкулеза не всегда является стабильной и может иметь различные фазы течения. При благоприятном течении, как правило, в результате антибактериальной терапии наступает фаза рубцевания. При этом образуется линейный, звездчатый рубец или очаг-рубец. В таких случаях кавернозная форма туберкулеза как таковая ликвидируется, и процесс следует расценивать в зависимости от характера изменений и их активности как очаговый туберкулез или как остаточные изменения в легких.

При прогрессировании кавернозного туберкулеза увеличиваются размеры полости, вокруг нее появляется перифокальная инфильтрация или возникает бронхогенное обсеменение. Образование свежих очагов бронхогенной диссеминации при кавернозной форме туберкулеза является

показателем фазы обсеменения, которая при энергичном лечении может быть ликвидирована с полным рассасыванием очагов, без формирования фиброза, но с сохранением самой каверны. Однако чаще прогрессирование кавернозной формы туберкулеза приводит к развитию **фибрознокавернозного туберкулеза** легких.

Рентгенологическая картина последней формы процесса характеризуется не только и не столько сформированной (чаще фиброзной) каверной, но и выраженными и в разной степени распространенными фиброзными и специфическими изменениями в легких. Очаги обычно имеют полиморфный характер и преимущественно бронхогенный генез. Иногда в период вспышки наряду с уплотненными возникают свежие очаги, участки инфильтрации и распад легочной ткани. Развивающийся при этой форме неравномерно распространенный фиброз чередуется с эмфиземой. Корни легких в результате развивающегося в них склероза, особенно на стороне наибольшего поражения, деформируются и уплотняются, так же как и прилежащие отделы плевры. При бронхографическом исследовании определяются деформирующий бронхит или бронхоэктазы различной степени выраженности и распространенности. При объемном уменьшении отдельных сегментов и долей органы средостения смещаются в сторону поражения.

При этой форме, как указывалось выше, целесообразно различать собственно фиброзно-кавернозный и цирротически-кавернозный туберкулез легких. К первому виду относятся такие процессы, при которых, кроме одной или нескольких каверн, определяются фиброзные, преимущественно интерстициального характера изменения с сохранением воздушности легочной ткани как в области каверн, так и в других отделах легких. При цирротически-кавернозном процессе легочная ткань, особенно в зоне каверн, безвоздушна и отдельные сегменты, доли или целое легкое цирротически изменены. Такое подразделение фиброзно-кавернозной формы туберкулеза легких, по нашему мнению, имеет определенное практическое значение, главным образом в хирургической практике.

Вместе с тем следует подчеркнуть, что цирротически-кавернозный вариант процесса следует относить к фиброзно-кавернозной форме туберкулеза лишь в тех случаях, когда он сохраняет значительную активность и сопровождается постоянным или периодическим бактериовыделением. При стабилизации процесса, значительной потере его активности, длительном отсутствии бактериовыделения или случайном и скудном его характере такого рода туберкулезные изменения следует относить к цирротической форме туберкулеза легких.

Дифференциальная диагностика деструктивного туберкулеза легких

при его типичной клинико-рентгенологической картине и бактериовыделении не представляет затруднений. Они возникают при необычном течении болезни, отсутствии или однократном выделении микобактерий туберкулеза и появлении признаков, присущих другим патологическим процессам, которые также сопровождаются распадом легочной ткани. К ним относятся различные острые и хронические воспалительные, опухолевые и другие заболевания.

Так, туберкулезный инфильтрат в фазе распада может напоминать **абсцесс легкого**. Оба заболевания часто начинаются остро, с выраженными явлениями интоксикации, кашлем с выделением мокроты, кровохарканьем и образованием полости распада в инфильтративно-пневмоническом фокусе. В последнее время, очевидно, в связи с применением в начальной фазе пневмонии антибиотиков, а также из-за изменившейся микробной флоры многие больные абсцессом легкого сравнительно редко выделяют при кашле большое количество мокроты с неприятным запахом. Довольно часто воспалительный процесс носит abortивный характер. По ряду симптомов можно различить эти заболевания. Абсцесс легкого, как правило, осложняет острую или затянувшуюся пневмонию. Он возникает иногда после оперативного вмешательства на внутренних органах, при распространении инфекции из какого-либо гнойного очага, при инфицировании инфарктной пневмонии и т. д. Заболевание на первых порах протекает остро с лихорадкой неправильного типа, ознобом, выделением гнойной сливкообразной мокроты, иногда с примесью крови, иногда «полным ртом», неприятного запаха или привкуса. При этом определяются лейкоцитоз, выраженный сдвиг нейтрофилов влево, лимфопения, повышенная СОЭ. Довольно быстро, особенно при переходе абсцесса в хроническую форму, концевые фаланги рук и ног приобретают характер барабанных палочек.

Рентгенологически при формировании абсцесса в пневмоническом фокусе, который часто располагается в типичных для неспецифического воспаления долях и сегментах, начинает отображаться неправильной формы воздушная полость с неровным контуром, который в последующем быстро выравнивается и сглаживается. В полости нередко выявляются секвестры и в отличие от туберкулезной каверны – значительное количество жидкости. Окружающая пневмоническая зона имеет гомогенный характер и нечеткий наружный контур, постепенно переходящий в избыточный легочный рисунок в результате интерстициального воспаления и гиперемии. В зоне перифокального воспаления и вокруг него отсутствуют характерные для туберкулеза очаги. Острый абсцесс часто быстро излечивается, а на его месте остаются лишь интерстициальные или рубцовые изменения без очагов вокруг. При хроническом течении абсцесс легкого по мере рассасывания

перифокального воспаления может напоминать сформированную туберкулезную каверну. Однако грубые рубцы вокруг, складчатость стенки, неправильная форма полости, отсутствие вокруг очагов и, наконец, особенность локализации отличают хронический абсцесс легкого от туберкулезной каверны.

В какой-то мере напоминает деструктивный туберкулез **бронхоэктатическая болезнь**, которая проявляется периодическими обострениями и интоксикацией, кашлем с выделением мокроты, кровохарканьем, наличием хрипов в легких, а рентгенологически – неравномерным пневмосклерозом и полостными образованиями вследствие расширения бронхов. Бронхоэктатическая болезнь часто возникает в детстве, медленно прогрессирует на протяжении многих лет. Ее патогенез иногда связан с пороком развития бронхов, а большей частью – с повторной недостаточно эффективно леченной пневмонией, хроническим бронхитом, осложненным течением коклюша и кори и т. д. При этом нарушается дренажная функция бронхов, возникает обтурационный ателектаз легкого и происходит застой бронхиального секрета. На этой почве развивается интерстициальный склероз, деформируются и расширяются бронхи преимущественно в нижних долях легких [Цигельник А. Я., 1968].

