



# ТУБЕРКУЛЕЗ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Электронная хрестоматия

ФГБУ "НМИЦ ФПИ"  
МИНЗДРАВА РОССИИ

ФГАОУ ВО РНИМУ ИМ. Н.И. ПИРОГОВА  
МИНЗДРАВА РОССИИ

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 у детей и ПОДРОСТКОВ

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

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 у детей и подростков: Электронная хрестоматия. – Москва: ФГБУ «НМИЦ ФПИ» Минздрава России, ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, 2023. – 162 с.

В хрестоматии представлены выдержки из работ известных российских фтизиатров, в которых обсуждаются актуальные проблемы туберкулеза у детей и подростков. 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

<b>В.К. Таточенко</b> Бронхолегочные поражения.....	5
<b>В.К. Таточенко</b> Хронически текущий первичный туберкулез и хроническая туберкулезная интоксикация.....	21
<b>В.К. Таточенко</b> Гематогенные осложнения первичного туберкулеза .....	28
<b>В.К. Таточенко</b> Первичный комплекс .....	33
<b>В.К. Таточенко</b> Ранняя туберкулезная интоксикация .....	36
<b>В.К. Таточенко</b> Туберкулез бронхиальных лимфатических узлов .....	39
<b>Р.А. Добровольская</b> Туберкулез бронхов .....	50
<b>С.В. Рачинский, В.К. Таточенко</b> Туберкулезные серозиты первичного периода .....	55
<b>П.Н. Гудзенко, А.М. Хома</b> Хроническая туберкулезная интоксикация .....	59
<b>П.Н. Гудзенко, А.М. Хома</b> Ранняя туберкулезная интоксикация.....	62
<b>Соркина Э.З.</b> Клинические проявления первичной туберкулезной инфекции у детей .....	68
<b>Н.Н. Гринчар, И.И. Берлин</b> Причины несвоевременной диагностики туберкулеза легких.....	82
<b>М.П. Похитонова</b> Бронхоадениты .....	129
<b>М.П. Похитонова</b> Хроническая туберкулезная интоксикация.....	143
<b>М.П. Похитонова</b> Первичный комплекс .....	153
<b>А.В. Александрова</b> Первичный туберкулезный комплекс.....	163
<b>А.В. Александрова</b> Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов.....	172

## 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.

Наращение 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 наращение 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.

**В.К. Таточенко**  
**Бронхолегочные поражения**

Эта форма туберкулеза у детей раннего возраста является наиболее частым осложнением первичного комплекса и бронхоаденита. Как было указано выше, выделение этой формы в отдельную группу связано с особенностями ее патогенеза. Термину «бронхолегочное поражение» следует отдать предпочтение перед употреблявшимися ранее терминами: «эпитуберкулез», «легочная инфильтрация», «инфильтрирование». Термин «первичный комплекс в фазе инфильтрации» следует сохранить для обозначения инфильтративных перифокальных изменений вокруг элементов первичного комплекса, не имеющих сегментарного характера.

Значительная частота бронхолегочных поражений у детей раннего возраста подтверждается большинством авторов. По данным Bentley с соавторами (1954), эти поражения встречаются у 19% госпитализированных по поводу туберкулеза детей; MacI'erson (1950) обнаружил их у 4,7% детей всех возрастов с положительными туберкулиновыми пробами и у 9,9% инфицированных в возрасте до 4 лет.

Клиническая картина. Бронхолегочные поражения могут возникать в разные периоды первичной туберкулезной инфекции. Adler и Richards (1953) в 75% случаев обнаружили развитие бронхолегочных поражений одновременно с появлением туберкулиновой чувствительности. Однако Bentley с соавторами (1954) отметил одновременное появление сегментарных поражений и туберкулиновой чувствительности всего в 2 случаях, в то время как появление чувствительности в более поздние сроки (до 14 месяцев) имело место в 32 случаях. Учитывая трудности установления точной даты заражения и появления положительной туберкулиновой пробы, мы обычно подразделяем все бронхолегочные поражения на «ранние», т. е. явившиеся первыми симптомами заболевания, и «поздние», т. е. развившиеся на фоне уже имевшегося заболевания.

Примером «позднего» развития поражения является следующее наблюдение.

Боря П., 1 года 11 месяцев, поступил в отделение 17/III 1958 г. с диагнозом: туберкулезный бронхоаденит в фазе инфильтрации. Мальчик от второй беременности, родился весом 3750 г. Получил БЦЖ в родильном доме. Вскармливался грудью до 9 месяцев; на первом году жизни перенес рахит, часто наблюдались симптомы экссудативного диатеза. Имел место квартирный контакт с больным туберкулезом.

Ребенок заболел остро 14/III 1958 г. с температурой до 39,5°, но без катаральных явлений. Реакция Пирке положительная – папула 15 мм.

Рентгенологически определялся правосторонний туморозный бронхоаденит. Отмечены лейкоцитоз (18 800) и ускорение РОЭ (50 мм в час). Начато лечение стрептомицином, фтивазидом и ПАСК; температура снизилась до субфебрильных цифр. 8/IV температура вновь повысилась до 39°, причем на рентгенограмме были выявлены ателектаз 3-го сегмента справа, умеренная эмфизема правой нижней доли.

При поступлении: мальчик хорошо упитанный, с проявлениями экссудативного диатеза на щеках. Шесть групп сочных лимфатических узлов. Укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания справа спереди на уровне II-III ребра, без хрипов. Лейкоцитоз (10 400), РОЭ 42 мм в час. В промывных водах желудка найдены микобактерии туберкулеза. Бронхография 28/III: резкое сужение просвета ветвей правого верхнедолевого бронха, особенно выраженное в области устья, где определяется сдавление его лимфатическим узлом. На серии снимков не отмечается заполнения мелких ветвей этого бронха.

Помимо трех препаратов, с 29/III по 3/V был проведен курс лечения кортизоном (по 14 мг в день), последние 5 дней – вместе с АКТГ (по 5 единиц в день). Мальчик хорошо прибавлял в весе, температура была нормальной, однако стойко держалась ускоренная РОЭ (25–50 мм в час), чему в значительной степени, по-видимому, способствовали ангины, наблюдавшиеся трижды. В этот период над пораженным участком легкого определялись жесткое дыхание и сухие хрипы. Ко времени выписки из отделения (26/VI 1958 г.) отмечено лишь незначительное уменьшение интенсивности легочного поражения с усилением и деформацией легочного рисунка основания верхней доли и уплотнением трахео-бронхиальных лимфатических узлов.

При исследовании в 1967 г. определяется массивный кальцинат на месте лимфатического узла.

Наши наблюдения (В. К. Таточенко, 1960) над 94 больными детьми раннего возраста показали, что из всех бронхолегочных поражений 45% могли быть отнесены к поздним. В другой серии наблюдений (С. В. Рачинский и др., 1963) процент поздних поражений составил 43. Частота возникновения поздних бронхолегочных поражений представлена в табл. 11.

Из этой таблицы видно, что на фоне антибактериальной терапии у 11 из 34 больных имело место позднее возникновение поражений. Мы не склонны считать, что антибактериальная терапия способствует развитию бронхолегочных поражений, как на это указывают Brugger (1950), Mat! (1958), Vojtek (1950) и др. Антибактериальная терапия не предотвращает развития бронхолегочных поражений, хотя и отдалает их возникновение.

У одной трети детей бронхолегочные поражения выявлялись после

острого инфекционного заболевания (чаще кори). Во многих случаях начало заболевания диагностировалось как «грипп», однако далеко не во всех случаях при этом удавалось исключить «гриппозную маску» туберкулеза. У отдельных детей, находившихся на лечении в клинике, нам приходилось наблюдать развитие бронхолегочных поражений после вирусологически подтвержденного гриппа; все же надо отметить, что у большинства детей с первичным туберкулезом грипп не вызывал обострения заболевания.

По клинической картине бронхолегочные поражения могут быть разделены на тяжелые, средней тяжести и малосимптомные. Чаще всего начальный период регистрируется как «грипп» или «пневмония», и лишь дальнейшее наблюдение позволяет поставить правильный диагноз. При тяжелой форме наблюдаются высокая лихорадка на протяжении 5-10 дней, выраженное ухудшение общего состояния, симптомы нарушения дыхания. Чаще всего все эти симптомы постепенно ликвидируются, температура снижается до субфебрильных цифр; однако ребенок перестает прибавлять в весе, стойко нарушается аппетит.

Во многих случаях именно отсутствие полного выздоровления после «гриппа» служит поводом для обследования ребенка.

Среднетяжелая форма может быть охарактеризована как подострая. Она сопровождается нерезкой температурной реакцией и менее выраженным (хотя часто и столь же стойким) изменением общего состояния. Нарушения дыхания могут отсутствовать или быть нерезко выраженными.

Малосимптомная форма развивается без температурной реакции, общие нарушения в этих случаях выражены нерезко и обращают на себя внимание лишь через длительное время. При этом часто обращает на себя внимание похудание ребенка, снижение аппетита, изменение поведения (раздражительность, вялость), что и служит поводом для проведения обследования. Подобное начало, хотя и не является редким у нелеченых детей, чаще наблюдается у больных, получающих антибактериальное лечение. Подчас однодневный подъем температуры, кратковременное малоуловимое нарушение самочувствия являются единственными симптомами возникновения бронхолегочных поражений. В домашних условиях эти симптомы могут быть просмотрены, и диагноз устанавливается лишь при очередном профилактическом осмотре ребенка.

Наши наблюдения позволяют утверждать, что тяжесть начального периода не зависит от объема поражения легкого. В то же время поздние бронхолегочные поражения возникают при менее выраженной клинической картине, чем ранние, причем тяжесть начального периода тем больше, чем ближе к началу туберкулезного заболевания формируется бронхолегочное



поражение. Это подтверждается приводимыми в табл. 12 данными (В. К. Таточенко, 1900).

Большая частота гриппозных и пневмонических масок и раннем периоде развития сегментарных и долевого поражений свидетельствует о частоте симптомов поражения дыхательных путей. Кашель различной силы наблюдается у половины детей в период развития бронхолегочных поражений, что вполне объяснимо с точки зрения патогенеза этой формы туберкулеза. Чаще кашель бывает сухим, не беспокоящим ребенка. При более массивных поражениях бронхов кашель приобретает приступообразный характер, иногда коклюшеподобный или битональный, встречающийся в настоящее время редко.

Характерным симптомом при бронхолегочных поражениях является экспираторный стрidor. При незначительной его выраженности отмечается лишь удлинение выдоха, имеющего иногда характер свистящего; иногда же одышка бывает выражена столь резко, что создает впечатление приступа бронхиальной астмы. Эти явления часто сочетаются с одним из видов кашля и вызываются, по-видимому, той же причиной.

В других случаях генез этого состояния аналогичен истинной астме, поскольку астмоподобное состояние наблюдается у детей с яркими кожными и другими проявлениями экссудативного диатеза без видимого поражения крупных бронхов.

Ведущим патогенетическим моментом в развитии астмоподобного состояния является, очевидно, особая реактивность организма ребенка и поражение нервных волокон и узлов средостения, столь часто наблюдаемое при первичном туберкулезе. Немаловажную роль при этом играют диффузные воспалительные изменения в бронхах, что подтверждается большим количеством свистящих «астматических» хрипов, выслушиваемых обычно у этих больных. Применение гормональных препаратов типа кортизона в этих случаях быстро снимает астматическое состояние.

В отдельных случаях в начальном периоде заболевания доминируют симптомы удушья, резко выражены одышка и цианоз. Эти симптомы обычно сопровождают развитие массивных железистобронхиальных перфораций с выраженным нарушением бронхиальной проходимости, требующим экстренного бронхоскопического исследования.

Возникновение бронхолегочных поражений часто сопровождается появлением характерных физикальных изменений. Укорочение перкуторного звука в соответствии с пораженными сегментами мы смогли обнаружить в 95% случаев (В.К. Таточенко, 1960, 1961), что дало нам возможность выделить характерные для отдельных сегментов зоны. Эти изменения лучше всего

определяются в ранние сроки – рассасывание очага поражения или его сморщивание довольно быстро приводят к исчезновению перкуторных изменений.

Аускультативные изменения обычно определяются в виде ослабленного, реже жесткого дыхания над местом поражения. В половине случаев определяются сухие хрипы, чаще на стороне поражения. Восстановление бронхиальной проходимости, как правило, сопровождается восстановлением нормального дыхания, часто появлением локальных сухих хрипов.

Присоединение неспецифических респираторных заболеваний у детей с бронхолегочным поражением может сопровождаться симптомами разлитого бронхита, начинающегося обычно на стороне заболевания.

Возникновение бронхолегочных поражений при первичном туберкулезе во многих случаях сопровождается симптомами «вспышки», что выражается усилением симптомов экссудативного диатеза – появлением «географического языка», аллергическими высыпаниями на коже. Тем не менее у детей раннего возраста редко можно наблюдать развитие узловатой эритемы, которая часто развивается у более старших детей.

Среди детей с бронхолегочными поражениями симптомы экссудативного диатеза наблюдаются вообще очень часто, более чем в 50% случаев. Объяснения этому даются различные, хотя сам факт признается большинством авторов. И.В. Цимблер (1938), Г. Симон и Ф. Редкер (1930) объясняют частоту возникновения инфильтративных реакций у детей с экссудативным диатезом склонностью их к гиперергическим реакциям. С другой стороны П. С. Медовиков (1940), А. А. Кисель (1941) считают, что сама туберкулезная инфекция, алергизируя организм, может привести к возникновению экссудативных проявлений.

Возникновение бронхолегочных поражений обычно происходит на фоне выраженных изменений РОЭ. Лишь у одной четверти детей мы не могли отметить ускорения РОЭ, тогда как у одной трети их она была ускорена до 30 мм в час и более. Во многих случаях нам удавалось отметить ускорение РОЭ за 1-2 недели до развития бронхолегочного поражения, что находит объяснение в активизации специфического воспалительного процесса в лимфатических узлах. Опорожнение содержимого лимфатического узла в бронх, вызывающее развитие бронхолегочного поражения, может сопровождаться быстрой нормализацией РОЭ. Это происходит, однако, далеко не во всех случаях – ускорение РОЭ сохраняется часто до 2-3 месяцев, свидетельствуя об активности воспалительного процесса в пораженном участке легкого.

Реже отмечаются изменения белой крови – лейкоцитоз (12 000-20 000), иногда со сдвигом формулы влево. Эозинофилия (6-10%) не является редкостью.

Локализация бронхолегочных поражений. В табл. 13 представлены данные разных авторов о частоте поражения отдельных долей и сегментов. Совпадение результатов разных авторов указывает на существование определенной закономерности. Как и первичный очаг,  $\frac{2}{3}$  бронхолегочных поражений встречаются в правом легком. До 30% поражений локализуется в правой верхней доле, причем чаще всего в переднем сегменте. Реже всего наблюдаются поражения в левой нижней доле. Среди поражения отдельных сегментов 58,8% имеют вентральную и 41,2% – дорсальную локализацию (к вентральным сегментам относятся сегменты 3, 4, 5 и 8, к дорсальным – все остальные).

Особенности локализации сегментарных поражений при первичном туберкулезе у детей связаны с целым рядом факторов. Так, Uehlinger (1953) считает вентральную локализацию туберкулезного процесса типичной для аэрогенного пути распространения инфекции (лучшая вентиляция вентральных сегментов по сравнению с дорсальными, для которых более типичны гематогенные процессы). Это согласуется и с наблюдениями (см. стр. 98) о преимущественной локализации в вентральных сегментах первичного туберкулезного очага. Развитие сегментарных поражений, как правило, идет вокруг первичного очага, поэтому сегментарные поражения чаще наблюдаются в вентральных отделах.