Во время ремиссии больные выделяют немного слизисто-гноющей мокроты, но при обострении она становится трехслойной и выделяется в большом количестве (до 300– 500 мл), нередко с примесью крови. Периодически наступают легочные кровотечения. При присоединении вторичной инфекции, главным образом у больных с мешотчатыми бронхоэктазами, мокрота приобретает неприятный запах. В ней, как правило, отсутствуют микобактерий туберкулеза и эластические волокна, а обнаруживаются большей частью гемолитический и негемолитический стафилококк, реже другая бактериальная флора. Как и при хроническом абсцессе, у больных бронхоэктатической болезнью концевые фаланги пальцев имеют вид барабанных палочек. В одних и тех же участках легких у них постоянно выслушиваются сухие, средне- и крупнопузырчатые, влажные и звучные хрипы, иногда на фойе бронхиального дыхания. Только при так называемых сухих и центрально расположенных бронхоэктазах отсутствуют или слабо выражены физические изменения, но при обострении процесса они, как правило, выявляются.

При рентгенологическом исследовании в легких выявляются преимущественно в нижних долях грубопетлистые и тяжистые уплотнения легочной ткани и неравномерные плевральные изменения. На их фоне отображаются цилиндрические бронхоэктазы в виде широких парных

полосок, идущих от корня легких к периферии, и мешотчато расширенные бронхи в виде множественных гроздьевидных просветлений или фокусных образований при заполнении бронхоэктазов жидкостью. Наиболее отчетливо эти изменения бронхов обнаруживаются при контрастном исследовании, которое позволяет выявить сухие бронхоэктазы. Обращает на себя внимание, кроме того, отсутствие очагов вокруг бронхоэктатических полостей, что является одним из признаков, отличающих это заболевание от туберкулеза.

Следует иметь в виду, что при туберкулезе легких, а также после его затихания или излечения бронхи деформируются. В таких случаях при бронхографии, преимущественно в зоне основного патологического процесса, можно обнаружить умеренно выраженное цилиндрическое или мешотчатое расширение сегментарных, субсегментарных и мелких бронхов. При этом большей частью отсутствуют характерные клинические симптомы бронхоэктатической болезни: больные не выделяют в большом количестве мокроту, у них реже бывают легочные кровотечения, концевые фаланги пальцев обычно не изменены, физические симптомы более скудные.

Воспалительные и деструктивные изменения в легких могут образоваться при грибковых заболеваниях, в частности при **кандидамикозе**. При лечении антибиотиками, чаще всего пенициллином, биомицином, левомицетином, отчасти стрептомицином по поводу различных инфекционных и воспалительных процессов у больных с пониженной сопротивляемостью организма, в особенности у детей и лиц пожилого возраста, нередко развивается дрожжевая пневмония. Она проявляется сильным кашлем с отделением скудной слизистой мокроты, иногда с примесью крови. Одновременно отмечаются фебрильная или гектическая температура, значительная одышка, цианоз, адинамия. В легких у одних больных прослушивается много сухих и влажных мелкопузырчатых хрипов, у других, несмотря на обширные изменения, эти симптомы скудные или даже отсутствуют.

Рентгенологически при кандидамикозе легких вначале обнаруживают интерстициальные изменения в виде перибронхита, расширения корней легких, а затем рассеянные очаги и фокусы, которые иногда сливаются и быстро распадаются. При этом образуются отдельные и множественные полости, иногда с жидким содержимым, и возникает реактивное воспаление плевры. В таких случаях в мокроте и в культуре из нее находят дрожжевые грибы и нити мицелия *Candida albicans*. Одновременно определяются положительные реакции агглютинации и связывания комплемента с дрожжевыми антигенами (титр 1: 360 и более), а также кожные аллергические пробы. В гемограмме отмечаются значительный лейкоцитоз, левый сдвиг



ийтрофилов до миелобластов, лимфопения, иногда эозинофилия, СОЭ резко повышена. После отмены антибиотиков и назначения нистатина или леворина процесс часто ликвидируется. При этом сравнительно быстро исчезают воспалительные изменения в легких, а на месте полостей распада остается неравномерный склероз. Все эти клиникорентгенологические особенности и динамика процесса позволяют отличить кандидоз от деструктивного туберкулеза легких.

Значительно чаще принимают за кавернозный туберкулез **кисту легких**. Достаточно указать, что из 118 таких больных, наблюдавшихся И. А. Зворыкиным (1959), 64 был поставлен диагноз кавернозного туберкулеза, и они длительно лечились в санаториях и других противотуберкулезных учреждениях. В подобных случаях обычно безуспешно применяют туберкулостатическую терапию, искусственный пневмоторакс, пневмоперитонеум, френикоалкоголизацию [Бондарев В. Х., 1961]. Между тем ряд клинико-рентгенологических признаков позволяет установить природу процесса.

Непаразитарные кисты легких бывают истинными и ложными. Первые большей частью врожденного характера и возникают как аномалия развития органов дыхания в утробном периоде или после рождения. Приобретенные, или ложные, кисты возникают на почве бронхоэктатических изменений после коревых, коклюшных или стафилококковых пневмоний, абсцесса, травмы, при излечении туберкулезной каверны и т. д. Большие воздушные полости могут образовываться в результате прогрессирующей эмфиземы и дистрофических изменений легочной ткани.

Кисты бывают одиночными (солидарными) или множественными (поликистозное легкое). Одни из них сообщаются с бронхами, другие отшнурованы от них. Заболевание нередко протекает без осложнений, в этих случаях длительное время могут отсутствовать клинические симптомы или они нерезко выражены. Таких больных, главным образом детей, подростков и людей молодого возраста, обнаруживают при рентгенологическом контроле. При физическом исследовании определяют небольшое притупление перкуторного тона с тимпаническим оттенком, ослабленное дыхание, иногда выслушивают непостоянные мелкие или среднепузырчатые влажные хрипы, исчезающие при глубоком дыхании. При образовании клапанного или вентильного механизма в дренирующей бронхе и повышении давления в кистозной полости она значительно увеличивается в размере. При этом появляются одышка, цианоз, боли в груди, а иногда возникают нарушения гемодинамики и тяжелое удушье. Если киста осложняется неспецифической инфекцией, то появляются субфебрильная или фебрильная температура,

кашель с выделением слизисто-гноной мокроты, кровохарканье, нейтрофильный лейкоцитоз. Рентгенологически при этом в кисте появляется уровень жидкости, а по периферии – зона перифокального воспаления. Эти признаки нередко дают повод для установления диагноза деструктивного туберкулеза легких. Тот же диагноз иногда ставят больным с множественными кистами легких, осложненными вторичной инфекцией. Между тем ряд клинических данных позволяет избежать такого ошибочного заключения. Прежде всего следует учесть, что истинные кисты выявляются уже в детском возрасте и, несмотря на значительные размеры, а иногда и на поражение всего легкого, они нередко не отражаются отрицательно на общем состоянии больного. При этом в мокроте отсутствуют микобактерии туберкулеза и эластические волокна. Вместе с тем при осложненных кистах может произойти их прорыв в плевральную полость с последующим образованием пневмоторакса и пиопневмоторакса. При туберкулезе легких такое явление в настоящее время наблюдается довольно редко.

Важно правильно оцепить рентгенологически определяемые изменения в легких. Солитарная киста, которая может быть различной величины, имеет гладкую, топкую, равномерную по толщине, резко очерченную стенку. В толще ее и по периферии нет очагов. Эти особенности наиболее отчетливо выявляются при томографии, при которой отмечаются отеснение и раздвигание окружающих кисту бронхов и сосудов. При больших баллонообразных кистах, в которых вследствие вентильного механизма давление резко повышается, наблюдается феномен, описанный в 1943 г. А. Е. Прозоровым: при выдохе органы средостения смещаются в противоположную кисте сторону, при задержке дыхания киста несколько уменьшается, а средостение возвращается в исходное положение.

Неосложненные множественные кисты имеют вид неравномерных по величине, преимущественно округлой или овальной формы тонкостенных полостей. При этом в легочной ткани не обнаруживаются инфильтративные и очаговые изменения. Отсутствуют массивный пневмосклероз и плевральные изменения. При бронхографии такие полости в отличие от одиночных кист могут заполняться контрастным веществом. При инфицировании кист в них появляется горизонтальный уровень жидкости. Все эти признаки позволяют отличить воздушные кисты от туберкулезных каверн.

Иногда в процессе лечения больных деструктивным туберкулезом легких возникает необходимость дифференцировать остаточные туберкулезные каверны от вторичных **эмфизематозно-буллезных полостей**, формирующихся в результате рубцово-склеротических и дистрофических изменений легочной ткани в зоне бывшего кавернозного процесса. Как

правило, у больных отсутствуют бактериовыделение и клиническая симптоматика. Дифференциальная диагностика таких полостей в основном базируется на результатах рентгенологического исследования и динамического наблюдения. В отличие от остаточных туберкулезных каверн вторичные эмфизематозные буллы обычно представлены несколькими примыкающими друг к другу тонкостенными полостями, расположенными между висцеральной плеврой и внутрилегочными рубцово-индуративными изменениями на месте бывшей каверны. Их стенки тонкие, ровные, гладкие и нередко у места соприкосновения с плеврой имеют небольшие треугольные расширения. Эти плевропульмональные тяжи вместе с плеврой напоминают аркады, характерные для буллезных образований. Такие полости не связаны с бронхами, не содержат жидкость, не контрастируются при бронхографии, длительно сохраняют стационарный характер, а при нарастании эмфиземы и рубцевания легочной ткани могут постепенно увеличиваться в объеме и количестве. Иногда они сливаются между собой, образуя большие буллы, что создает картину «исчезающего легкого».

В противоположность таким вторичным буллезным полостям остаточные туберкулезные каверны, как правило, одиночные или изолированы друг от друга. Толщина и контуры их стенок неравномерны, от них в легкое и к плевре отходят единичные плевропульмональные рубцы. Дренирующий их бронх обычно отчетливо выявляется и сообщается с каверной в виде воронкообразного расширения. При селективной бронхографии остаточные каверны и дренирующие их бронхи удается контрастировать.

За деструктивный туберкулез легких может быть принята **полостная форма бронхогенного рака легкого**. По данным ряда авторов, такой процесс встречается у 10–15% больных раком легкого. Я. З. Бейлин в зависимости от их патогенеза выделяет 4 группы полостей при раке: 1) распад непосредственно ракового узла с формированием в нем небольшой или обширной полости; 2) образование полости в зоне ателектаза; 3) полость абсцедирования в зоне обтурационного пневмонита; 4) полость эмфизематозного вздутия при клапанном механизме в бронхе. Последние три варианта являются осложнениями центрального рака, когда у больных имеются характерные клинические симптомы и рентгенологические признаки эволютивного опухолевого процесса, исключающие необходимость дифференциальной диагностики с деструктивным туберкулезом. Большие затруднения возникают при дифференциальной диагностике деструктивного туберкулеза и распадающегося периферического рака легкого. Нередко у таких больных в течение некоторого времени отсутствуют характерные

клинические симптомы и сдвиги в лабораторных показателях. В этих случаях большое значение имеет учет ряда рентгенологических признаков. Так, периферический рак нередко локализуется в передних, аксиллярных, язычковых сегментах верхних долей, а также в пирамидах нижних долей, где туберкулезные каверны встречаются редко. По нашим данным, периферический рак в указанных отделах легких обнаруживается у 30–40% больных. Обычно он располагается в глубине сегментов, что также не характерно для туберкулезной каверны. В отличие от нее распадающийся раковый узел сохраняет присущую ему бугристую форму и полициклические контуры. Даже при почти полном распаде опухоли стенка полости сохраняет выраженную толщину, большую у дренирующего бронха (симптом «перстня»), а внутренний контур – ланкартообразность. При его связи с корнем отсутствует отображение просвета бронха в виде «дорожки», а в самом корне нередко выявляются увеличенные лимфатические узлы. Полость и дистальный отдел дренирующего бронха плохо контрастируются при бронхографии. Важным дифференциально-диагностическим признаком является состояние окружающей легочной ткани. При распадающемся периферическом раке она мало изменена, между тем вокруг туберкулезной каверны имеются часто очаги и фиброз. Наконец, для раковой полости характерны увеличение ее объема, изменчивость толщины стенки, периодическая задержка жидкого содержимого, но без появления перифокальной инфильтрации и бронхогенных очагов. При прогрессировании полостной формы рака легкого клиническая картина часто характеризуется выраженными симптомами интоксикации, постоянными болями в груди, выделением мокроты с примесью крови. В мокроте или в смывах из бронхов можно обнаружить опухолевые клетки.

Ряд симптомов отличает деструктивный туберкулез от редко встречающейся в настоящее время распадающейся **сифилитической гуммы легкого**. Это заболевание сопровождается повышением температуры, кашлем с мокротой, кровохарканьем, одышкой, болями в груди и физическими изменениями, характерными для деструктивных процессов различной этиологии. Вместе с тем обращает на себя внимание сравнительно удовлетворительное состояние таких больных, несмотря на значительное поражение легких и других органов. Сифилитическая чахотка – чахотка людей, на вид здоровых, на что указывал еще Potain. Наиболее частой их жалобой становится головная боль. В мокроте отсутствуют микобактерии туберкулеза, а туберкулиновые пробы могут быть отрицательными. В то же время часто определяются положительные реакции Вассермана и другие специфические серологические пробы. Весьма важным дифференциально-

диагностическим признаком служит наличие у больных других проявлений висцерального сифилиса в виде поражения сердечно-сосудистой и нервной систем, верхних дыхательных путей и других органов. При рентгенологическом исследовании обнаруживают сифилитическую полость распада в разных, но чаще в средних и нижних долях легких. При этом вокруг нее обычно отсутствуют очаговые изменения, а превалируют интерстициальный склероз и расширение бронхов. Под влиянием специфического лечения полости распада закрываются, на их месте образуются плотные рубцы.