С другой стороны, топография бронхолегочных поражений определяется локализацией железистобронхиальных процессов. В правом легком лимфатические узлы бронхопульмональной группы расположены преимущественно вокруг бронхов вентральных сегментов, чему соответствует большая частота поражения последних. В левом легком лимфатические узлы, собирающие лимфу из верхней доли, топографически более тесно связаны с верхне-задней сегментарной ветвью верхнедолевого бронха, и этим объясняется большая частота поражения второго сегмента.

Учитывая возможность распространения туберкулезной инфекции по внутригрудной лимфатической системе, логично ожидать различия в локализации ранних и поздних бронхолегочных поражений. По нашим данным, «поздние» поражения чаще локализуются в правой верхней доле (долевые), в язычке левой верхней доли и в верхушечном (6-м) сегменте правой нижней доли. Среди поражений внутреннего (4-го) сегмента средней доли справа, переднего (3-го) сегмента левой верхней доли и верхушечного (6-го) левой нижней доли преобладают «ранние» поражения.

Существует зависимость между сроком развития сегментарного поражения и его локализацией относительно первичного очага. В нашей серии наблюдений (В. К. Таточенко, 1960) у 8 детей из 9 с локализацией легочного поражения в том же, что и первичный очаг, сегменте, оно было диагностировано рано, при первом же обращении к врачу.

В группе детей, имевших поражения соседних с первичным очагом сегментов, раннее развитие поражений наблюдалось всего в 3 случаях, причем у этих детей поражен был соседний сегмент той же доли. У 6 детей этой группы легочные поражения развивались поздно, на фоне уже имевшегося туберкулезного заболевания. Эта закономерность, подтвержденная хотя и небольшим количеством наблюдений, чрезвычайно важна для понимания путей распространения туберкулезной инфекции по органам грудной клетки ребенка.

Рентгенологическая характеристика бронхолегочных поражений. Рентгенодиагностика свежих бронхолегочных поражений базируется на доказательстве их долевого или сегментарной конфигурации.

В подавляющем большинстве случаев на прямых рентгенограммах бронхолегочные поражения выявляются в виде гомогенной тени с довольно четкими границами. Размеры доли или сегмента могут оставаться неизменными, но нередко (особенно при долевым процессам) отмечается их уменьшение, что свидетельствует о наличии ателектатических изменений. Для суждения о выраженности ателектаза необходимо учитывать сроки проведения рентгенологического исследования от начала заболевания, поскольку начинающийся процесс сморщивания также сопровождается уменьшением размера поражения.

При рентгеноскопическом исследовании, проводимом в начале заболевания, у половины детей удается выявить симптом дыхательного смещения средостения или нарушение подвижности купола диафрагмы, причем эти симптомы держатся в течение 1-2, реже 3 месяцев. Как и уменьшение объема пораженного участка легкого, они чаще наблюдаются при распространенных поражениях, о чем свидетельствуют приводимые в табл. 14 данные (В. К. Таточенко, 1960).

Следует отметить, что из 11 детей с долевыми поражениями, у которых не было симптомов ателектаза, 8 поступили под наблюдение через 2 месяца и более от начала заболевания, так что в действительности процент положительных находок этих симптомов при долевым поражениях еще выше и приближается к 100. С другой стороны, при поражении одного сегмента наличие симптома дыхательного смещения средостения может быть обусловлено одновременным поражением крупного бронха.

При возникновении бронхолегочного поражения в том же сегменте, что и первичный очаг, последний обычно перестает выявляться рентгенологически, поскольку его плотность в ранние сроки заболевания не отличается по плотности от остальных тканей пораженного сегмента. У ряда детей удается увидеть очаг лишь после его петрификации, как в ниже приведенном наблюдении. Однако в этих случаях невозможно с достоверностью решить, является ли петрификат первичным очагом или же очагом бронхогенной диссеминации.

Володя Е., 8 месяцев, поступил 15/III 1957 г. по поводу правостороннего первичного комплекса, осложненного бронхолегочным поражением средней доли. На фоне комбинированного антибактериального лечения отмечалась постепенная фиброзная организация легочного поражения со сморщиванием средней доли.

При повторном рентгенотомографическом исследовании через 6 лет от начала заболевания обнаружена фиброзно сморщенная средняя доля, отображенная на томограмме в виде тяжистого затемнения, располагающегося по верхнему контуру сердечной тени. В области ее медиального сегмента виден кальцинированный первичный очаг. Лимфатические узлы средостения также содержат в себе соли извести.

Бронхографическое исследование выявило сближение сегментарных бронхов средней доли и цилиндрические расширения в них.

Клинических признаков бронхоэктатической болезни у ребенка не было. В большинстве случаев при рентгенологическом исследовании определяется выраженное увеличение лимфатических узлов той или иной группы. Однако, сливаясь с тенью легочного поражения, увеличенные лимфатические узлы часто не определяются. Последующее наблюдение за больным позволяет выявить истинные размеры лимфатических узлов.

Развитие бронхолегочных поражений вслед за перфорацией лимфатического узла в бронх в ряде случаев рентгенологически документируется появлением лимфокаверны, т. е. полости в лимфатическом узле после опорожнения его содержимого. В этих случаях на месте тени увеличенных лимфатических узлов появляется кольцевидное просветление, более четко определяемое на томограммах.

Наряду с наиболее частой формой бронхолегочных поражений, описанной выше [Gorgenyi-Gottche (1962) называет ее «пневмонической»], приходится наблюдать ряд вариантов.

Пораженный сегмент (или доля) может выглядеть на рентгенограммах увеличенным в размере, как бы раздутым. Это особенно отчетливо выявляется при развитии подобной картины в средней доле, которая подчас принимает

почти круглую форму. Развитие таких поражений обычно сопровождается высокой температурой, сильным кашлем. Своеобразие рентгенологической картины в этих случаях обуславливается выраженным отеком легочной ткани ниже места обтурации бронха. Устранение препятствия в бронхе (например, при бронхоскопии или под влиянием терапии кортикостероидами) может повести к быстрому «спадению» пораженного сегмента или доли.

Эту форму бронхолегочных поражений Gorgenyi-Gottche (1962) назвал «абсцессовидным эпитуберкулезом», подчеркивая, что экссудат может быть обусловлен и нетуберкулезным воспалительным процессом.

Несмотря на то, что характерным признаком бронхолегочных поражений является гомогенность тени на рентгенограмме, ряд авторов указывают на сравнительную частоту ячеистых, петлистых, губчатых структур, выявляемых в пораженной доле или сегменте (в 54,5% по Dufourt и De-pierre, 1954). Gorgenyi-Gottche (1962), однако, подчеркивает редкость этого варианта у детей раннего возраста в ранние сроки развития поражений. В процессе же обратного развития появление ячеистых структур наблюдается довольно часто. Иногда эти структуры трудно отличить от расширения бронхов.

Возникшие на фоне гомогенной тени бронхолегочных поражений полостные образования всегда должны трактоваться с осторожностью. Во многих случаях в начале рассасывания поражение теряет свою гомогенность за счет появления буллезных участков, свидетельствующих о неравномерности процесса реэрации легочной ткани. Со временем эти буллы исчезают на фоне полного восстановления воздушности или прогрессивного сморщивания сегмента.

Редкой формой бронхолегочных поражений в настоящее время является «распадающийся эпитуберкулез», т. е. массивный казеозный процесс с развитием первичной каверны. Рентгенологически на фоне интенсивного гомогенного затемнения выявляется круглое просветление, указывающее на опорожнение полости. Клиническая картина при этом обычно тяжелая, часто заболевание имеет летальный исход. Образование вентильного механизма в бронхе может привести к раздуванию полости.

При массивном казеозном процессе в пораженном сегменте или доле может наблюдаться развитие выраженной кальцинации – либо в виде множественных более или менее крупных обызвествленных очагов, либо в виде сплошной мелкокрапчатой кальцинации сегмента. В последнем случае при сморщивании сегмента мелкие очаги сближаются между собой, создавая впечатление сплошной кальцинации.

Развитие небольших полостей с последующей кальцинацией соседних

участков дает в конечном счете картину первичной каверны с кальцинированными стенками, иногда расположенную в зоне цирротически сморщенной доли.

Рентгенологическое исследование во многих случаях позволяет выявить те или иные симптомы поражения бронхов (см. соответствующий раздел). Во многих случаях, однако, локализация поражений бронхов не соответствует локализации легочного процесса. При «поздних» поражениях изменения чаще выявляются в крупных бронхах, тогда как развивающееся легочное поражение нередко занимает всего 1-2 сегмента.

Это видимое несоответствие поддается расшифровке с помощью бронхографии, позволяющей выявить изменения и мелких разветвлениях бронхов. Наши наблюдения (В. К. Таточенко, 1960) показали, что во всех случаях сегментарных и долевого поражений имеется диффузный эндобронхит соответствующего бронха. В этих случаях в ранние сроки обнаруживается полная обтурация бронха; в дальнейшем удается проследить уменьшение степени бронхостеноза – на этом этапе просвет бронха и его мелких разветвлений представляется резко суженным. По исчезновении явлений эндобронхита бронхи пораженного участка легкого нередко приобретают нормальную конфигурацию или же расширяются и деформируются. В более редких случаях развивается рубцовый бронхостеноз, как это имело место в следующем наблюдении.

Сережа Ч., 2 лет 6 месяцев, поступил в отделение 26/1V 1957 г. Ребенок от второй беременности, родился в асфиксии; вес при рождении 4100 г. БЦЖ не получал. До года развивался нормально. В возрасте 1 года 6 месяцев перевес легкий коклюш. Реакция Пирке в октябре 1956 г. отрицательная. Контакт неясен.

Заболевание началось остро 1/IV 1957 г. с повышением температуры до 39,5°, приступообразным кашлем и затруднением дыхания. Через неделю температура снизилась до субфебрильной, кашель стал мягче, держалось лишь затруднение выдоха. Мальчик похудел, аппетит ухудшился. Реакция Пирке пышная. При рентгенологическом исследовании обнаружено затемнение правого верхнего легочного поля. РОЭ ускорена до 23 мм в час, гемограмма без существенных сдвигов. При поступлении: мальчик хорошего питания, на коже эксудативная сыпь. Нерезкий кашель. Укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания справа спереди на уровне II-III ребра, сзади сверху – до уровня середины лопатки.

Рентгенологически: гомогенное затемнение переднего и заднего сегментов правой верхней легочной доли, занимающее в прямой проекции почти все верхнее поле. Передний сегмент несколько уменьшен в размере.

Правый корень расширен. Бронхография 11/V 1957 г.: резкое сужение просвета передней и отходящей от нее задней сегментарной ветви правого верхнедолевого бронха на всем протяжении. Мелкие разветвления этих бронхов контрастной массой не выполнены. ВК в промывных водах желудка не найдены.

В клинике, на фоне лечения фтивазидом и ПАСК, отмечена нормализация температуры к 10-му дню, ребенок начал быстро прибавлять в весе. 19/VI 1957 г. был выписан домой без динамики легочного процесса.

Специфическое лечение получал в течение 15 месяцев. При повторном обследовании в сентябре 1958 г. томографически выделены тень сморщенных переднего и заднего сегментов верхней тли и плотные лимфатические узлы в правом корне. Клинически определялось лишь небольшое укорочение перкуторного звука в правой подмышечной ямке. Общее состояние нарушено не было. Бронхографически выявлен полный стеноз общей передне-задней сегментарной ветви правого верхне-долевого бронха.

Связь легочного поражения с изменениями в бронхе, приводящими к его стенозу, частое обнаружение признаков ателектаза нередко дают повод для неверной трактовки природы поражения. Приведенные в главе о патогенез данные позволяют утверждать, что «чистый» ателектаз является субстратом поражения лишь в небольшом проценте случаев, хотя ателектатический компонент играет существенную роль в их генезе. В большинстве случаев рентгенологические методы исследования не позволяют оценить соотношение ателектатических и воспалительных изменений, оценить протяженность и характер специфических изменений. Поэтому в практической работе попытки дифференцированного подхода к трактовке характера изменений обычно не имеют успеха.

С другой стороны, учитывая зависимость исхода легочного поражения от степени выраженности бронхостеноза и ателектатического компонента, необходимо использовать все доступные методы для оценки состояния бронхиальной проходимости.

Течение и исходы бронхолегочных поражений. Бронхолегочные поражения являются осложнением первичного туберкулеза, и поэтому течение заболеваний и у детей с этими формами заболевания не может рассматриваться как благоприятное. Однако перфорация лимфатического узла в бронх ведет по крайней мере у части больных к ликвидации казеозного очага. Благоприятный исход «эпитуберкулеза» подчеркивался большинством авторов в доантибактериальном периоде, хотя и отмечалась опасность гематогенных осложнений. Последний вид осложнений в настоящее время надежно предотвращается применением противотуберкулезных препаратов



группы ГИНК. Однако возможность прогрессирования специфического процесса по внутригрудным лимфатическим узлам, даже на фоне антибактериального лечения, создает предпосылки для длительного сохранения активности туберкулезного процесса.

Неблагоприятная динамика специфических изменений в легочной ткани редко является причиной длительного сохранения активности заболевания – подобные формы (обширная казеизация, распад) наблюдаются в настоящее время редко.

О гладком течении заболевания у детей с бронхолегочными поражениями можно говорить в тех случаях, когда симптомы начальной вспышки быстро ликвидируются и в дальнейшем отсутствуют повторные обострения. Этот тип течения можно наблюдать с разной частотой при применении различных методов лечения – на фоне только антибактериальной терапии мы отмечали его в 70% случаев.

При волнообразном (не гладком) течении заболевания имеют место повторные лихорадочные вспышки, выраженные колебания РОЭ, плохая прибавка в весе. Подобное течение мы наблюдали у 24 детей из 82, причем у 7 из них возникли повторные бронхолегочные поражения и у 2 вентиляционная эмфизема. Применение дополнительных к антибактериальной терапии методов лечения позволяет уменьшить частоту волнообразного течения заболевания.

Несмотря на редкость прогрессирования специфических воспалительных изменений в легочной ткани, бронхолегочные поражения имеют выраженную неблагоприятную тенденцию – склонность к фиброзной организации с последующим цирротическим сморщиванием пораженного сегмента или доли легкого. В сморщенных участках легкого создаются условия для застоя мокроты и развития хронических неспецифических изменений.

Другим вариантом исхода бронхолегочных поражений является их рассасывание с восстановлением проходимости бронхов и воздушности легочной ткани.

Обратное развитие легочного поражения может быть неполным. При этом на месте поражения остаются усиление и деформация легочного рисунка, петрифицированный первичный очаг или множественные кальцинаты. Однако в этом случае размер сегмента или доли не изменяется: или лишь незначительно уменьшается и сегмент принимает участие в газообмене. Именно этим критерием мы считаем целесообразным пользоваться при оценке исходов легочных поражений, поскольку утрата сегментом или особенно долей легкого дыхательной функции создает почву для развития

бронхоэктатической болезни.

Статистическая обработка сроков обратного развития легочных поражений, проведенная по методу Паевского, показывает, что обратное развитие их возможно лишь в первые полгода от момента возникновения. Большая часть поражений подвергается обратному развитию в сроки от 3 до 6 месяцев, что свидетельствует о редкости «чистых» ателектазов. По данным В. Д. Соболевой (1958), около половины «чистых» коклюшных ателектазов рассасывается в первые 10-60 дней, основная масса – в первые три месяца и лишь меньшая часть – через 6 месяцев. По-видимому, «чистые» ателектазы наблюдаются лишь тогда, когда обратное развитие происходит в течение первых 2 месяцев. В остальных случаях преобладают воспалительные поражения. В ряде наблюдений это доказывается бронхографически – восстановление проходимости бронха не сопровождается одновременным исчезновением легочного поражения.

Если поражение держится более длительный срок, обычно остаются усиление и деформация легочного рисунка, иногда наблюдается картина так называемого сотового легкого, исчезающая при дальнейшем обратном развитии.

Нередко после обратного развития легочного поражения отмечается утолщение плевры, свидетельствующее об имевшем месте сопутствующем плеврите.

Значительное число легочных поражений имеет исход и сморщивание. Начало его регистрируется в виде уменьшения объема пораженной части легкого при сохранении интенсивности тени. Для суждения об этом совершенно необходимо исследовать больного в прямой и боковой проекциях, поскольку прямая рентгенограмма не позволяет оценить степень уменьшения объема поражения. Уменьшение передне-заднего размера сегмента или доли, определяемое в боковой проекции, в прямой проекции часто ошибочно регистрируется как уменьшение интенсивности затемнения.

Начало сморщивания может наступать в различные сроки. В некоторых случаях можно наблюдать постепенное уменьшение объема сегмента или доли легкого, однако чаще начало сморщивания фиксируется через 2-6 месяцев: сохраняющее объем сегмента или доли поражение начинает быстро уменьшаться в размерах.

Из табл. 16 видно, что предельным сроком, в который еще можно надеяться на рассасывание легочного поражения, следует считать 6-7 месяцев. Мы ни разу не наблюдали обратного развития поражения после 7 месяцев, даже тогда, когда проходимость бронха восстанавливалась. В ряде случаев вслед за восстановлением бронхиальной проходимости наступает

сморщивание 1-2 сегментов пораженной доли, тогда как остальные восстанавливаются полностью или частично.

Уже через 8-12 месяцев можно наблюдать значительное уменьшение пораженного участка легкого, однако процесс сморщивания заканчивается лишь через 3-4 года. При этом пораженные сегменты и доли становятся столь ничтожно малыми, что диагностируются как «шварта», «тяж», «волосая линия». Для выявления сморщенной средней доли и язычка нередко приходится производить снимки в положение гиперлордоза. Морфологически в этих случаях обнаруживаются выраженные цирротические изменения с полной или почти полной ликвидацией нормальной структуры легочной ткани. Наши наблюдения показывали, что с помощью обычного рентгенологического исследования и томографии можно с уверенностью диагностировать большинство подобных образований, имеющих, как правило, типичный вид и локализацию.

Частота исхода бронхолегочных поражений в сморщивание зависит от целого ряда факторов, знание которых необходимо для оценки эффективности терапевтических воздействий. В настоящее время выздоровление ребенка с исходом специфического процесса в легочной ткани в цирроз следует считать неполным, поскольку в дальнейшем это чревато развитием хронического неспецифического воспалительного процесса.

Можно считать установленным, что развитие цирротического процесса наблюдается тем чаще, чем дольше держится нарушение бронхиальной проходимости и вызванный этим ателектаз легочной ткани.

Мы наблюдали исход в сморщивание всего у 3 детей из 18, у которых восстановление бронхиальной проходимости (по данным бронхографии) наступило в течение первых 3 месяцев от развития бронхолегочного поражения, и у 9 детей из 12 – при более длительном существовании бронхостеноза. Эти наблюдения показали важность возможно более быстрого восстановления бронхиальной проходимости для предотвращения развития цирротических процессов в легком.

Подчеркивая большую роль ателектатического компонента бронхолегочных поражений в их дальнейшей судьбе, следует указать, что во многих случаях развитие фиброзного процесса в первую очередь обуславливается эволюцией воспалительных изменений легочной ткани. У ряда детей удается показать, что даже раннее восстановление бронхиальной проходимости не ведет к рассасыванию изменений в легком, на месте которых развивается цирротическое сморщивание.

Частота исходов в сморщивание поражений отдельных сегментов и долей легкого далеко не одинакова, что иллюстрируется табл. 17. Можно

отметить отчетливую зависимость прогноза легочного поражения от его локализации: поражения дорсальных сегментов дают исход в сморщивание в 2 раза реже, чем поражение вентральных сегментов.

Поскольку мы не располагаем данными о различиях в морфологическом субстрате поражений дорсальных и вентральных сегментов при первичном туберкулезе (вряд ли есть основания вообще считать подобные отличия возможными), приходится предположить, что неодинаковая частота развития сморщивания обусловлена функциональными различиями этих частей легкого. Можно думать, что неодинаковая степень вентиляции может оказать влияние на стойкость ателектатических изменений и тем самым в значительной степени повлиять на развитие патологического процесса.

Выше мы подчеркивали различие в генезе «ранних» и «поздних» бронхолегочных поражений. Эти особенности выявляются и при анализе исходов «ранних» и «поздних» поражений и заключаются в значительно меньшей частоте сморщивания последних (более подробно см. раздел о лечении).

Выраженное неблагоприятное влияние на исход легочного поражения оказывают сопутствующие специфические (язвенные и инфильтративные) изменения в бронхах (Р. А. Добровольская, 1967).

Помимо указанных выше факторов, определенное значение имеет возраст ребенка и массивность инфекции. Большую частоту исходов бронхолегочных поражений в сморщивание удастся наблюдать у детей первых 2 лет жизни, а также у детей с выявленным тесным контактом с туберкулезным больным. Эти закономерности, однако, строго доказать не удалось из-за сравнительно небольшого числа наблюдений (С.В. Рачинский и др., 1963).

В течение бронхолегочных поражений существенную динамику претерпевают изменения в бронхиальном дереве. Остаточные изменения в бронхах можно подразделить на четыре основные группы, достаточно легко дифференцируемые бронхографически.

1. Стойкий стеноз бронха характеризуется отсутствием заполнения контрастной массой просвета пораженного бронха. В отличие от стенозов, наблюдаемых в ранних фазах заболевания, контуры культи бронха при стойком стенозе ровные, а не воронкообразные. Стойкий стеноз бронха наблюдается только в сморщенных, нефункционирующих сегментах.

2. Изменения типа хронического бронхита характеризуются ригидностью или деформацией бронха без расширения его просвета. Контуры бронха обычно неровные, контрастная масса, заполняющая бронх, распределяется неравномерно (фрагментация). Субсегментарные и более

мелкие ветви пораженного бронха сближены между собой и располагаются параллельно. Подобные изменения могут наблюдаться как в сморщенных сегментах и долях легкого, так и в случае восстановления воздухоносности пораженного участка легкого.

3. Расширения бронхов цилиндрического типа также наблюдаются как в сморщенных, так и в реаэрированных сегментах и долях легкого. При сморщивании участка легкого расширенными оказываются все ветви соответствующего бронха, при сохранении воздухоносности более мелкие разветвления выглядят нормальными или незначительно расширенными.

4. Мешотчатые бронхоэктазы наблюдаются только в нефункционирующих сморщенных долях или сегментах.

Частота развития бронхоэктазов (и других деформаций бронхов) у детей с бронхолегочными поражениями, по данным большинства авторов, близка к 70% (Jeune и др., 1951, 1958; Lincoln и др., 1956, 1958; Gerbeaux, Masse, 1957, и др.). Сходные данные получены и нами. Частота и выраженность остаточных деформаций бронхов в сморщенных долях и сегментах значительно больше, чем в случае исхода поражения в рассасывание.

В периоде обратного развития бронхолегочных поражений картина «биполярности» может наблюдаться в случаях, когда при рассасывании сегментарной тени в ней выявляется первичный очаг. Чаще, однако, на прямом снимке за «биполярность» принимается уменьшение размеров или интенсивности бронхолегочного поражения в процессе его рассасывания или сморщивания. Изучение боковых рентгенограмм в этих случаях помогает уточнить истинную картину.

Эволюция бронхолегочных поражений обычно происходит в течение первого года заболевания. К концу этого периода становится возможным дать более или менее точную характеристику остаточных изменений в бронхах и легочной ткани. Тем не менее, изменения в лимфатических узлах часто с трудом поддаются оценке с помощью обычных методов исследования – нередко при наличии вполне сформированного цирротического участка в легком процесс в лимфатических узлах сохраняет свою активность. Поэтому при оценке исхода бронхолегочных поражений необходимо особенно тщательно оценивать состояние лимфатической системы, не ограничиваясь фиксацией состояния бронхов и легких.

**Таточенко В.К. Бронхолегочные поражения // Бронхолегочный туберкулез у детей раннего возраста [Под ред. С.В. Рачинского]. М.: Медицина, 1970. С. 125-163.**

**В.К. Таточенко**  
**Хронически текущий первичный туберкулез**  
**и хроническая туберкулезная интоксикация**

Термин «хронически текущий» в отношении туберкулеза, являющегося классическим примером хронического заболевания, строго говоря, необоснован. Тем не менее этим термином принято обозначать формы первичного туберкулеза, текущие длительно, без склонности к эволюции и стойкому заживлению. Такое течение первичного туберкулеза наблюдается в случаях с выраженной казеизацией в зоне первичного очага или лимфатических узлов, в которых отложение солей извести протекает медленно. Большинство авторов указывают, что при своевременной диагностике и правильном лечении в 75-85% наблюдается клиническое излечение внутригрудных форм первичного туберкулеза у детей с более или менее значительными остаточными изменениями в виде фиброза или кальцинации. У части детей, особенно при несвоевременном или неправильном лечении, воспалительный процесс, теряя склонность к обычной эволюции, приобретает хроническое течение.

Важность изучения этой формы первичного туберкулеза подчеркивается тем фактом, что длительно сохраняющие активность очаги специфического воспаления часто являются источниками развития туберкулезного заболевания в подростковом и юношеском возрасте. Наблюдения Н. П. Тригуб (1966) показали, что у подростков с кальцинатами в лимфатических узлах, заразившихся туберкулезом в раннем возрасте, в 12,2% развился туберкулез вторичного типа. Характерно, что под влиянием повторных курсов специфической терапии у половины детей отмечалось увеличение размеров кальцинатов.

Учитывая эти факты, в настоящее время вряд ли следует считать исход первичного туберкулеза в кальцинацию вполне благоприятным. К сожалению, даже при своевременном и адекватном лечении первичного туберкулеза у одной трети детей раннего возраста происходит развитие петрифицированных очагов (С.В. Рачинский и В.К. Таточенко, 1902).

Хронически текущие формы первичного туберкулеза К.И. Нигматов (1966) делит на три группы. К первой он относит туморозный бронхоаденит с различной степенью кальцинации (но неполной). Другой формой являются первичные туберкуломы, т. е. крупные и средние (от 2 до 10 см в диаметре) частично кальцинированные первичные очаги в легком. Третьей формой хронически текущего туберкулеза являются метатуберкулезные пневмосклерозы (фиброзы, циррозы), часто содержащие очаги специфического воспаления той или иной степени активности. При последних двух

формах возможно наличие и туморозно увеличенных казеозных лимфатических узлов, также играющих определенную роль в поддержании активности процесса. Как указывалось выше, длительное сохранение активности чаще наблюдается в лимфатических узлах паратрахеальной группы.

Приводим два наблюдения.

Вадим М., 3 лет 4 месяцев, переведен в клинику из санатория в феврале 1967 г. для обследования с диагнозом: хронически текущий первичный туберкулез.

Ребенок имел семейный контакт с больным туберкулезом. Реакция Пирке 20 мм в возрасте 1 года. Туберкулезное заболевание (бронхоаденит, осложненный бронхолегочным поражением 3-го сегмента справа, инфильтративный туберкулез правого главного бронха) было выявлено в возрасте 1<sup>1/2</sup> лет, по поводу чего в течение 2 лет лечился препаратами первого ряда. Ввиду отсутствия выраженной динамики и развития симптомов хронической интоксикации в санатории проводилось также лечение препаратами второго ряда (этионамид, этоксид) и преднизолоном.

При поступлении: мальчик астенического телосложения, вес 17,5 кг, рост 105 см. Бледен. Питание понижено, тургор тканей и тонус мышц снижены. Умеренное количество наружных лимфатических узлов – 4 группы. Органы без особенностей. Кровь, моча без патологии, белковые фракции крови не изменены.

Рентгенологически определяется уплотнение и расширение правого корня и верхней части срединной тени, фиброзное сморщивание переднего сегмента верхней доли справа с округлыми просветлениями (бронхоэктазы). Пневмомедиастинография выявила массивные конгломераты лимфатических узлов бронхопульмональной и трахеобронхиальной группы, а также увеличенный до 1,5 см паратрахеальный узел с начинающейся краевой кальцинацией и два более мелких узла этой группы (на других срезах).

Ребенок продолжал лечение фтивазидом и этоксидом, выписан домой в марте 1967 г. Рекомендовано оперативное удаление пораженных лимфатических узлов.

Миша В., 8 месяцев, впервые поступил в клинику в июле 1961 г. с диагнозом: первичный туберкулезный комплекс в фазе инфильтрации.

Мальчик родился от второй беременности, вес при рождении 3200 г. Вакцинирован БЦЖ в родильном доме. Имел квартирный контакт с больным открытой формой туберкулеза. В возрасте 3 и 5 месяцев реакция Пирке сомнительная, в 7 месяцев – резко положительная (15 мм). Мать отметила плохую прибавку в весе за последний месяц. При поступлении вес 7670 г, рост

69 см. Симптомы экссудативного диатеза. Отчетливых перкуторных и аускультативных изменений не выявлено. Рентгенологически выявлены округлый очаг в третьем межреберье справа размером 2 см, массивное увеличение лимфатических узлов справа – в корне и паратрахеально. Томографически очаг локализован в верхушке нижней доли. В анализах мочи и крови патологии нет.

В клинике мальчик получал 3 основных антибактериальных препарата и преднизолон в начальной дозе 10 мг в сутки (в течение 70 дней). Уже через месяц отмечено уменьшение инфильтративных изменений вокруг первичного очага и лимфатических узлов. Через 6 месяцев появились глыбчатые вкрапления в очагах поражения.

Ребенок был выписан через 9 месяцев в санаторий, где антибактериальное лечение было продолжено.

В течение 1963-1966 гг. получал повторные курсы терапии; тем не менее отмечено развитие симптомов туберкулезной интоксикации.

При повторном поступлении в апреле 1966 г. (в возрасте 5 1/2 лет) состояние удовлетворительное, вес 18 кг, рост 111 см. Мальчик бледен, аппетит снижен. Несколько пониженного питания. Пальпируются лимфатические узлы 5 групп величиной до фасоли в заднешейных группах. Внутренние органы без особенностей. Рентгенологически определяют частично кальцинированную туберкулому размером 2X1,5 см в верхушке нижней доли справа, множественные кальцинаты бронхопульмональных лимфатических узлов, глыбчатое обызвествление двух паратрахеальных узлов размером 1,5 см каждый. Томографически также выявлен небольшой петрифицированный очаг отсева в 1-м сегменте справа.