Труднее распознать сочетанное заболевание туберкулезом и сифилисом легких. В этих случаях только тщательный анализ всех перечисленных выше клинических признаков, а иногда лишь успешные результаты терапии позволяют установить правильный диагноз.

Иногда возникают затруднения при дифференциации большой и гигантской туберкулезной каверны от **ограниченного спонтанного пневмоторакса**. В подобных случаях следует учесть следующие признаки.

Спонтанный пневмоторакс обычно возникает внезапно и протекает с резкими болями в груди и одышкой при отсутствии мокроты. Туберкулезная каверна образуется большей частью медленно, сопровождается кашлем с выделением слизисто-гнойной и гнойной мокроты, в которой находят микобактерии туберкулеза.

Над областью пневмоторакса определяют тимпанит, ослабленное дыхание и отсутствие хрипов. При больших и гигантских кавернах отчетливо выражены физические изменения (бронхиальное или амфорическое дыхание, влажные, звучные хрипы и т. д.).

При пневмотораксе органы средостения смещаются в противоположную сторону. Кавернозный туберкулез часто сопровождается сморщиванием пораженной части легкого и перемещением в ту же сторону сердца, крупных сосудов и трахеи, подъемом соответствующего купола диафрагмы.

При рентгенологическом полипозиционном исследовании каверна в противоположность газовому пузырю при пневмотораксе часто отделяется от грудной стенки более или менее широкой каймой легочной ткани. При их соприкосновении угол между наружной поверхностью каверны и грудной стенкой острый, а при пневмотораксе – тупой. Отличаются они и своими стенками – более тонкими и ровными при пневмотораксе, массивными и часто неравномерными при гигантской каверне.

Каверну при бронхографии можно нередко заполнить контрастной массой. Этого не удается достигнуть при пневмотораксе, при котором бронхи

оказываются лишь значительно оттесненными.

Измерение манометрического давления не всегда помогает распознаванию характера таких воздушных полостей, так как давление в каверне и в плевральной полости зависит от их сообщения с бронхами и от наличия или отсутствия в последних рубцового стеноза и нарушения вентиляции. В сомнительных случаях диагноз заболевания выясняется при динамическом наблюдении, когда удается установить рассасывание газа или развитие пневмоплеврита при пневмотораксе, а при кавернозном процессе – увеличение размеров полости, появление бронхогенных метастазов и других осложнений.

Основной способ лечения больных деструктивным туберкулезом – комбинированная химиотерапия с использованием различных противотуберкулезных препаратов в зависимости от чувствительности выделяемых микобактерии. Антибактериальную терапию на первом этапе проводят в условиях стационарного санитарно-гигиенического режима ежедневно, обычно в течение 4–6 мес, а после достижения благоприятных результатов – прерывистым методом до полного клинического эффекта. Используют, кроме того, различные виды патогенетического лечения. При отсутствии выраженных положительных результатов от этого способа лечения следует своевременно применять хирургическое вмешательство, главным образом резекцию пораженных отделов легкого. В дальнейшем химиотерапию продолжают не менее года. Особенно велико значение хирургических мероприятий при лечении больных фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, у которых химиотерапия дает преимущественно симптоматический эффект и только в части случаев приводит к абациллированию и сравнительно редко – к закрытию каверны. Выбор того или иного вида операции и ее объем определяются распространенностью процесса, состоянием бронхиальной системы, функциональными резервами и реактивностью больного.

Спорным является вопрос о хирургической тактике при так называемых санированных полостях. Некоторые авторы считают в этих случаях нецелесообразным применение оперативного вмешательства. Другие, наоборот, признают его показанным, так как, несмотря на отсутствие бактериовыделения и выраженных воспалительных изменений в стенке каверны и вокруг нее, не всегда имеется уверенность в полном ее оздоровлении. Ряд данных подтверждает справедливость последней точки зрения. Вот почему мы полагаем, что этот вопрос не следует решать как альтернативу. При значительных размерах полости, особенно у больных молодого возраста, следует, по нашему мнению, удалять пораженные отделы

легкого. При тенденции к постепенному уменьшению величины каверны, продолжающемуся истончению ее стенок и при стойком отсутствии бактериовыделения, доказанном всеми методами исследования, а также у больных старшего возраста может быть рекомендована выжидательная тактика.

Весьма важное значение имеет профилактика развития деструктивных форм туберкулеза. Основную роль при этом играет своевременное выявление больных в ранней фазе процесса и их рациональное лечение, так как, по многочисленным наблюдениям, существующие в этом отношении дефекты приводят к формированию и прогрессированию кавернозного и фиброзно-кавернозного туберкулеза легких. В систематическом контроле и в химиопрофилактике нуждаются лица с неактивным или излеченным туберкулезом легких, но с выраженными остаточными изменениями, так как при обострении или рецидиве процесса у них нередко образуются деструктивные изменения в легких.

**Рабухин А.Е. Деструктивный (кавернозный и фиброзно-кавернозный) туберкулез легких //Избранные труды. М.: Медицина, 1983. С. 157-182.**

**В.Л. Эйнис**  
**Фиброзно-кавернозный туберкулез легких**

Из любой формы заболевания при недостаточной сопротивляемости организма может развиваться фиброзно-кавернозный туберкулез, характерными чертами которого является склонность к прогрессированию с образованием бронхогенных заносов (обсеменение) и сопутствующим процессу истощением. В последние периоды фиброзно-кавернозного туберкулеза развивается кахексия (*phtisis pulmonum*). Периоды обострения процесса с лихорадкой, нередко гектической, ночными потами, анорексией сменяются затиханиями, но в дальнейшем процесс обыкновенно прогрессирует, часто осложняясь поздними туберкулезными поражениями кишечника (*phtisis intestinalis*) и гортани.

Жалобы больных обычно значительны; их беспокоят лихорадка и ночные поты, сердцебиения и нарушение сна, обильное отделение мокроты, часто мучительный кашель, нарушающий ночной покой, а иногда надсадный «до рвоты» (раздражение п. *vagus*). Нередки профузные кавернозные кровотечения, которые вызывают новые аспирационные бронхопневмонические или даже обширные казеозные пневмонии. Внешний вид таких больных очень характерен, напоминает нередко типичный *habitus phtisicus*. В ряде случаев это – картины классической легочной чахотки.