Под влиянием лечения этионамидом и этоксидом существенной динамики не отмечено. Рекомендовано оперативное лечение.

При каждой из этих форм заболевания общее состояние детей может оставаться без изменений; у ряда детей, однако, удается отметить те или иные проявления интоксикации в виде периодических подъемов температуры до субфебрильных цифр, слабости, быстрой утомляемости, снижения аппетита, раздражительной слабости. Этот симптомокомплекс, описанный А.А. Киселем в 1918 г. под названием хронической туберкулезной интоксикации, связан, очевидно, не только с прямым воздействием микобактерий туберкулеза (или продуктов их жизнедеятельности) на организм ребенка, но и с длительным неблагоприятным влиянием на центральную и вегетативную нервную систему (М.П. Похитонова, 1959; И.В. Цимблер, 1955). У многих детей с выраженными активными очагами [у одной трети, по К. И. Нигматову (1960)] эти симптомы отсутствуют. Изменения со стороны формулы крови и



РОЭ наблюдаются редко. Рентгенологическое исследование в этих случаях позволяет уточнить степень активности воспалительного процесса в очаге. Наиболее активными являются очаги с начинающейся краевой кальцинацией – в этих случаях к фиброзной капсуле очага при гистологическом исследовании можно обнаружить картину активного воспалительного процесса. Гистологической картине снижения активности процесса соответствует выявляемая рентгенологически глыбчатость отложения извести по всей толще казеозного очага. Гомогенная зернистая кальцинация свидетельствует о переходе процесса в неактивный. Наиболее активные, частично кальцинированные казеозные очаги в лимфатических узлах способны вовлекать в воспалительный процесс близлежащие бронхи и прорываться в них. В случаях опорожнения содержимого лимфатического узла в бронх может наступить полная ликвидация казеозного очага. Чаще, однако, воспалительный процесс в бронхе протекает торпидно, способствуя длительному сохранению активности заболевания (К. И. Нигматов, 1900; Р. А. Добровольская, 1967). Поэтому бронхоскопическое исследование, позволяющее выявить и определить степень поражения бронхов, следует считать обязательным во всех случаях хронически текущего первичного туберкулеза у детей.

Большинство авторов, изучавших эти формы заболевания, подчеркивают, что их возникновение чаще всего связано с несвоевременным или неправильно проводимым лечением. К.И. Нигматов указывает, что у большинства наблюдавшихся им детей заболевание было выявлено в поздние сроки, обычно при профилактическом осмотре.

Наблюдения нашей клиники в течение ряда лет показали, что при раннем назначении антибактериальной терапии переход первичного туберкулеза в хроническую форму наблюдается очень редко. Так, анализ резекционных препаратов при метатуберкулезных пневмосклерозах у детей, наблюдавшихся нами с ранних сроков заболевания, ни в одном случае не выявил наличия специфических изменений в склерозированном участке легкого. К.И. Нигматов (1966), однако, нашел большой процент таких изменений у детей, не получавших лечения в ранние сроки заболевания. В то же время даже интенсивная и длительная специфическая терапия хронически текущих форм первичного туберкулеза мало влияет на течение процесса, хотя в ряде случаев и способствует снятию общих нарушений.

Поэтому у детей с крупными казеозными очагами хирургическое лечение должно проводиться по расширенным показаниям. Удаление первичных туберкулом и казеозных лимфатических узлов в этих случаях ликвидирует опасность их реактивации в последующей жизни ребенка.

В связи с описанием хронически текущих форм первичного туберкулеза мы считаем целесообразным более детально коснуться вопроса о хронической туберкулезной интоксикации. В настоящее время благодаря успехам в профилактике, раннем выявлении и лечении первичного туберкулеза у детей частота этой формы несомненно понизилась по сравнению с доантибактериальным периодом (Н.О. Василевич, 1947; И.В. Цимблер, 1955). Успехи рентгенодиагностики позволяют в большем числе случаев поставить конкретный диагноз локального туберкулеза.

Симптомокомплекс хронической туберкулезной интоксикации в том виде, как он был описан А.А. Киселем, в настоящее время встречается не часто, тем более что дети, имеющие наряду с общими нарушениями выраженные локальные изменения, относятся к другим группам классификации. Понятие «туберкулезная интоксикация» остается правомочным лишь для группы инфицированных туберкулезом детей с характерными общими нарушениями без определяемых рентгенологически туберкулезных очагов. При этом следует со всей тщательностью исключить другие причины общих нарушений – заболевания зева и носоглотки, пиелит, холецистит и пр.

У детей с наличием симптомов хронической туберкулезной интоксикации (при исключении других причин) причину заболевания следует усматривать в длительном существовании скрытых очагов специфического воспаления, дающих периодически обострение и вспышки (В. Л. Яхнис, 1947). Диагноз «хроническая туберкулезная интоксикация» в этом случае оправдан. Однако число детей невелико. Слишком частая постановка диагноза хронической туберкулезной интоксикации, нередко наблюдаемая в педиатрической практике, не приносит пользы больным, так как уводит врача от поисков других возможных причин заболевания ребенка.

В тех случаях, когда характерные для хронической туберкулезной интоксикации общие нарушения выявляются у детей на фоне тех или иных локальных изменений, более правильно писать в диагнозе основную форму, указывая на наличие интоксикации. И в этих случаях необходимо исключить другие возможные причины интоксикации.

Изучение отдельных симптомов, свойственных хронической туберкулезной интоксикации, требует критического подхода. Такие симптомы, как отставание ребенка в весе и росте, астенизация, уплощение грудной клетки, хотя и наблюдаются при тяжелом, особенно хронически текущем, первичном туберкулезе, могут быть обусловлены целым рядом других причин. И. В. Цимблер (1955) указывал на то, что астенический габитус и отставание в физическом развитии нередко имеют место и у детей с

отрицательными туберкулиновыми пробами. В то же время у многих детей с тяжелым первичным туберкулезом физическое развитие не страдает.

Микрополиадения, считающаяся патогномоничной для хронической туберкулезной интоксикации, также нередко может быть обусловлена другими причинами, на что указывает М.П. Похитонова (1959). Обнаруживаемые при первичном туберкулезе изменения в периферических лимфатических узлах в большинстве случаев носят неспецифический пролиферативный характер с развитием фиброза (Н.О. Василевич, 1947). Несомненно, что туберкулезная инфекция, лимфотропность которой была подмечена еще А.А. Киселем, при длительном существовании вызовет более стойкие изменения в лимфатическом аппарате ребенка.

Но и другие токсические влияния могут вызвать сходные изменения. К тому же развившиеся в течение начального периода первичной инфекции гиперпластические процессы в лимфатических узлах с исходом в фиброз в последующем не обязательно свидетельствуют о сохранен и активности туберкулезного заболевания.

По нашим наблюдениям, периодические подъемы температуры до субфебрильных цифр в значительно большей степени характерны для детей с хроническими воспалительными очагами в носоглотке (гайморит, тонзиллит). В то же время даже у детей с выраженными казеозными очагами субфебрилитет может отсутствовать. Поэтому мы считаем целесообразным всех детей с субфебрилитетом подвергать в первую очередь общепедиатрическому и отоларингологическому обследованию.

В еще меньшей степени специфичны для туберкулезной интоксикации нарушения со стороны нервной системы – утомляемость, раздражительность, нервозность, хотя они нередко развиваются на фоне текущего туберкулезного заболевания.

Таким образом, ни каждый в отдельности симптом, ни их комбинация не могут считаться характерными только для хронической туберкулезной интоксикации. Для решения вопроса об их генезе необходимо исключить все возможные причины и более тщательно изучить историю заболевания (заражения) туберкулезом данного ребенка.

При этом следует иметь в виду, что проведенное в течение первого года заболевания достаточное специфическое лечение при отсутствии хронических текущих очагов, как правило, предотвращает развитие общих нарушений в последующем. С другой стороны, у детей с наличием массивных остаточных изменений, особенно недостаточно и несвоевременно леченных, вероятность развития общих нарушений повышается. Это же относится и к детям, инфицированным в раннем возрасте, не получавшим лечения и не имеющим

локальных проявлений заболевания. Развитие хронической туберкулезной интоксикации в дошкольном возрасте у них вполне возможно.

Углубленный подход к оценке причины общих нарушений у инфицированных туберкулезом детей важен и для решения вопроса о терапевтической тактике. Антибактериальная терапия у детей с хронической туберкулезной интоксикацией нередко оказывается малоэффективной. Такие дети нуждаются в длительном пребывании в санаторных учреждениях.

**В.К. Таточенко Хронически текущий первичный туберкулез и хроническая туберкулезная интоксикация // Бронхолегочный туберкулез у детей раннего возраста [Под ред. С.В. Рачинского]. М.: Медицина, 1970. С. 173-182.**

***В.К. Таточенко***

## **Гематогенные осложнения первичного туберкулеза**

В предыдущем разделе были описаны основные, наиболее часто встречающиеся формы туберкулеза у детей раннего возраста. В современных условиях все реже и реже встречаются гематогенные легочные и внелегочные осложнения туберкулеза. В настоящем разделе мы остановимся на особенностях возникновения и течения этих форм. Здесь также будут описаны некоторые сравнительно редко встречающиеся в настоящее время локализации туберкулеза у детей раннего возраста, знание которых, однако, необходимо.

Возникновение гематогенных осложнений при первичном туберкулезе у детей раннего возраста связано с попаданием микобактерий туберкулеза в кровяное русло. Это, однако, не означает, что всякая бациллемия приводит к развитию клинически выраженного заболевания.

Как было показано выше, имеется много данных, подтверждающих, что бациллемия является одним из феноменов раннего периода любой первичной инфекции. Подобная бациллемия, однако, не может рассматриваться как гематогенная генерализация, хотя в ряде случаев в результате этого процесса возникают гематогенные очаги отсева как в легких, так и в других органах. Возникновение таких очагов в период первичной инфекции обычно клинически не проявляется. Однако в дальнейшем эти очаги могут стать источником туберкулезного заболевания того или иного органа (легкие, почки, кости, нервная система).

В раннем детском возрасте гематогенная диссеминация проявляется клинически чаще всего в виде милиарного туберкулеза. Для возникновения последнего, помимо массивного прорыва микобактерий туберкулеза в кровяное русло, необходима одновременная сенсibilизация сосудистой системы. Ряд убедительных патологоанатомических описаний (Я.Л. Рапопорт, 1935; М.А. Скворцов, 1946; А.И. Абрикосов, 1961) свидетельствует о том, что воспалительный процесс в сосудистой системе в этих случаях имеет гиперергический характер. В развитии сенсibilизации определенную роль играет предшествующая скрытая бациллемия, а также ряд неспецифических факторов. Кроме того, важную роль играет снижение иммунитета, происходящее под влиянием неблагоприятных воздействий (инсоляция, нарушения питания, интеркуррентные заболевания и т. д.).

Гематогенно-диссеминированный туберкулез наблюдается чаще в раннем возрасте, особенно на первом году жизни. По клинической и рентгенологической картине можно выделить ряд вариантов его проявления.

Различают милиарный туберкулез, характеризующийся наличием

просовидных очагов, и крупноочаговую диссеминацию. Клинически и прогностически эти формы фактически не отличаются друг от друга. У детей раннего возраста чаще находят крупноочаговую генерализацию (И.В. Цимблер, 1928), что связывают с более ранним ее началом.

Развитие гематогенной диссеминации может протекать с поражением мозговых оболочек – менингитом. Присоединение менингита к милиарному туберкулезу обозначается некоторыми авторами как менингеальная форма милиарного туберкулеза. Менингит может явиться единственной выявляемой клинически локализацией гематогенно-диссеминированного туберкулеза. В этих случаях все заболевание диагностируется как туберкулезный менингит. С другой стороны, в процессе генерализации мозговые оболочки могут оставаться интактными; в этих случаях гематогенно-диссеминированный туберкулез диагностируется как таковой.

Туберкулезный менингит – заболевание, приводившее в доантибактериальном периоде к 100% летальности – в настоящее время успешно излечивается противотуберкулезными препаратами. Более того, успехи в раннем выявлении и профилактике туберкулеза резко сократили частоту этого тяжелого заболевания.

Имеющиеся в литературе детальные описания туберкулезного менингита делают излишним изложение этой проблемы в настоящей книге. Поэтому мы остановимся лишь на клинико-рентгенологических особенностях гематогенно-диссеминированного туберкулеза, протекающего без вовлечения в патологический процесс мозговых оболочек.

У детей раннего возраста, среди которых наблюдается больше всего случаев диссеминированного туберкулеза, заболевание обычно развивается в близком к заражению периоде. Анализируя сроки возникновения менингита, Wallgren (1956) нашел, что более чем у 80% детей он развился в течение первых 3 месяцев после появления положительной туберкулиновой пробы. Этим объясняется и тот факт, что гематогенно-диссеминированный туберкулез у детей раннего возраста чаще проявляется первой клинически определяемой вспышкой. Gorgenyi-Gottche (1962) наблюдал развитие генерализации в течение первых 30 дней после узловой эритемы у 8 детей из 9.

Не следует, однако, недооценивать возможности развития гематогенной диссеминации в более поздние сроки на фоне текущего первичного комплекса или бронхоаденита. Это обычно связано с реактивацией процесса под влиянием неблагоприятных факторов. Rich (1944) также считает, что в случаях позднего возникновения туберкулезного менингита может иметь место нарушение оболочки реактивировавшегося в мозговой ткани очага,

возникшего в раннем периоде первичной инфекции в результате скрытой генерализации.

По преобладанию клинических симптомов различают тифоидную, легочную и менингеальную формы гематогенно-диссеминированного туберкулеза. При первой форме в клинической картине заболевания преобладают симптомы общей интоксикации. Состояние больного тяжелое, отмечается высокая лихорадка, температурная кривая часто неправильного типа. Отмечается увеличение печени и селезенки. Со стороны крови – умеренный лейкоцитоз с нейтрофилезом, эозинопенией и высокой РОЭ. При рентгенологическом исследовании обнаруживается равномерная мелкоочаговая диссеминация в легких.

При легочной форме на первый план выступают явления дыхательной недостаточности: одышка, цианоз. При физикальном исследовании далеко не всегда удается обнаружить коробочный оттенок перкуторного звука, влажные и сухие хрипы. Ребенок, как правило, высоко лихорадит. Печень и селезенка часто увеличены. Изменения крови аналогичны описанным выше. Рентгенологически обнаруживают картину двусторонней равномерной мелкоочаговой диссеминации. У детей грудного и раннего возраста довольно часто имеет место крупноочаговая диссеминация на фоне свежего первичного комплекса (иногда с распадом) или бронхоаденита. При этом очаги диссеминации нередко сливаются, образуя более крупные очаговые образования типа лобулярной казеозной пневмонии.

Увеличение печени и селезенки при гематогенно-диссеминированном туберкулезе связано как с образованием в этих органах специфических бугорков, так и с токсическим их поражением. Образование бугорков можно наблюдать в сосудистой оболочке глаза, а также на коже в виде папуло-некротических туберкулидов и более редко как острый диссеминированный туберкулез кожи (*erythema induratum*).

Папуло-некротические туберкулиды, являющиеся наиболее частой формой туберкулеза кожи у детей, представляют собой небольшие, довольно плотные, резко отграниченные узелки размером от булавочной головки до горошины. При свежем высыпании они красного цвета, позднее приобретают коричневатый и фиолетовый оттенок. Вскоре после появления в центре бугорка отмечается центральное вдавление, покрытое нежной корочкой, после слущивания которой образуется небольшой мокнущий дефект. При натяжении кожи отмечается характерный блеск. Обратное развитие туберкулидов с сохранением пигментированного участка отмечается через 68 недель. Наиболее частой локализацией туберкулидов являются разгибательные поверхности конечностей, лицо, пальцы, реже кожа спины и

ягодиц.