При перкуссии часто отмечаются более или менее значительные укорочения звука, иногда с тимпанитом; выслушивается бронхиальное, при значительных, организованных кавернах – амфорическое дыхание. Разнообразные влажные, особенно крупнопузырчатые, нередко звучные, поскрипывающие, свистящие полостные хрипы и фиброзные изменения, а также более свежие очаги бронхогенного метастазирования, выявляемые на рентгенограмме, составляют синдром фиброзно-кавернозного туберкулеза. Нередко к этому присоединяется поражение бронхов (бронхо-кавернозный синдром). При развитии кахексии, осложнении амилоидным нефрозом, нередко сопутствующим этим тяжелым поражениям легких, прогноз тяжелый. Обычно удается лишь в той или иной мере облегчить страдания больного заботливо организованным уходом. Эта группа больных является крайне важной (опасной) в эпидемиологическом отношении. Средняя продолжительность жизни таких больных раньше составляла 4–5 лет, теперь же с применением антибактериальных препаратов, которые в ряде случаев купируют обострение процесса, удается продлить жизнь больных до 8 лет и больше. При хроническом фиброзно-кавернозном туберкулезе легких с односторонним поражением и удовлетворительными функциональными возможностями методом выбора является резекция легкого или хирургическая



коллапсотерапия (экстраплевральный пневмолиз или торакопластика).

Приведенное ниже клиническое наблюдение показывает, как применение химиопрепаратов (при непереносимости стрептомицина) помогло ликвидировать инфильтративную вспышку у больной хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких.

**Больная К. В.**, 41 года, контакта с больными туберкулезом не отмечает. Родилась и росла здоровым ребенком, жила в деревне. В феврале 1956 г. перенесла «грипп». Самочувствие длительно оставалось плохим. При рентгеноскопии выявлен хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе инфильтрации: БК+. Госпитализирована в клинику 28/11 1956 г.

При поступлении температура 37,8°, слабость, одышка, тахикардия. РОЭ 57 мм в час. В легких: притупление перкуторного звука в верхних двух третях правого легкого, над этим же участком бронхиальное и бронхо-везикулярное дыхание, разнокалиберные влажные хрипы. Рентгенологически в верхнем и среднем отделах правого легкого на фоне неомогенного затемнения две полости распада на уровне первого межреберья и переднего отрезка IV ребра. В левом легком в среднем отделе мелкие очаги бронхогенного обсеменения.

Начато лечение ларусаном в комбинации с ПАСК. Попытка начать лечение больной стрептомицином сопровождалась подъемом температуры до 39,5°, шумом в ушах. После отмены стрептомицина температура сразу же нормализовалась. Лечение больной в течение 7 месяцев (ларусана 170 г, ПАСК 2 кг) дало выраженный клинико-рентгенологический эффект. Явления интоксикации были полностью сняты. Больная прибавила в весе 15 кг. Установилась нормальная температура. РОЭ снизилась до 9 мм в час. Микобактерии туберкулеза и эластические волокна перестали обнаруживаться. Катаральные явления в легких не выслушивались. Дыхание бронхо-везикулярное. Рентгенологически отмечено полное рассасывание инфильтративных теней. Каверна определяется одна и лишь томографически, в верхушечном отделе легкого. Больная выписана с рекомендацией продолжать лечение химиопрепаратами.

**Эйнис В.Л. Фиброзно-кавернозный туберкулез легких //Туберкулез. М.: Медгиз, 1961. С. 127-128.**

*А.Е. Рабухин*  
**Цирротический туберкулез легких**

В результате интенсивного развития фиброзно-склеротических изменений в легких развивается цирротический туберкулез. Для его возникновения обычно требуется длительный срок, исчисляемый многими годами. Но иногда он может образоваться и за сравнительно короткое время. Происхождение этой формы процесса объясняют различными причинами. Некоторые авторы придают значение биологическим особенностям микобактерий туберкулеза. Так, G. Neumann, M. Matsson (1972) полагали, что интенсивное превращение эпителиоидных клеток в бугорках в фибробласты и фиброциты с накоплением в тканях коллагена происходит в результате заражения человека слабовирулентными и малопатогенными микобактериями, в частности зернами Муха. В последнее время этиологическую роль в развитии этой формы туберкулеза отдельные авторы приписывают заражению атипичными микобактериями. Однако такая точка зрения мало обоснована, тем более что такого рода микобактерии встречаются сравнительно редко, а цирротический туберкулез, особенно в последнее время, наблюдается довольно часто.

Другие отводят ведущую роль в происхождении цирроза возрастным особенностям организма. Известно, что по мере старения эластические волокна в легочной ткани постепенно резорбируются и замещаются соединительной тканью с одновременным образованием эмфиземы. Эти изменения в наибольшей мере выражены, конечно, в пожилом и старческом возрасте, когда создаются благоприятные условия для формирования фиброзно-склеротических изменений в различных органах, в частности в легких. Однако цирроз может развиваться в среднем, молодом и даже детском возрасте. Очевидно, нет оснований переоценивать значение возрастных факторов в его генезе.

Наибольшее значение при этом имеют характер специфического поранения органов дыхания, возникающие при нем осложнения и различные сопутствующие неспецифические заболевания легких и сердечно-сосудистой системы. Еще R. Ranke (1916) указывал, что в зоне первичных туберкулезных очагов в легких и регионарных лимфатических узлах, чаще в прикорневых участках, развивается склероз. Автор связывал его возникновение с сенсibilизацией впервые инфицированного организма, что побудило его назвать аллергию при первой стадии туберкулеза склерозирующей. Еще чаще образуются фиброзные поля в межуточной ткани легкого, в печени, селезенке и других органах при длительно и хронически текущем первичном туберкулезе. На это указывали М. Г. Иванова и Б. М. Хмельницкий (1959),

основываясь на клиническом и секционном материале. Но значительно чаще развитие цирроза при первичном туберкулезе связано со специфическим поражением той или иной группы внутригрудных лимфатических узлов, когда процесс из них распространяется на стенки прилежащих бронхов, в которых образуются инфильтраты, язвы и свищи. Подобные изменения наблюдаются также при обострении бронхоаденита не только у детей и подростков, но и у взрослых, в частности в пожилом возрасте, когда возникает картина так называемого старческого туберкулеза. При этом частично или полностью расплавленные обызвествленные очаги из лимфатических узлов пенетрируют через стенки бронхов, закупоривают их, образуя иногда так называемые бронхолиты. Если, несмотря на лечебное воздействие или спонтанно, эти патологические изменения не подвергаются инволюции, то образуются рубцы, в большей или в меньшей степени стенозирующие просвет бронхов. При этих условиях нарушается нормальная их проходимость и уменьшается вентиляция отдельных сегментов, долей и даже всего легкого. В результате возникает их обтурационный ателектаз.

Реже наблюдается компрессионный апневматоз на почве сдавления бронхов пакетами опухолевидно увеличенных внутригрудных лимфатических узлов. Возможно также развитие контракционного ателектаза вследствие нервно-рефлекторного спазма бронхов при поражении вегетативных нервных узлов и их стволов в средостении. Не исключается, наконец, сочетанный механизм образования ателектаза. При длительном его сохранении (более 1–2 мес) в зоне ателектаза развивается массивный фиброз, который приводит к сморщиванию сегмента или доли легкого и образованию бронхоэктазов. По мнению В. К. Таточенко (1970), цирроз у детей, больных первичным туберкулезом, развивается тем чаще, чем дольше сохраняется нарушение бронхиальной проходимости и вызванный им ателектаз легочной ткани. Подобная закономерность характерна и для первичного туберкулеза у взрослых. При этом чаще всего/ образуется, ателектаз переднего III сегмента, средней доли правого легкого, а также язычковой зоны левого легкого и VI сегмента.

При вторичном туберкулезе цирроз возникает в результате прорастания соединительной тканью и карнификации очагов и инфильтративных фокусов. В этих случаях важную патогенетическую роль играет нарушение бронхиальной проходимости, если в результате специфического или хронического катарального эндобронхита, а тем более стеноза возникает стойкий и длительный ателектаз, который часто имеет декомпенсированный характер.

Цирроз – частый конечный исход диссеминированного туберкулеза

легких. Это обусловлено патоморфологическими особенностями данной формы: болезни и нередко повышенной сенсibilизацией организма. В таких случаях в результате инволюции очагов в интерстициальной ткани легких образуется распространенный и двусторонний сначала сетчатый, а затем груботрабекулярный диффузный пневмосклероз. Ему, как правило, сопутствует эмфизема, иногда буллезного типа, а чаще диффузная, преимущественно рестриктивная.

Ограниченный цирроз может развиваться и при очаговом туберкулезе легких, если при этом поражаются мелкие бронхи и нарушается нормальная легочная вентиляция. Помимо склероза, в зоне поражения образуются небольшие, иногда гроздьевидные буллезные вздутия. При нарушении целостности их стенок возникает спонтанный пневмоторакс, который часто рецидивирует, но обычно не осложняется пневмоплевритом или эмпиемой (так называемый простой, или доброкачественный, пневмоторакс).

Цирроз становится конечным исходом длительно протекающего фиброзно-кавернозного туберкулеза легких, при котором значительно выражена тенденция к разрастанию соединительной ткани. Он может образоваться и в результате хронического, особенно гнойного специфического плеврита. В этих случаях при распространении процесса из казеозных очагов в висцеральной плевре или в массивных сращениях на интерстициальную ткань легкого в ней возникают туберкулезные очаги, которые постепенно фиброзно трансформируются. Развитию такого плеврогенного цирроза способствует, кроме того, фиброторакс, при котором деформируется грудная клетка, частично атрофируются грудные мышцы, сморщиваются межреберные промежутки, смещаются в сторону поражения трахея, сердце и крупные сосуды, уменьшается объем легкого и резко ограничивается его расправление при дыхании. Следует подчеркнуть, что такие последствия наблюдаются обычно при несвоевременно начатом и неправильно проводившемся лечении больных экссудативным плевритом, пневмоплевритом или эмпиемой, так как в этих случаях в плевральной полости длительно сохраняется воспалительный выпот и образуются массивные сращения.

Таким образом, в генезе цирроза решающую роль играет характер туберкулезного процесса в легких, лимфатических узлах, плевре и в бронхиальной системе. Последнему фактору принадлежит такое же важное место, как затяжному и хроническому бронхиту в происхождении неспецифического пневмосклероза и пневмоцирроза.

Развитию цирротического туберкулеза могут в какой-то мере способствовать внутри- и внеплевральный пневмоторакс, олеоторакс,

торакопластика, если они осложняются экссудативным плевритом или ателектазом. Те же осложнения могут возникнуть и при резекции легкого, особенно при наличии бронхиального свища и эмпиемы плевры. Впрочем, и некоторые терапевтические средства, возможно, не лишены в этом отношении недостатков, если их неправильно используют. Известно, например, что в результате излишне длительного применения, особенно в больших дозах, стрептомицина усиливаются фибропластические процессы, что может способствовать в какой-то мере развитию пневмосклероза.

Тканевые изменения в легких при циррозе характеризуются большим полиморфизмом. В результате интенсивного развития соединительной ткани в перибронхиальном пространстве пораженного отдела легких частично атрофируются мышечные и эластические волокна в стенках бронхов, а на этой почве образуются различной величины цилиндрические и мешотчатые бронхоэктазы. Одновременно суживаются или полностью облитерируются лимфатические сосуды, и тогда нарушаются их дренажная функция и лимфообразование в легком. Повреждаются, кроме того, кровеносные сосуды, главным образом капилляры, артериовенозные анастомозы, в меньшей степени – более крупные ветви легочных вен и артерий. При этом мелкие сосуды запустевают, а стенки более крупных сосудов становятся ригидными, ломкими или расширяются, и образуются артерио- и венэктазии. При таких условиях создается реальная угроза возникновения не только кровохарканья, но и профузных легочных кровотечений. Происходит замещение соединительной тканью и дегенерация нервных волокон и их рецепторов в легких. В результате всех этих патологических изменений нарушается нормальная трофика альвеолярной ткани, которая в большей или в меньшей степени замещается фиброзной, кое-где с явлениями гиалиноза. Одновременно образуется хроническая вторичная эмфизема обструктивного, рестриктивного, компенсаторного или смешанного типа.