Высыпание туберкулидов чаще отмечается у детей грудного и раннего возраста и обычно является выражением или предвестником генерализации туберкулеза. Однако прогностического значения, тем более в эпоху антибактериального лечения, туберкулиды не имеют (И.В. Цнмблер, 1964).

В доантибактериальном периоде все формы милиарного туберкулеза, как правило, имели летальный исход. В виде исключения наблюдались случаи милиарного туберкулеза легких с хроническим «холодным» течением, которые очень редко заканчивались излечением. В настоящее время благодаря успехам антибактериальной терапии у большинства больных при своевременном лечении удается достичь клинического и рентгенологического выздоровления.

Под влиянием лечения обычно удается в течение короткого времени добиться снижения температуры и снятия общих нарушений. Рентгенологически отмечается постепенное исчезновение очагов диссеминации в легких, на месте которых длительное время держится усиление легочного рисунка в виде интерстициальной сетки (А.М. Ивановская, К.А. Москачева, 1951). В случаях позднего начала лечения у детей с казеозным распадом очагов диссеминации может происходить их кальцинация по всему легочному полю. Это наблюдается, однако, очень редко. В отдельных случаях можно наблюдать отложение солей извести в других органах (лимфатические узлы, подкожная клетчатка).

В литературе имеются указания на то, что у детей с тяжелым милиарным туберкулезом, особенно истощенных, могут угасать туберкулиновые пробы (В. Д. Маркузон, 1958; М. П. Похитонова, 1965). За последнее десятилетие нам не встретился ни один подобный случай, хотя у части детей отмечались слабо выраженные внутрикожные реакции.

У детей раннего возраста гематогенно- диссеминированный туберкулез наблюдается чаще всего на фоне выраженного первичного комплекса или бронхоаденита, часто при наличии бронхолегочного поражения. Антибактериальная терапия в этих случаях проводится тремя основными антибактериальными препаратами по обычной схеме, но с более длительным назначением внутримышечных инъекций стрептомицина. Общая длительность лечения обычно определяется динамикой процесса в лимфатических узлах корня легкого и средостения, в которых процесс сохраняет свою активность дольше, чем в очагах диссеминации. Применение кортикостероидных препаратов ускоряет процесс рассасывания очагов диссеминации и делает его более полным.

Клинические проявления гематогенной генерализации не



исчерпываются только поражением легких или оболочек мозга. Могут возникать поражения костно-суставного аппарата, почек, глаз, кожи и других органов. Их описание, однако, выходит за рамки настоящей монографии, и мы отсылаем читателя для знакомства с ними к специальным руководствам.

**Таточенко В.К. Гематогенные осложнения первичного туберкулеза // Бронхолегочный туберкулез у детей раннего возраста [Под ред. С.В. Рачинского]. М.: Медицина, 1970. С.91-182.**

**В.К. Таточенко**  
**Первичный комплекс**

В большинстве случаев в легком на месте внедрения возбудителя туберкулеза развивается специфический воспалительный процесс, который поражает также регионарные лимфатические узлы. Это положение, известное в литературе как закон Парро (Parrot, 1876), послужило основанием для разработки учения о первичном комплексе. Под первичным комплексом понимают первичный очаг в легком, специфический лимфангит, идущий от первичного очага к лимфатическим узлам корня, и пораженные регионарные лимфатические узлы. Практически до последнего времени все формы первичного туберкулеза, протекавшие с поражением легкого, обозначались как та или иная фаза первичного комплекса. При отсутствии изменений в легком было принято говорить о туберкулезном бронхоадените, подразумевая при этом преобладание изменений в лимфатических узлах при малой выраженности воспаления на месте внедрения возбудителя в легкое.

В настоящее время после расшифровки сущности «эпитуберкулеза» – бронхолегочных поражений – диагноз первичного комплекса может быть поставлен лишь в случае обнаружения первичного очага и соответствующих ему изменений в лимфатических узлах корня легкого. Во многих случаях первичный очаг в легочной ткани в ранние сроки заболевания не выявляется в виду его малых размеров. В дальнейшем после отложения солей кальция первичный очаг становится видимым на рентгенограммах; так что в этих случаях удастся ретроспективно подтвердить диагноз.

Изучение первичного очага, начатое Парро, было продолжено Kuss (1898) и особенно Ghon (1912), монография которого по этому вопросу стала классической.

Частота выявления первичного очага в начале туберкулезного заболевания невелика – 3,5 % по Gorgenyi-Gottche (1962). Особенно редко выявляется первичный комплекс у детей раннего возраста, у которых имеется склонность к генерализации процесса по внутригрудным лимфатическим путям (И.В. Цимблер, 1955).

Первичный очаг, как правило, не достигает значительных размеров (не более 1-1,5 см в диаметре) и выявляется относительно редко в ранние сроки заболевания. При этом степень поражения лимфатических узлов корня легкого и средостения намного выше, чем в первичном очаге. Обратные соотношения выраженности процесса наблюдаются, по-видимому, исключительно редко (И.В. Цимблер, 1955; Ghon, 1912).

Первичный очаг в легком рентгенологически выявляется в виде округлой или овальной тени как в прямой, так и в боковой проекции.

Расположенный субплеврально очаг может сопровождаться изменениями со стороны плевры. В ряде случаев медиально расположенный первичный очаг на прямой рентгенограмме может проецироваться на область корня – в этих случаях снимок в боковой проекции оказывается решающим.

На ранних этапах заболевания рентгенологическая плотность первичного очага невелика, и он часто не выявляется на обычных рентгенограммах. В этих случаях правильный диагноз возможен только с помощью томографии. В результате выраженности перифокальной инфильтративной реакции границы очага в этом периоде расплывчаты. Со временем контуры тени становятся более четкими, в очаге происходит отложение извести. Конечной фазой развития процесса в этих случаях является образование петрификата, называемого очагом Гопа.

В других случаях (при меньшей выраженности казеозного некроза) тень первичного очага уменьшается в размерах и может полностью исчезнуть. В этих случаях следует думать о преобладании инфильтративных изменений, подвергающихся обратному развитию, иногда с формированием фиброза. Но и при наличии небольшого по объему казеозного процесса возможна его резорбция, что документируется уменьшением в размерах очагов в фазе кальцинации.

Характер клинической картины первичного комплекса в подавляющем большинстве случаев обуславливается тяжестью поражения лимфатического аппарата (см. следующий раздел). Лишь в немногих случаях выраженность изменений в области первичного очага является ведущим фактором. Это наблюдается при значительном увеличении первичного очага с казеизацией («слоистый рост»), часто с опорожнением жидкого казеоза через бронх и образованием полости («первичная каверна»). Такой процесс имеет место главным образом у ослабленных, истощенных детей, встречаясь в настоящее время чрезвычайно редко.

Определенное патологическое значение имеют и крупные, не полностью кальцинированные первичные очаги, длительно сохраняющие активность специфического воспалительного процесса (см. раздел о хронически текущем первичном туберкулезе).

Вопрос о локализации первичного очага в легком имеет важное значение для понимания путей распространения туберкулезной инфекции. Многочисленные исследования показали, что чаще всего первичный очаг локализуется в вентральных отделах легкого – переднем сегменте и аксиллярном субсегменте верхних долей, переднем сегменте нижних долей и сегментах правой и средней доли (Э. Е. Фридман, 1960; Gorgenyi-Gottche, 1962, и др.).

Наши наблюдения над локализацией первичного очага подтверждают эти выводы. Преимущественная локализация первичных очагов в вентральных сегментах свидетельствует об их аэрогенном генезе (Uehlinger, 1953). В отличие от первичного очага начальные процессы при вторичном туберкулезе локализуются почти исключительно в дорсальных сегментах – 1, 2 и 6 (Malmros и Hedwall, 1938; Hedwall, 1953). Эти данные подтверждаются преимущественной локализацией каверн в тех же дорсальных сегментах при туберкулезе у взрослых (Э. С. Михайлова, 1965).

Локализация первичного очага во многом определяет локализацию поражения лимфатических узлов. Можно предположить, что в случае топографической близости регионарного лимфатического узла к крупной бронхиальной ветви вероятность вовлечения последней в процесс будет высокой и, следовательно, будет больше шансов на развитие бронхолегочного поражения. Следует иметь в виду, что бронхолегочные осложнения первичного туберкулеза в большинстве случаев связаны с переходом воспаления на бронх со всех элементов первичного комплекса, а не только с первичного очага. В то же время переход воспаления с первичного очага на крупный бронх является, по-видимому, далеко не частым явлением.

**Таточенко В.К. Первичный комплекс // Бронхолегочный туберкулез у детей раннего возраста [Под ред. С.В. Рачинского]. М.: Медицина, 1970. С. 94-99.**

***В.К. Таточенко***

### **Ранняя туберкулезная интоксикация**

Данная форма, не являясь в строгом смысле формой внутригрудного туберкулеза, имеет тем не менее большое значение в проблеме первичного туберкулеза в целом.

Выше указывалось, что в раннем периоде первичной туберкулезной инфекции может наблюдаться ранняя генерализация процесса с развитием субклинических поражений различных органов, выявляемых лишь с помощью специальных методов исследования. Клиническая картина в этих случаях может характеризоваться только появлением общих нарушений. При развитии небольшого по размеру первичного комплекса (оккультный бронхоаденит), не выявляемого обычными методами исследования, также могут отмечаться лишь те или иные общие нарушения.

Таким образом, у детей с выражением туберкулиновых проб появление определенного симптомокомплекса общих нарушений при отсутствии локальных изменений может свидетельствовать об активности туберкулезного процесса. В этих случаях обычно ставится диагноз ранней туберкулезной интоксикации.

Постановка этого диагноза требует по крайней мере двойного доказательства: установления специфичности клинических симптомов и подтверждения отсутствия видимых специфических изменений в легких и внутригрудных лимфатических узлах. Вторая часть этого доказательства, являясь негативной, может быть проведена лишь с большей или меньшей долей вероятности. Так, с применением только обычных рентгеновских снимков процент выявленных увеличенных лимфатических узлов будет невелик. Введение в комплекс исследования томографии может повысить частоту положительных находок, снизив тем самым число детей с диагнозом ранней туберкулезной интоксикации. По данным ряда авторов, применение бронхоскопии у «выраженных» детей позволяет в ряде случаев обнаружить изменения в бронхах при отсутствии рентгено-томографических признаков бронхоаденита.

Не меньшие трудности возникают и при определении специфичности клинических симптомов. Данные нашей клиники (А.А. Ефимова, 1965) показывают, что наиболее постоянными жалобами при ранней туберкулезной интоксикации являются периодические подъемы температуры до субфебрильных цифр, снижение аппетита, отставание в нарастании веса, особенно у детей с более длительным сроком заболевания.

Изменения лимфатической системы, других органов и картины крови не имеют характерных особенностей, не встречающихся при других

заболеваниях. Эти наблюдения свидетельствуют о том, что диагноз ранней туберкулезной интоксикации по существу может быть поставлен лишь с большей или меньшей долей вероятности у детей с доказанным виражом туберкулиновых проб. В связи с трудностями туберкулинодиагностики инфицирования, связанными с широким проведением внутрикожной вакцинации БЦЖ, постановка диагноза ранней туберкулезной интоксикации еще более осложняется.

А.А. Ефимова, обследовав 416 больных, направленных с поликлиническим диагнозом ранней туберкулезной интоксикации, смогла подтвердить этот диагноз лишь у 130 детей. У 46 детей была выявлена (в основном с помощью томографии) внутригрудная локализация процесса, у 34 – хроническая туберкулезная интоксикация; инфицирование туберкулезом без признаков интоксикации было установлено у 117; поствакцинальная аллергия – у 25 детей; у 64 детей причиной интоксикации явились другие заболевания (пневмония, хронический тонзиллит). Из 130 детей с ранней туберкулезной интоксикацией у 18 с течением времени развились обызвествленные очаги.

Туберкулиновые пробы в группе детей с ранней туберкулезной интоксикацией в среднем были выше, чем при поствакцинальной аллергии (реакция Пирке 8,2 мм). К этому критерию, однако, также следует относиться с осторожностью, поскольку во многих случаях поликлинический диагноз основывался в основном на выявленной пышной туберкулиновой пробе.

Дополнительные методы исследования позволяют выявить у детей с признаками интоксикации ряд сдвигов, наблюдаемых и при выраженных формах первичного туберкулеза (изменение белковых фракций крови в сторону снижения содержания альбуминов и повышения  $\gamma$ -глобулинов, снижение фагоцитарной активности лейкоцитов, повышение уровня содержания пропердина). Однако и эти показатели не являются в достаточной мере специфичными.

О специфичности симптомов интоксикации можно судить по результатам проведения антибактериальной терапии. Такое лечение *ex juvantibus* в ряде случаев помогает расшифровать истинную природу заболевания.

Следует, однако, учесть, что препараты группы ГИНК, обладая свойствами повышать аппетит больного, нередко приводят к улучшению весовой кривой и у неинфицированных детей.

Приведенные выше соображения показывают, что во многих случаях диагноз ранней туберкулезной интоксикации остается предположительным. В случаях гипердиагностики речь идет об инфицированном ребенке, у которого симптомы интоксикации обусловлены нетуберкулезным заболеванием.

В других случаях, особенно при невозможности проведения детального исследования, под диагнозом ранней туберкулезной интоксикации скрываются случаи локального внутригрудного первичного туберкулеза.

Следует подчеркнуть, что за последние годы в связи с широким применением внутрикожной вакцинации БЦЖ и улучшением диагностики внутригрудных форм туберкулеза число детей с диагнозом ранней туберкулезной интоксикации уменьшилось.

Учитывая важность лечения раннего периода первичной инфекции у детей раннего возраста и его влияние на течение заболевания в последующем, становится очевидной необходимость назначения химиопрепаратов всем вновь инфицированным детям вне зависимости от наличия у них симптомов интоксикации. При таком подходе трудности клинической диагностики ранней туберкулезной интоксикации не могут являться препятствием к проведению рациональной терапии. Практически это означает, что основное внимание врача должно быть направлено на раннюю диагностику инфицирования и лечение всех выявленных таким образом детей.

Рентгенологическое исследование позволит диагностировать локальные изменения у части этого контингента; остальные дети могут быть разделены на две группы: с наличием общих нарушений и без них. При условии охвата обеих групп профилактическим лечением возможные ошибки в трактовке специфичности симптомокомплекса общих нарушений не смогут повлиять на прогноз туберкулезного заболевания в целом.

Следует, однако, помнить, что гипердиагностика ранней туберкулезной интоксикации может привести к тому, что нетуберкулезные заболевания, обусловившие симптомы общих нарушений, не будут подвергнуты своевременному лечению.

**Таточенко В.К. Ранняя туберкулезная интоксикация // Бронхолегочный туберкулез у детей раннего возраста [Под ред. С.В. Рачинского]. М.: Медицина, 1970. С.91-94.**

*В.К. Таточенко*

## **Туберкулез бронхиальных лимфатических узлов**

Поражение лимфатических узлов корня легкого и средостения является наиболее частой и по существу центральной формой внутригрудного туберкулеза у детей. В основе большинства осложнений первичного туберкулеза лежит распространение процесса из пораженных лимфатических узлов. В этом выражается лимфотропность туберкулезной инфекции, на что особое внимание обращают В. Г. Штефко (1937), М. П. Похитонова (1959) и др.

Характер и объем (распространенность) поражения лимфатических узлов во многом определяют не только тяжесть и течение заболевания, но и его форму. У детей раннего возраста процесс в лимфатических узлах протекает более выражено и бурно; с возрастом учащается число мало выраженных и стертых форм бронхоаденита.

Во многих случаях, однако, туберкулезный процесс в лимфатических узлах не приводит к развитию выраженных, выявляемых рентгенологически, изменений. И.В. Цимблер (1955) полагает, что в основе развития ранней туберкулезной интоксикации лежит поражение лимфатических узлов (окультный бронхоаденит). Такой подход к оценке характера патологических изменений у детей в раннем периоде первичной инфекции (без рентгенологически выявляемых изменений) мы считаем вполне оправданным. У большинства этих детей поражение лимфатических узлов корня легких остается предположительным, хотя и в высокой степени вероятным. Это подтверждается и обнаружением в последующем петрификатов у детей, не имевших патологических изменений на рентгенограммах в период выража туберкулиновых проб.

Рентгенологически выявляемые бронхоадениты принято делить на туморозные и инфильтративные. Это деление основано на патологоанатомических наблюдениях Bedecker (1921) и Kleinschmidt (1926). При туморозных формах лимфатический узел целиком состоит из туберкулезной ткани, быстро подвергающейся казеизации. При инфильтративных формах специфический процесс в лимфатическом узле невелик, но узел окружен зоной перифокального воспаления.

Наличие периаденита и воспалительных изменений вокруг туморозных узлов, с одной стороны, и частое развитие казеизации «инфильтративного» бронхоаденита – с другой, показывают условность подобного деления бронхоаденитов. Тем не менее, эта терминология нашла признание в рентгенологической классификации бронхоаденитов и применяется до настоящего времени.



Туберкулезное поражение лимфатического узла (чаще группы лимфатических узлов) ведет к нарушению лимфообращения в соответствующей зоне легкого. Развитие застоя лимфы и его ретроградного тока может в значительной степени изменить рентгенологическую картину корня и прилежащего отдела легкого. Изменение нормального рисунка легкого – появление крупнопетлистых структур – позволило И.П. Парфеновой (1961, 1966) с большей долей вероятности диагностировать изменения лимфатических узлов, которые не выявляются на обычных рентгенограммах.

Клиническая симптоматология при туберкулезном бронхоадените во многом зависит от тяжести процесса, общего состояния и реактивности организма больного ребенка.

В раннем возрасте развитие туберкулезного бронхоаденита обычно сопровождается температурной реакцией и симптомами нарушения общего состояния. Клинические проявления в этом периоде обычно не имеют специфических черт, и первым диагнозом чаще всего является «грипп». Температура нередко достигает высоких цифр (39-40°) и держится на этом уровне в течение более или менее длительного времени, снижаясь затем литически до нормы. Однако даже при наличии выраженных изменений в лимфатических узлах во многих случаях в анамнезе не удается выявить температурных вспышек. Наши наблюдения позволяют утверждать, что длительная субфебрильная температура, часто наблюдаемая у детей с хроническими воспалительными процессами в носоглотке после перенесенных острых инфекционных заболеваний, не типична для туберкулезного заболевания у детей раннего возраста. К сожалению, до сих пор субфебрилитет рассматривается многими авторами как чуть ли не патогномоничный симптом туберкулеза у детей.

Дальнейшее течение заболевания также не дает обычно опорных пунктов для клинической диагностики бронхоаденита. Симптомы общих нарушений – бледность, вялость, снижение аппетита, потеря веса – не являются специфическими.

Следует подчеркнуть, что в раннем периоде первичной инфекции эти нарушения еще не приводят к отставанию в физическом развитии детей, к развитию считающегося характерным для туберкулеза габитуса. Малоказательной для детей этого возраста является также потливость, чаще являющаяся симптомом рахита.

Однако при более или менее длительном существовании и исключении всех других заболеваний симптомокомплекс указанных общих нарушений должен явиться поводом для рентгенологического исследования и проведения туберкулинодиагностики.

Клинически изменения со стороны органов дыхания у детей с неосложненным бронхоаденитом в настоящее время регистрируются редко, кашель, одышка, затруднение дыхания, перкуторные и аускультативные изменения со стороны легких наблюдаются, как правило, только при внутригрудных осложнениях бронхоаденита (см. ниже). Описанные ранее многочисленные симптомы бронхоаденита в настоящее время утратили свое диагностическое значение, поскольку они наблюдаются, по-видимому, лишь при длительном существовании массивных поражений. Многие из этих симптомов (например, битональный кашель, экспираторный стрidor) являются следствием вовлечения в процесс бронхов и трахеи. Другие симптомы (Кораньи, Аркавина-Мартинсона, д'Эспина) определяются обычно при вовлечении в процесс медиастинальной плевры («железисто-медиастинальный комплекс» – В. А. Равич-Щербо, Л. Д. Штейнберг, 1936). Укорочение перкуторного звука у краев грудины («чаша Философова») определяется часто у детей, у которых увеличена вилочковая железа, и не может считаться симптомом бронхоаденита.

Более важным моментом для диагностики туберкулезного бронхоаденита является ускорение РОЭ, иногда значительное. Следует подчеркнуть, что ускорение РОЭ может наблюдаться и у детей с безлихорадочным началом заболевания, являясь практически единственным выражением активности специфического воспалительного процесса.

Таким образом, клиническая симптоматология начального периода туберкулезного бронхоаденита в настоящее время дает лишь основания для предположения о характере заболевания. Изменения в течении заболевания за последнее время привели к появлению значительного числа бессимптомных форм и у детей раннего возраста. Все это делает рентгенодиагностику бронхоаденита практически единственным надежным методом.

Рентгенодиагностика туберкулезного бронхоаденита. Задачи рентгенодиагностики бронхоаденита заключаются в выявлении увеличенных лимфатических узлов, определении распространенности поражения, его стадии и вовлечения в процесс соседних органов. Сложность выполнения этих задач очевидна, если учесть особенности топографии лимфатических узлов, а также частоту изменений легочного корня у детей раннего возраста при различных нетуберкулезных заболеваниях. Рентгенодиагностика изменений в лимфатических узлах основывается как на изменении плотности самого узла, так и на увеличении его размеров. Казеозный некроз ткани узла делает последний менее проницаемым для рентгеновых лучей. Эта особенность позволяет со значительной степенью достоверности диагностировать казеозный процесс в случаях, сопровождающихся появлением плотных теней

лимфатических узлов в корнях легких. Тем не менее, при наличии в средостении крупных казеизированных лимфатических узлов их плотность оказывается недостаточной для выявления с помощью рентгенографии и даже томографии. Обнаружение этих групп узлов обычно становится возможным лишь после отложения в них солей извести. В этих случаях томография namного повышает процент положительных находок.

В значительно большей степени рентгенодиагностика бронхоаденита основывается на выявлении увеличения размеров лимфатических узлов. При этом происходит изменение конфигурации корней легких или контуров средостения, что обуславливается как самими увеличенными узлами, так и инфильтрацией окружающих тканей. Выше мы отмечали условность деления бронхоаденита на туморозный и инфильтративный – этой же точки зрения придерживается А. Е. Прозоров (1940). Тем не менее, при обнаружении увеличенных лимфатических узлов в корне легкого с четкой, часто полициклической наружной границей следует думать о большей вероятности туморозной формы заболевания.

Изменение контуров срединной тени наиболее ярко выступает при значительном увеличении паратрахеальных лимфатических узлов (слева также узлов дуги аорты и Боталлова протока). Четкость контуров указывает на вовлечение в процесс медиастинальной плевры. При резком увеличении узлов наружный контур становится бугристым или имеет вид «каминной трубы». На боковой рентгенограмме в этих случаях можно видеть расширение тени мягких тканей, лежащих кпереди от трахеи.

При увеличении лимфатических узлов, лежащих в трахеобронхиальном углу, на прямых снимках определяется характерное выбухание головки корня легкого, часто достигающее значительных размеров. Эта группа узлов проецируется на боковых снимках непосредственно перед трахеей в нижней ее части и выявляется лучше на томограммах.

Бронхопульмональные лимфатические узлы, располагающиеся в корнях легких, при значительном увеличении резко меняют конфигурацию корня. При выраженной инфильтрации клетчатки корня диагноз также несложен, так как корень становится плотным, нормальные его элементы перестают определяться. В этих случаях говорят о «гомогенности» затемнения корня; при этом правый корень обычно сливается со срединной тенью в результате исчезновения просветления соответственно промежуточному бронху. Однако при менее выраженном процессе в этой группе узлов диагноз труден. Изменения обычно определяются в одной из двух проекций – в прямой или боковой, причем на томограммах лучше, чем на обычных рентгенограммах. В этих случаях особенно сложно отличить увеличение лимфатических узлов от

изменений кровенаполнения и аномалий кровеносных сосудов (А. А. Янчевская и др., 1966).

Увеличенные бифуркационные лимфатические узлы сами по себе выявляются редко; однако их диагностика облегчается в случаях их давления на бронхи. Определяемое томографически расширение угла бифуркации трахеи (превышающее  $85-90^\circ$ ) является подозрительным на увеличение бифуркационных узлов. Изменение нормального хода бронхов и контуров их стенок во многих случаях помогает распознать увеличение близлежащих лимфатических узлов.

В диагностике поражения бифуркационных лимфатических узлов нередко значительную помощь оказывают боковые рентгенограммы, на которых они проецируются позади от начальной части сосудистого пучка.

Имеющиеся в литературе данные не позволяют с уверенностью говорить о сравнительной частоте поражения той или иной группы лимфатических узлов в ранние сроки заболевания ввиду недостаточной четкости критериев их диагностики. На рис. 14 представлены данные о частоте обнаружения кальцинатов в лимфатических узлах, составленные на основании наблюдений нашей клиники. Если учесть, что отложение солей извести наблюдается, лишь в случае развития казеоза, эти цифры могут служить ориентиром в частоте казеозного процесса в лимфатических узлах разных групп. Существенные различия в частоте кальцинации могут также быть объяснены неодинаковыми условиями их выявления, а также более благоприятными условиями для опорожнения в бронх содержимого одних узлов (например, правых бифуркационных) по сравнению с другими (паратрахеальными, слева – узлы дуги аорты). Арсенал современных методов рентгенологического исследования позволяет во многих случаях не только выявить сам факт туберкулезного бронхоаденита, но и определить объем поражения и его локализацию.

В то же время использование без достаточного обоснования различных методов рентгенодиагностики, тем более в динамике, значительно повышает лучевую нагрузку на организм ребенка. Как правило, при первом исследовании достаточно произвести анализ прямой и боковой рентгенограмм. Этот анализ должен решить вопрос о целесообразности дальнейшего исследования и о его задачах. При отсутствии на рентгенограммах подозрительных на туберкулезный бронхоаденит симптомов мы проводили томографическое исследование лишь по строгим клиническим показаниям. Обнаружение на снимках подозрительных на бронхоаденит изменений также является основанием для проведения томографии. При наличии явных признаков бронхоаденита более целесообразно проведение

пневмомедиастинографии, которая во многих случаях позволяет выявить увеличенные узлы в средостении и определить их размеры.

Приводим наблюдение.

Игорь Б. наблюдается противотуберкулезным диспансером с возраста 2 лет 5 месяцев (с конца 1963 г.). Родился в срок, вес при рождении 2950 г. Раннее развитие нормальное. На первом году жизни перенес диспепсию и дизентерию, часто болел простудными заболеваниями. В родильном доме получил БЦЖ внутрикожно. Контакт с больными туберкулезом не установлен.

В середине 1963 г. мать отметила быструю утомляемость ребенка, слабость, снижение аппетита, похудание. Реакция Пирке, поставленная в декабре 1963 г., оказалась положительной (папула 5 мм). В 1964 г. длительно, но безуспешно лечился фтивазидом по поводу ранней туберкулезной интоксикации при отрицательных рентгенологических данных. При поступлении в нашу клинику в возрасте 4 лет 2 месяцев отмечено отставание в физическом развитии. Пальпируется 7 групп мелких плотных лимфатических узлов. Со стороны внутренних органов патологических изменений не отмечено.

Рентгенологически определялось расширение корня правого легкого, снижение его структурности, усиление легочного рисунка в прикорневых зонах. Пневмомомедиастинография выявила увеличение паратрахеальных и трахеобронхиальных лимфатических узлов без признаков обызвествления.

В данном случае под диагнозом ранней туберкулезной интоксикации скрывалось массивное поражение лимфатических узлов, выявленное с достоверностью лишь через 2 года от начала заболевания с помощью пневмомедиастинографии. Недостаточное лечение в раннем периоде привело к хроническому течению бронхоаденита и развитию стойких общих нарушений.

Преимущества пневмомедиастинографии особенно выявляются при диагностике изменений лимфатических узлов, расположенных в средостении. Лучше других контрастируются паратрахеальные и трахеобронхиальные узлы справа, паратрахеальные и расположенные в области дуги аорты и боталлова протока группы узлов слева. В значительном числе случаев удается добиться удовлетворительного контрастирования и элементов легочного корня.

Наш опыт пневмомедиастинографии показал его явные преимущества перед обычной томографией.

В диагностике бронхоаденита большую роль играет правильная трактовка парамедиастинальных теней, нередко наблюдаемых у детей раннего возраста. Эти тени, обычно описываемые как «треугольник Слука», длительное время трактовали как парамедиастиниты. В последующем было

показано, что большая их часть представляет собой тени увеличенных долей вилочковой железы. Снимки во второй косо́й проекции и особенно пневмомедиастинографии (Э. Б. Брюм, 1965) позволяют с уверенностью определять размеры вилочковой железы и избежать неправильной трактовки ее рентгенологического изображения.

Целый ряд косвенных симптомов нередко позволяет обнаружить поражение внутригрудных лимфатических узлов. Это прежде всего относится к симптомам поражения бронхиального дерева, наблюдаемым в значительном числе случаев.

В зависимости от степени сдавления бронха отмечаются обтурационная эмфизема соответствующих отделов легких либо ателектазы. Подробнее эти формы (относимые нами к осложнениям бронхоаденита) будут освещены ниже. В ряде случаев, однако, отмечается незначительное нарушение вентиляции, выявляемое рентгенологически по смещению средостения в больную сторону на вдохе (симптом Гольцкнехта – Якобсона). Выявление этого симптома требует углубленного исследования больного с помощью всех доступных рентгенологических методов, а также бронхоскопии.

Течение туберкулезного бронхоаденита отличается длительностью, а также склонностью к прогрессированию. М. П. Похитонова (1959) справедливо указывает, что «являясь компонентом первичного комплекса, не выявляемого клинически и рентгенологически, бронхоаденит запаздывает в своем обратном развитии, длительно сохраняет активность, так как в нем почти всегда содержится казеозный очаг».

В доантибактериальном периоде течение и прогноз туберкулезного бронхоаденита зависели в первую очередь от присоединения гематогенных осложнений и главным образом туберкулезного менингита, который наблюдался, по данным И.В. Цимблера, в 16% случаев. Применение препаратов ГИНК в настоящее время практически исключает возникновение подобных осложнений. Тем не менее некоторые внутригрудные осложнения бронхоаденита не могут быть предотвращены применением имеющихся в нашем распоряжении лечебных препаратов.