При «чистом» туберкулезном циррозе каверны в легких не определяются или они бывают щелевидными и деформированными и не всегда выявляются при обычных рентгенологических методах исследования. Правда, некоторые авторы относят к цирротическому туберкулезу процессы, имеющие характер «разрушенного» легкого [Пузик В. И. и др., 1973]. Однако с клинических позиций, по наш взгляд, этот вид изменений правильнее отнести к фиброзно-кавернозному или цирротически-кавернозному туберкулезу легких, так как эти формы чаще сопровождаются бактериовыделением, обостряются и прогрессируют с образованием бронхогенных метастазов, новых каверн и т. д. Этим патоморфологическим повреждениям соответствуют определенные патофизиологические

расстройства. Их диапазон и характер зависят от формы, давности и протяженности процесса, реактивности и возраста больных, осложнений и сопутствующих болезней. Патофизиологические нарушения менее выражены при ограниченном циррозе без значительной эмфиземы, особенно у лиц молодого возраста. Иначе обстоит дело при распространенном диффузном или массивном долевым, а тем более много долевым циррозе, при наличии мешотчатых бронхоэктазов, выраженной обструктивной или рестриктивной эмфиземы, особенно у пожилых и престарелых больных. В таких случаях резко нарушаются функция внешнего дыхания и окислительно-восстановительные процессы в организме, возникают гипоксемия и гипоксия. Из-за повреждения сосудистого ложа повышается давление в малом круге кровообращения и развивается синдром хронического легочного сердца. Все это определяет многообразие клинической картины болезни. Она нерезко выражена при ограниченных процессах, при отсутствии значительной деформации бронхов, выраженной эмфиземы и серьезных патофизиологических расстройств. В таких случаях у больных отмечается небольшой сухой кашель, отсутствует значительная одышка, над пораженными участками легких выслушиваются в небольшом количестве сухие или мелкие монотонного характера («рубцовые») хрипы.

При более распространенном диффузном циррозе описанные выше симптомы даже в периоды затишья, а тем более во время вспышки болезни более выражены. При этом грозным признаком становятся повторные легочные кровотечения, которые могут иногда повлечь за собой асфиксию. Состояние больных ухудшается также с возникновением синдрома хронического легочного сердца. Тогда усиливается одышка, нарастают цианоз и тахикардия, увеличиваются размеры печени, появляются периферические отеки, определяются характерные изменения на электрокардиограмме. При длительном процессе, осложненном гнойной инфекцией, развивается амилоидоз паренхиматозных органов. Обострение процесса при этой форме туберкулеза может быть обусловлено «оживлением» старых, но не вполне заживших казеозных очагов в зоне склероза. Тогда на первый план выступают симптомы туберкулезной интоксикации. Одновременно появляются кровохарканья или легочные кровотечения, в мокроте иногда однократно обнаруживают микобактерий туберкулеза. При присоединении вторичной инфекции возникает картина неспецифической затяжной или хронической пневмонии. При этом повышается температура, усиливается кашель, увеличивается количество мокроты, нарастают катаральные явления в легких, отмечаются лейкоцитоз, повышенная СОЭ.

Рентгенологические изменения при туберкулезном циррозе легких

многообразны. Их характер зависит прежде всего от исходной формы болезни. Так, при диффузном циррозе, развившемся в результате инволюции диссеминированного туберкулеза, на фоне распространенных интерстициальных и склеротических изменений в легких определяются рассеянные уплотненные или обызвествленные очаги, эмфизема, плевральные наслоения. Тени уплотненных корней легких подтянуты вверх, куполы диафрагмы уплощены и малоподвижны.

Ограниченный односторонний цирроз, образовавшийся на почве иифилтративного туберкулеза, обычно локализуется в верхних долях чаще левого легкого и имеет характер массивной, хотя и не вполне равномерно отграниченной тени. В ней часто просматриваются светлые участки округлой или овальной формы – бронхоэктазы. Объем пораженного отдела легкого уменьшен из-за его сморщивания, остальные его части эмфизематозно вздуты. Корень подтянут кверху, трахея, сердце и крупные сосуды смещены в сторону цирроза. Контуры диафрагмы изменены, межреберные промежутки сужены.

Одной из разновидностей туберкулезного цирроза может быть так называемый среднедолевой синдром. При этом отмечается значительное сморщивание этой доли легкого нередко с наличием в ней и в других участках уплотненных и кальцинированных очагов, а в лимфатических узлах средостения единичных или множественных кальцинатов. При бронхографии в пораженной доле легкого выявляют деформацию или стеноз бронхов, их цилиндрические или мешотчатые расширения. В этой же зоне при ангиопульмографии обнаруживают резкое обеднение и деформацию сосудистой сети. При плевропневмоциррозе отмечаются объемное уменьшение соответствующего легкого, массивные плевральные наложения, смещение органов средостения.

Цирроз как активную форму туберкулеза легких следует дифференцировать прежде всего от **метатуберкулезного пневмосклероза и пневмоцирроза**. Последние образуются в результате инволюции различных форм туберкулеза. Но они представляют собой полностью заглохшие процессы, при которых отсутствуют специфическая интоксикация, бактериовыделение и активные изменения в легких. Их обострение протекает по типу неспецифического воспаления легких или бронхоэктатической болезни.

Туберкулезный цирроз может напоминать **метапневмонический пневмосклероз и пневмоцирроз**. При их распознавании следует учесть, что в анамнезе больных неспецифическим пневмосклерозом имеются указания на предшествовавшие хронический бронхит, острую, затянувшуюся или рецидивирующую пневмонию, абсцесс легкого, травматические повреждения.

Процесс локализуется главным образом в средних и нижних отделах легких. В них отсутствуют туберкулезные очаги, а определяются участки склеротического уплотнения легочной ткани, зоны гиповентиляции и фиброателектаза, утолщение костальной и междолевой плевры. При бронхографии сравнительно часто выявляют сухие или заполненные жидкостью цилиндрические или мешотчатые, часто двусторонние бронхоэктазы преимущественно в нижних отделах. Бронхоскопическое исследование обнаруживает в этих случаях разлитой, обычно гнойный или катаральный эндобронхит.

Вместе с тем у больных туберкулезом могут развиваться пневмосклероз и пневмоцирроз в результате сопутствующей неспецифической пневмонии. В таких случаях трудности дифференциальной диагностики, естественно, возрастают, поэтому у больного должен быть особенно тщательно собран анамнез, изучены физические симптомы, проведены дополнительные исследования по определению активности туберкулеза с применением, в частности, туберкулинодиагностики. Как показали наблюдения сотрудников нашей клиники М. М. Чаусовской, Ю. С. Шатилова, при обострении туберкулезного цирроза большей частью сохраняется кожная и общая чувствительность организма к туберкулину. При неспецифической пневмонии она нередко снижена или даже отсутствует.

Цирроз, развившийся как исход диссеминированного туберкулеза, клинически и рентгенологически может походить на **силикоз, силикотуберкулез** и другие пневмокониозы. При их дифференциации важное значение приобретают сведения о профессии больного и характерные клипико-рентгенологические изменения.

Туберкулезный цирроз может напоминать **саркоидоз** органов дыхания 1116 стадии. Но в отличие от туберкулеза при этом заболевании резко снижена кожная и общая туберкулиновая чувствительность, отсутствуют очаги в легких, характерные для туберкулеза, и в то же время нередко обнаруживаются увеличенные лимфатические узлы средостения. В сыворотке крови у больных повышено содержание 7-глобулинов. Диагноз саркоидоза может быть подтвержден гисто- или цитологическими исследованиями ткани лимфатических узлов, слизистой оболочки бронхов и т. д.

Сегментарный и долевого цирроз может наблюдаться не только при туберкулезе, но и как осложнение при некоторых **доброкачественных опухолях** и **бронхогенном раке**. Во всех этих случаях возможны сходная рентгенологическая картина, а иногда и общая симптоматология. Для уточнения диагноза применяют различные клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования с учетом всех изложенных выше



признаков, характерных для туберкулеза или для других патологических процессов. При такой комплексной диагностике удастся отличить также диффузный туберкулезный пневмосклероз от **прогрессирующего интерстициального фиброза** (болезни Хаммера–Рича) или проявлений в легких различного характера коллагенозов.

Лечение больных цирротическим туберкулезом, особенно в период обострения, должно быть направлено прежде всего на устранение или облегчение симптомов интоксикации, гипоксемии и гипоксии, легочной и сердечной недостаточности, а также неспецифических воспалительных изменений в легких и бронхиальной системе. В таких случаях должны быть использованы как противотуберкулезные средства, так и антибиотики широкого спектра действия. Весьма важно достигнуть восстановления или улучшения бронхиальной проходимости. С этой целью при затрудненном отделении мокроты вводят в ингаляциях или эндобронхиально различные протеолитические средства: трипсин, химопсин, рибонуклеазу и др. Для устранения бронхоспазма и улучшения легочной вентиляции показаны эуфиллин, теофедрин. Некоторым больным можно на короткий срок рекомендовать прием кортикостероидных гормонов (преднизолон, триамцинолон и др.). Наряду с этим назначают общеукрепляющие методы лечения, кислородно- и аэротерапию.

Больным ограниченным односторонним, но обостряющимся цирротическим туберкулезом показано оперативное вмешательство – резекция пораженного отдела легкого. Эту операцию можно рекомендовать главным образом подросткам, лицам молодого и среднего возраста при отсутствии у них серьезных противопоказаний в связи с общим состоянием и характером легочного процесса.

Предупредить образование цирроза можно лишь при своевременном выявлении больных и рациональном их лечении противотуберкулезными препаратами. При этом особое внимание должно быть обращено на санацию бронхиальной системы.

**Рабухин А.Е. Цирротический туберкулез легких //Избранные труды. М.: Медицина, 1983. С. 182-191.**

*В.Л. Эйнис*  
**Туберкулезный цирроз легких**

Значительные разрастания соединительной ткани происходят как непосредственно в участках поражения легких, так и за их пределами. Это особенно выражено в наши дни, когда широко применяемая химиотерапия существенно продлила сроки жизни хронических больных. Цирроз может развиваться на фоне различных картин заболевания.

Диффузные цирротические изменения возникают иногда на фоне гематогенной диссеминации, более ограниченные сморщивания могут сопровождать инфильтративные и кавернозные формы и, наконец, при вовлечении в процесс плевры наблюдается сморщивание легкого с деформацией грудной клетки и смещением средостения. В таких случаях говорят о фибротораксе. В дальнейшем происходит сопутствующее циррозу развитие эмфиземы. Среди разрастаний соединительной ткани (пневмосклероз) в ряде случаев сохраняются включения с творожистым некрозом и остаточными полостями. Чрезвычайно часто при этом наблюдается развитие бронхоэктазий. Наряду с уменьшением количества функционально полноценной дыхательной паренхимы в таких случаях в процесс сморщивания вовлекается плевра и костный скелет грудной клетки, которая особенно резко деформируется на стороне преимущественного поражения. При этом нарушается одна из основных, а именно аспирационная, функция легких. Сопутствующая эмфизема затрудняет легочную вентиляцию, а своеобразная перестройка сосудов с запустеванием системы легочной артерии и гипертрофией ветвей бронхиальных артерий с возникновением анастомозов между обеими системами затрудняет аэрацию крови (А. И. Рывкинд). Изменения подобного рода являются результатом длительно и хронически протекающего туберкулеза легких. Постепенно нарастают затруднения кровообращения в малом круге, в нем возникает гипертензия, вслед за которой в ряде случаев развивается хроническое легочное сердце (*cor pulmonale chronicum*) с наличием у больных выраженной одышки, цианоза и характерной электрокардиограммы. Ниже приводится пример такого синдрома с летальным исходом.

**Больной К. М., 41 года.** Диагноз: распространенный хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких с гигантской каверной в верхней доле правого легкого, циррозом и участием плевры; выраженная эмфизема легких; легочно-сердечная недостаточность III степени; *cor pulmonale chronicum*. Болен туберкулезом легких 9 лет. Состояние тяжелое, одышка, цианоз, отеки. Через 1 месяц 23 дня после поступления в клинику больной скончался при нарастании сердечной недостаточности.

Электрокардиограмма при поступлении в клинику: ритм синусовый 120 в минуту, интервал *PQ* – 0,15 секунды, комплекс *QRS* – 0,07 секунды, *QRST*– 0,32 секунды; систолический показатель 64 (в норме – 52). Низкий вольтаж зубцов *R*, высокий зубец *P* во II и III отведениях; правограмма с низким стоянием интервала *ST* в отведениях II– III и на вдохе.

Заключение: *cor pulmonale chronicum*.

Данные вскрытия: гигантская каверна в правом легком; немногочисленные очаги казеозного некроза в обоих легких; облитерация плевральных полостей; плевроперикардальные сращения с обеих сторон; резкая гипертрофия правого желудочка сердца и расширение его полости; паренхиматозная дистрофия мышцы сердца.

При развитии массивного сморщивания после экссудативного плеврита в процессе организации остаточных изменений, как указывалось, возникает значительное смещение средостения в сторону поражения и резкая деформация с неподвижностью пораженной половины грудной клетки. Такой синдром называют фибротораксом, его спутником также могут являться описанные выше изменения дыхания и кровообращения.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз в этих случаях не вызывает серьезных затруднений. Анамнез, из которого ясно рисуется течение и развитие туберкулеза, наличие микобактерий если не в данное время, то в прошлом, отсутствие данных, указывающих на ателектаз (при фибротораксе), наличие сопутствующих бронхоэктатических изменений и описанные выше функциональные нарушения позволяют правильно решить вопрос.

Лечение. Следует помнить, что такие больные с циррозом легких и с бронхоэктазиями постепенно становятся больше «сердечными», чем «легочными». Помимо общепринятых гигиено-диететических мероприятий, в зависимости от состояния, должны быть использованы средства, приведенные в разделе симптоматической терапии. Сердечные препараты, кислородная терапия (ингаляция) и в соответствующих случаях при резко выраженных застойных явлениях разгрузка малого круга кровообращения (кровопускание) облегчают тяжелое состояние в период декомпенсации.

**Эйнис В.Л. Туберкулезный цирроз легких //Туберкулез. М.: Медгиз, 1961. С. 128-131.**