Прежде всего следует рассмотреть распространение процесса по лимфатической системе. В большинстве случаев специфический процесс не ограничивается регионарным (по отношению к первичному очагу) лимфатическим узлом, а развивается в нескольких узлах одной или нескольких групп. Это можно в значительной степени объяснить существованием разветвленной сети коллатералей лимфатических сосудов, вследствие чего лимфа из пораженного участка легкого попадает в несколько лимфатических узлов одновременно (А. А. Сушко, Л. В. Чернышенко, 1966;

Kubik и др., 1957). Микобактерии, попавшие с током лимфы из первичного очага в несколько лимфатических узлов, могут вызвать (одновременно или последовательно) воспалительные изменения в каждом из них.

Другой возможностью поражения нескольких групп лимфатических узлов является последовательное распространение инфекта по внутригрудной лимфатической системе. В этом случае возникновение очередной вспышки процесса обусловлено поражением ранее интактного лимфатического узла. Этот процесс удается наблюдать у детей в виде возникновения выраженных изменений паратрахеальных лимфатических узлов, часто через несколько месяцев от начала туберкулезного заболевания, уже на фоне антибактериального лечения. Это позволило Bentley с соавторами (1954) выделить туберкулез паратрахеальных узлов в отдельную группу.

Приводим наблюдение, иллюстрирующее вышесказанное.

Андрей К., 2 лет 4 месяцев, поступил в клинику в декабре 1966 г. с диагнозом правостороннего туберкулезного бронхоаденита. Ребенок от первой, протекавшей с токсикозом беременности, родился с весом 2500 г, получил БЦЖ внутрикожно. Реакция Пирке в возрасте 3 месяцев отрицательная, а в возрасте 2 лет (май 1966 г.) – резко положительная. Имел контакт с больным туберкулезом.

Заболел в декабре 1965 г. остро, с высокой температурой. Повторная лихорадочная вспышка была в марте 1966 г., не была расценена как туберкулезное заболевание. В июле 1966 г. во время очередной (четвертой) лихорадочной вспышки, протекавшей с одышкой и цианозом, у ребенка в больнице был выявлен правосторонний экссудативный плеврит. Под влиянием специфической терапии отмечено значительное улучшение: в октябре 1966 г. на рентгенограмме определялись лишь небольшие плевральные изменения, расширение правого корня и тени средостения в верхней его части. Ребенок был выписан домой, где продолжал получать специфическое лечение. При очередном обследовании в декабре 1966 г. выявлено резкое увеличение размеров паратрахеальных лимфатических узлов, по поводу чего он был госпитализирован в нашу клинику. Несмотря на комбинированное лечение с применением препаратов второго ряда, процесс протекал торпидно.

Не отрицая того факта, что поражение паратрахеальных лимфатических узлов может служить признаком распространения процесса в отдаленные от первичного очага узлы, следует указать на частоту их поражения в ранние сроки заболевания при локализации первичного очага в верхней доле. Поражение лимфатических узлов паратрахеальной группы следует рассматривать как серьезное осложнение заболевания, поскольку процесс в

них обычно имеет склонность к затяжному течению и длительно сохраняет свою активность. Практически среди детей с хронически текущим первичным туберкулезом преобладает поражение именно этих лимфатических узлов.

До последнего времени считалось, что распространение туберкулезной инфекции из легкого в лимфатические узлы ограничивается, как правило, стороной поражения. Работами Kubik с соавторами (1957) было, однако, установлено, что при локализации первичного очага в правой средней доле возможно поражение левой бифуркационной группы узлов. Тем не менее, в настоящее время при неосложненных бронхоаденитах двусторонние поражения наблюдаются редко. Gorgenyi-Gotlche (1962) связывает это с редкостью двусторонней локализации первичного очага [по данным Ghon с соавторами (1925) – в 4-6% случаев]. И.В. Цимблер (1955) указывает, что массивное поражение всех групп внутригрудных лимфатических узлов, наблюдаемое у детей с гематогенно-диссеминированным туберкулезом, может быть связано с гематогенным распространением инфекции.

Таким образом, длительность течения туберкулезного бронхоаденита может быть обусловлена не только торпидностью процессов заживления в казеозных узлах, но и возможностью распространения процесса на новые группы узлов.

Другим фактором, обуславливающим волнообразность течения заболевания, является частота железистобронхиальных осложнений. Определить истинную частоту этих осложнений не представляется возможным, поскольку значительная часть больных бронхоаденитом впервые попадает под наблюдение уже с развившимися бронхолегочными поражениями. Среди находившихся на лечении в нашей клинике больных с бронхоаденитом аденоbronхиальные осложнения наблюдались у 7,1%. Значительно чаще эти осложнения наблюдаются у детей с туморозно измененными лимфатическими узлами.

Так, в группе детей с туберкулезным менингитом и массивным бронхоаденитом частота этих осложнений достигала 25 %. В то же время мы ни разу не наблюдали развития бронхолегочных поражений у детей, лечившихся по поводу ранней туберкулезной интоксикации (без выявленного рентгенологически бронхоаденита). Gerbeaux (1965) обнаружил осложнения всего у 0,8% таких детей в возрасте до 4 лет. Эти наблюдения свидетельствуют о зависимости течения бронхоаденита от объема поражения.

М. П. Похитонова с соавторами (1965) наблюдали те или иные осложнения туберкулезного бронхоаденита у 22% детей.

Казеозные лимфатические узлы могут прорываться и в другие органы. Так, описаны случаи прорыва казеозных узлов в пищевод (Ebert, 1908;



Brecklinghaus, 1955), иногда с развитием свищей между пищеводом и бронхом.

Описаны случаи массивных прорывов в крупные сосуды. Ebert (1908) на секционном материале обнаружил их в 22,2% случаев. Rich (1944) приписывает прорывам содержимого лимфатических узлов в плевру и перикард основную роль в возникновении серозного воспаления этих оболочек.

Описаны также прорывы казеозных масс в клетчатку средостения с развитием медиастинита и холодных абсцессов, вскрывающихся наружу, в надключичной области (Gorgenyi-Gottche, 1962).

Все эти осложнения, однако, в настоящее время встречаются исключительно редко. Редко наблюдаются также парезы диафрагмы, связанные со сдавлением диафрагмального нерва (обычно увеличенными лимфатическими узлами дуги аорты и Боталлова протока) (Engel, 1950). Длительность и волнообразность течения туберкулезного бронхоаденита клинически проявляются возникновением более или менее выраженных вспышек, сопровождающихся повышением температуры, ускорением РОЭ, нарушением общего состояния. Однако на фоне антибактериального лечения симптомы вспышки часто выражены незначительно, могут маскироваться интеркуррентными заболеваниями или отсутствовать вообще. Поэтому необходимо тщательное наблюдение за ребенком с бронхоаденитом, особенно при присоединении интеркуррентных заболеваний.

Весьма сложным вопросом является определение степени активности процесса в лимфатических узлах на разных, этапах заболевания. Вряд ли есть основания считать, что при наличии казеозного процесса его активность ликвидируется в течение нескольких месяцев. Косвенным подтверждением этого является то, что железистобронхиальные осложнения могут возникать в поздние сроки заболевания, через год и более от его начала. Мы наблюдали развитие железистобронхиальной перфорации у ребенка на фоне петрифицированного первичного очага. Все же большая часть подобных осложнений развивается в течение первых 6-8 месяцев заболевания, на что также указывают Gorgenyi-Gottche (1962), Jeune с соавторами (1951).

На втором году заболевания нередко удается обнаружить начинающееся отложение извести в казеозных лимфатических узлах, причем этот процесс обычно затягивается на многие годы.

При воспалительной форме поражения с маловыраженными казеозными изменениями обратное развитие может проходить по типу рассасывания или склерозирования. В первом случае на месте поражения отмечается прогрессивное уменьшение изменений с восстановлением нормальной структуры легочного корня. Чаще, однако, на месте инфильтративных

изменений происходит развитие грубой фиброзной ткани, нередко приводящее к значительной деформации структуры корня и прилегающих участков легких. Нередко в этих участках удается выявить вкрапления извести.

Особенности течения туберкулезного бронхоаденита заставляют с осторожностью говорить о прогнозе заболевания. Мы придерживаемся того мнения, что при выраженном увеличении лимфатических узлов в течение года ребенок должен получать лечение в условиях стационара с последующим лечением в санатории. Окончание лечения должно проводиться строго индивидуально и только при отсутствии осложнений и клинических и рентгенологических признаков активности процесса.

**Таточенко В.К. Туберкулез бронхиальных лимфатических узлов // Бронхолегочный туберкулез у детей раннего возраста [Под ред. С.В. Рачинского]. М.: Медицина, 1970. С. 99-114.**

## ***Р.А. Добровольская*** **Туберкулез бронхов**

Основную роль в развитии изменений в трахее и бронхах при первичном туберкулезе у детей обычно играет поражение внутригрудных лимфатических узлов. Это обстоятельство обусловлено тем, что лимфатические узлы, являясь составным элементом первичного комплекса, находятся в тесных анатомо-топографических отношениях с бронхами и вызывают в них ряд местных изменений. Довольно часто наблюдается непосредственный переход воспалительного процесса с лимфатического узла на стенку прилежащего бронха с последующим прорывом и аспирацией казеозных масс. Проникновение инфекции в стенку бронха возможно и без макроскопически видимых изменений слизистой оболочки, по периваскулярным и перибронхиальным путям. Многие авторы (А. И. Абрикосов, 1904; К. А. Дели, 1951; А. И. Струков, 1961, и др.) подчеркивают значение в развитии туберкулеза бронхов у детей именно последнего пути проникновения инфекции.

Частота поражений бронхов при первичном туберкулезе у детей, выявленных путем бронхоскопического исследования, колеблется в довольно широких пределах, достигая, по данным отдельных авторов, 100%. При активных формах первичного туберкулеза туберкулез бронхов мы выявили в 41 % случаев.

Существенными факторами, влияющими на частоту поражений бронхов, являются форма и фаза туберкулезного процесса. При осложненных формах первичного туберкулеза (бронхолегочные поражения) специфическое поражение бронхов встречается значительно чаще, чем при неосложненных (соответственно 56 и 10%). При остаточных метатуберкулезных изменениях в легких туберкулез бронхов был выявлен в 19% случаев.

Развитие туберкулезного поражения в трахее и крупных бронхах зависит от ряда факторов. Среди них особое значение имеют общее состояние организма, характер местных тканевых реакций, степень бациллярной инвазии, социально-гигиенические условия.

Большую роль играют сосудисто-нервнодистрофические факторы, возникающие в связи с поражением вегетативных узлов и нервных стволов, проходящих в клетчатке средостения. Воспалительный процесс, распространяясь от капсулы казеозных лимфатических узлов, поражает периферические нервы и вегетативные узлы средостения в виде периневральных неспецифических и специфических инфильтратов и невритов (К. А. Дели, 1951).

Как следствие поражения нервной системы могут наблюдаться

расстройства вазомоторной регуляции и, следовательно, нарушения кровоснабжения всей прикорневой зоны легкого, а также стенок бронхов (А. И. Струков, 1948).

Морфологические изменения при туберкулезе бронхов существенно не отличаются от таковых при туберкулезе других органов. Для них характерно образование эпителиоидных бугорков с гигантскими клетками типа Лангганса, расположенных чаще всего поверхностно, непосредственно под эпителием. При прогрессирующем развитии бугорков и творожистом распаде образуются язвы.

Исследования последних лет указывают на изменения, происшедшие как в клинической картине туберкулеза бронхов (отсутствие выраженной склонности к экссудативным реакциям), так и в его исходе. Заживление патологических изменений путем рассасывания, наблюдавшееся прежде сравнительно редко, стало встречаться чаще после введения в практику современных методов лечения. По нашим данным, под влиянием общего и местного лечения туберкулоостатическими препаратами в большинстве случаев туберкулезный процесс в бронхах ликвидируется путем полного рассасывания с восстановлением нормальных анатомических структур. Рубцовые изменения в виде небольших втяжений и фиброзных утолщений были отмечены лишь в 5,8% случаев.

Общепринятой в настоящее время номенклатурой туберкулеза бронхов является классификация Басенко-Вознесенского. Эта классификация предусматривает:

- 1) качественную характеристику процесса (продуктивный, экссудативный);
- 2) форму (инфильтративная, язвенная, рубцовая);
- 3) динамику клинического течения (прогрессирующее, стационарное, регрессирующее);
- 4) локализацию (по бронхам и их разветвлениям).

Продуктивные и экссудативные изменения представляют собой фазы одного и того же процесса и редко наблюдаются в чистом виде (В.И. Пузик и З.А. Лебедева, 1955, и др.). Поэтому при диагностике следует иметь в виду преобладание того или иного процесса, проявляющегося соответствующими клиническими и патоморфологическими изменениями.

Преимущественно продуктивное течение процесса среди наблюдаемых нами детей отмечено в 84%, преимущественно экссудативное – в 16% случаев туберкулеза бронхов.

Язвенная форма туберкулеза бронхов у детей раннего возраста встречается, по нашим данным, наиболее часто (у 24 из 34). Чаще других

определяются лимфобронхиальные свищи с выделением казеозных масс, реже – лимфобронхиальные свищи с разрастанием грануляций и язвы. Картина конусовидного выбухания, напоминающая фурункулоподобный инфильтрат, встречается преимущественно у детей старшего возраста.

Среди детей раннего возраста с туберкулезом бронхов значительное число составляют больные с язвенными поражениями бронхов. Это обусловлено характерным для больных этой возрастной группы обширным вовлечением в воспалительный процесс лимфатических узлов и склонностью к образованию железистобронхиальных перфораций.

Инфильтративная форма по сравнению с язвенной встречается значительно реже (у 6 из 27). Учитывая торпидность течения этой формы и довольно частое обнаружение микобактерий туберкулеза в слизи из бронхов, трудно исключить наличие в этих случаях так называемых микроперфораций, т. е. прорастания туберкулезной грануляционной тканью стенки бронха без видимой ее деструкции.

Помимо специфических изменений, при активных формах первичного туберкулеза определяются разлитые катаральные эндобронхиты, при которых имеется диффузное воспаление слизистой оболочки бронхов. Эндобронхиты нередко сочетаются со специфическими изменениями, но могут встречаться и самостоятельно. Катаральные эндобронхиты в качестве единственной патологии бронхов были обнаружены нами в 41 % случаев.

Изменение просвета бронхов, их смещения, деформации, возникающие в результате сдавления бронхов увеличенными лимфатическими узлами, а также толчкообразное перемещение средостения при дыхании и симптом резко выраженной дыхательной подвижности (расширение просвета бронхов при вдохе и сужение вплоть до полного смыкания стенок при выдохе) наблюдаются в основном у детей раннего возраста.

Наиболее часто туберкулезный процесс локализуется в главных бронхах с преимущественным поражением их внутренних стенок, а также в промежуточном бронхе. Реже туберкулезные изменения происходят в области трахеобронхиальных углов, бифуркации трахеи и в устьях долевых бронхов. В области трахеи туберкулезный процесс располагается весьма редко. Локализация туберкулезных изменений в бронхах в основном соответствует наиболее частым местам железистобронхиальных перфораций.

Правосторонние поражения встречаются чаще, чем левосторонние. Специфические изменения в бронхах, как правило, локализуются на стороне патологических изменений в легочной ткани.

Поражения крупных бронхов наблюдаются как в ранние, так и в поздние периоды туберкулезного заболевания, нередко в фазе начинающегося

обызвествления. Однако наиболее резкие бронхитические изменения определяются преимущественно в ранние сроки. В более позднем периоде отмечается меньшая выраженность и большая ограниченность поражения бронхиального дерева. Значительно реже определяются также сужения просвета бронхов.

Обратное развитие специфических поражений бронхов происходит в течение 1-12 месяцев.

Клиническая симптоматология туберкулеза крупных бронхов зависит от общей реактивности организма, от характера изменений в легочной ткани и трахеобронхиальном дереве и т. д.

В отличие от взрослых у детей возможны острые формы поражения бронхов с бурной клинической картиной, являющейся нередко причиной диагностических ошибок. Клинически они проявляются приступами кашля, резкой одышкой, цианозом, стридорозным дыханием. В настоящее время в связи с ранним выявлением поражений бронхов и своевременным проведением лечения подобные формы встречаются весьма редко.

Наиболее важным клиническим признаком туберкулеза бронхов служит кашель, отличающийся длительностью и стойкостью. В случае развития бронхостеноза могут наблюдаться тяжелые расстройства дыхания, нередко обуславливающие тяжесть заболевания. Появляется шумное дыхание с удлиненным свистящим выдохом. Стридорозное дыхание может усиливаться при крике и беспокойстве ребенка и ослабевать или вообще исчезать во сне или при полном покое (В.А. Равич-Щербо и Л.Д. Штейнберг, 1936).

Однако чаще при туберкулезе бронхов наблюдаются лишь катаральные явления в легких без астматического компонента. Сухие хрипы могут определяться в течение длительного времени или непродолжительно на всем протяжении легких или ограничиваться одной стороной или даже одной долей.

Перечисленные симптомы были выявлены нами у 24% детей первых лет жизни с туберкулезом бронхов. Однако эти же симптомы наблюдались и у ряда детей при отсутствии специфических изменений в бронхах. Это обстоятельство позволяет сделать вывод о том, что наблюдавшиеся у части детей перечисленные клинические признаки не всегда служат убедительным доказательством наличия туберкулеза бронхов.

В большинстве случаев (в 76%, по нашим данным) туберкулез бронхов у детей раннего возраста протекает бессимптомно. Бессимптомные формы этого заболевания могут наблюдаться не только при ограниченных неглубоких поражениях, но и при железистобронхиальных прорывах, сопровождающихся значительными выделениями казеозных масс или

разрастанием грануляций.

На наличие поражений бронхов могут указывать рентгенологические признаки, косвенные и прямые. Из косвенных симптомов у детей раннего возраста наиболее часто встречаются ателектатический компонент бронхолегочного поражения и обтурационная эмфизема.

К числу прямых рентгенологических признаков относятся сужение просвета бронхов, исчезновение их светлых проекций, нечеткость и волнистость контуров, выбухания стенок, смещения и деформации. Прямые признаки были выявлены нами у одной трети детей с туберкулезным поражением бронхов. Наличие поражения бронхов оказывает влияние на клиническую картину, течение и исход легочных поражений. У больных с туберкулезными изменениями в бронхах мы наблюдали почти в 2 раза чаще выраженные признаки туберкулезной интоксикации. Нарушение бронхиальной проходимости и неблагоприятные сдвиги в морфологической картине крови держались у них в течение более длительного времени. При рентгенологическом исследовании отмечалось более медленное обратное развитие воспалительного процесса в легочной ткани лимфатических узлах, чем у детей без сопутствующего туберкулеза бронхов.

Эффективность лечения была значительно выше у детей без поражения бронхов. Так, у них чаще отмечался благоприятный исход с полным рассасыванием легочных изменений (63%). В отличие от этого у больных с туберкулезом бронхов в преобладающем большинстве случаев (79%) отмечался неблагоприятный исход легочного поражения в фиброз со сморщиванием участка легочной ткани.

Изложенные выше наблюдения со всей очевидностью свидетельствуют о важности своевременного выявления, поражений бронхов и их лечения.

Поскольку туберкулез бронхов представляет собой местное проявление общего туберкулезного процесса, лечение его проводится по общим принципам терапии первичного туберкулеза.

**Добровольская Р.А. Туберкулез бронхов // Бронхолегочный туберкулез у детей раннего возраста [Под ред. С.В. Рачинского]. М.: Медицина, 1970. С. 114-125.**

**С.В. Рачинский, В.К. Таточенко**  
**Туберкулезные серозиты первичного периода**

Плевриты. Поражение плевры при первичном туберкулезе у детей является сравнительно частым осложнением текущего первичного комплекса или бронхоаденита. У детей школьного возраста плевриты возникают сравнительно чаще, чем у детей первых лет жизни. У последних выраженный экссудативный костальный плеврит, как правило, осложняет внутригрудные формы туберкулеза в порядке более поздней гиперергической вспышки (И.В. Цимблер, 1955). Wallgren (1956) в 71% случаев; плеврита относит их возникновение к 3–7-му месяцу после виража туберкулиновых проб, и лишь в 0,7% – к первым 3 месяцам.

По В.А. Равич-Щербо (1953) различают перифокальные плевриты, аллергические плевриты и туберкулез плевры. У детей обычно встречаются первые две формы, причем в раннем возрасте приходится наблюдать развитие плеврита на стороне легочного поражения. По локализации различают плевриты костальные, междолевые и медиастинальные. Успехи современной рентгенодиагностики показали, однако, что выраженное скопление экссудата в междолевых щелях и в области средостения наблюдается редко – то, что часто принималось за междолевой плеврит в кривой междолевой щели, расшифровано в настоящее время как бронхолегочное поражение средней доли или лингулы (В.К. Таточенко, 1960; С.В. Рачинский, 1966; М.П. Михалкин и Г.А. Бой-кон, 1967). Считавшиеся типичными для парамедиастинального плеврита треугольные тени трактуются в настоящее время (Э.Б. Брюм, 1964) как увеличение вилочковой железы. Ограниченное поражение междолевой и парамедиастинальной плевры, нередко наблюдаемое около субплеврально расположенных легочных или железистых очагов, обычно не выделяется в особую форму. В.А. Равич-Щербо и Л.Д. Штейнберг (1936) рассматривали изменения медиастинальной плевры как один из компонентов «железистомедиастинального» комплекса.

Диагноз плеврита как самостоятельной нозологической единицы ставится при экссудативном поражении костальной плевры.

В генезе развития плеврита ведущую роль играет распространение инфекции в субплевральное сплетение лимфатических сосудов легкого. И.В. Цимблер (1938), Schwartz (1951) придают также значение в развитии плеврита прорыву казеозного очага (из лимфатического узла) в плевральную полость. В этих случаях может развиваться либо аллергическая экссудативная реакция плевры, либо экссудативно-продуктивное воспаление с образованием типичных бугорков (туберкулез плевры).

При туберкулезном плеврите у детей раннего возраста экссудат, как



правило, имеет серозный или серозно-фибринозный характер. Случаи сухого плеврита, нередко наблюдаемые у старших детей и взрослых, в раннем возрасте диагностируются нечасто. Заболевание начинается обычно остро, с повышением температуры до 38-40°, болями в грудной клетке на стороне поражения, кашлем, иногда умеренной одышкой. Общее состояние часто значительно нарушено.

При физикальном исследовании на стороне поражения обнаруживается массивное притупление, книзу переходящее в тупость, резко ослабленное дыхание и голосовое дрожание. На здоровой стороне иногда удается определить участок притупления в виде треугольника с основанием на диафрагме и высотой, параллельной позвоночнику (треугольник Раухфуса), на больной стороне – участок более ясного звука над притуплением, прилегающий к позвоночнику (треугольник Гарланда). Рентгенологически обнаруживается массивное гомогенное затемнение с наклонной снаружи-кнутри верхней границей. По мере рассасывания экссудата при рентгенологическом исследовании часто удается выявить свежий первичный комплекс или бронхоаденит.

Экссудат представляет собой прозрачную, слегка желтоватую или зеленоватую жидкость, реже слегка мутноватую (серозно-фибринозный выпот). Экссудат очень редко содержит микобактерии туберкулеза. Содержание белка составляет 4-6%. Реакция Ривальта положительная. Из форменных элементов преобладают лимфоциты.

Течение плеврита благоприятное. Экссудат обычно рассасывается через 2-8 недель. Переход серозного экссудата в гнойный наблюдается исключительно редко. После перенесенного плеврита остается риск развития или появления новой вспышки легочного туберкулеза, что диктует необходимость наблюдения за такими детьми до пубертатного возраста включительно.

Диагноз, учитывая типичную симптоматику и рентгенологическую картину заболевания, нетруден. В сомнительных случаях результаты исследования экссудата решают диагноз.

Следует помнить, что при туберкулезном плеврите туберкулиновые пробы в остром периоде могут быть отрицательными, становясь в дальнейшем положительными (А. А. Кисель, 1941; М.П. Похитонова, 1965).

Лечение плевритов у детей преследует две цели: возможно более быстрое рассасывание экссудата и предупреждение образования плеврокостальных и плевродиафрагмальных сращений. Наряду с антибактериальной терапией абсолютно показанным является применение кортикостероидных препаратов. Для предупреждения развития спаек

необходимо раннее назначение лечебной гимнастики.

Антибактериальная терапия должна проводиться и носке рассасывания экссудата в течение 12-18 месяцев. Плевральная пункция с отсасыванием жидкости необходима для диагностических целей или при чрезмерном накоплении жидкости, вызывающем резкое смещение средостения с симптомами гемодинамических нарушений. Внутрплевральное введение антибиотиков обычно не практикуется.

Полисерозит – заболевание, сопровождающееся переменным или последовательным поражением нескольких серозных оболочек: плевры, перикарда, брюшины.

В генезе развития полисерозитов большую роль играет общая аллергическая реакция серозных оболочек на туберкулезную инфекцию. Как и при плеврите, возникновение туберкулезного перитонита может быть связано с прорывом казеозного лимфатического узла брыжейки в полость брюшины. Такой же генез возможен и для туберкулезного перикардита (Gorgenyi-Gottche, 1962).

При перитонитах чаще, чем при плевритах, обнаруживаются бугорковые высыпания на брюшине, иногда с развитием их казеозного некроза. Частота туберкулезных перитонитов в настоящее время значительно снизилась в связи с успехами профилактики туберкулеза крупного рогатого скота, являвшегося основным источником заражения детей с локализацией первичного комплекса в кишечнике.

Заболевание протекает обычно тяжело, особенно при наличии перикардита. При этом появляются боли в области сердца, одышка, наблюдается расширение сердечных границ, глухость тонов, шум трения перикарда (в начальном периоде и при рассасывании экссудата), увеличение печени. При фиброзно-спаечных процессах после перенесенного туберкулезного перикардита в связи с нарушением сердечной деятельности может развиваться цирроз печени, протекающий с явлениями нарастающего истощения, асцитом и резким увеличением печени.

При наличии перитонита могут отмечаться боли в животе, нарушение деятельности кишечника (понос, запор). Живот увеличен в объеме, пупок сглажен. В брюшной полости определяется наличие свободной жидкости (флюктуация, изменение перкуторного звука при перемещении больного). Брюшная стенка плохо захватывается в складку. При чисто экссудативных формах перитонита прогноз благоприятный, экссудат рассасывается в среднем через 2-4 месяца. При преобладании фиброзно-спаечных процессов заболевание протекает тяжелее; резче выражены общие и местные изменения. В процесс может быть вовлечена кишечная стенка, что иногда ведет к

тяжелым осложнениями (прободение, непроходимость).

Принципы и методы лечения туберкулезного перикардита, перитонита и полисерозита аналогичны описанным выше в отношении плеврита. Кортикостероидная терапия при этих формах серозитов имеет большее значение, так как достижение быстрого рассасывания экссудата может предотвратить развитие спаечного процесса.

При спаечном перикардите в настоящее время с успехом применяется хирургическое лечение, которое должно проводиться на фоне длительной (не менее 9 месяцев) антибактериальной терапии.

При полисерозите длительность антибактериальной терапии должна быть не меньше 12 месяцев. Стрептомицин следует применять дольше, чем при плеврите, однако не более 2-4 месяцев. Кортикостероидная терапия должна продолжаться не меньше 2 месяцев. При значительном скоплении экссудата в перикарде, нарушающем деятельность сердца, показана пункция перикарда.

При перитоните, помимо описанных выше методов лечения, определенное значение имеет гелиотерапия. В упорных случаях перитонита, протекающего на фоне туберкулезного мезаденита, удовлетворительные результаты дают дробные переливания крови, а также лапаротомия с облучением брюшины кварцем. Эти методы, однако, в настоящее время применяются редко.

**Рачинский С.В., Таточенко В.К. Туберкулезные серозиты первичного периода // Бронхолегочный туберкулез у детей раннего возраста [Под ред. С.В. Рачинского]. М.: Медицина, 1970. С. 169-173.**

*П.Н. Гудзенко, А.М. Хома*  
**Хроническая туберкулезная интоксикация**

Хроническая туберкулезная интоксикация отличается от ранней более длительным течением и, следовательно, остаточными проявлениями в виде отставания в физическом развитии (астенизация), наличием многочисленных плотных периферических лимфатических узлов и нередко следов перенесенного туберкулезного поражения в легких (очаг Гона, небольшой петрификат, шварта). Таким образом, хроническая туберкулезная интоксикация представляет собой остаточные явления перенесенной первичной инфекции в виде функциональных нарушений (интоксикации), когда при тщательном клинико-рентгенологическом обследовании не обнаруживается локального незаглохшего процесса и нет другой причины для объяснения этих функциональных расстройств. Допускается только наличие очага Гона, нежной плевральной шварты или мелкого вполне обызвествленного петрификата.

Для определения у детей первичного туберкулеза без явной локализации А. А. Кисель в 1918 г. предложил термин «хроническая туберкулезная интоксикация». Ученый предполагал, что при хронической интоксикации туберкулезный процесс локализуется в лимфатической системе. Многочисленные клинические наблюдения и патоморфологические исследования в значительной степени подтверждают это предположение. Отсюда становится понятным, какое большое значение для диагностики имеет обнаружение измененных периферических лимфатических узлов.

При тщательном томографическом исследовании корней легких у детей, страдающих хронической туберкулезной интоксикацией, почти во всех случаях обнаруживаются следы перенесенного железистого туберкулеза в виде междолевых и медиастинальных плевральных наложений, очагов Гона, мелких петрификатов в лимфатических узлах или просто незначительного увеличения бронхиальных лимфатических узлов (И. П. Парфенова, 1960; М. Х. Левин, 1961). Эти изменения свидетельствуют о том, что большинство детей с хронической туберкулезной интоксикацией в прошлом перенесли явный или скрытый первичный легочно-железистый процесс.

В патогенезе хронической туберкулезной интоксикации важную роль играет состояние нервной системы (М. П. Похитонова, 1948; А. И. Кудрявцева, 1953; Р. А. Калюжная, 1965, и др.).

Диагностика хронической туберкулезной интоксикации базируется главным образом на тех критериях, которые пропагандировал А. А. Кисель, с

той только разницей, что определение этой формы туберкулезного процесса получило у детей в настоящее время четкое выражение, так как с усовершенствованием диагностических методов стало возможным исключить даже малые формы туберкулезного бронхоаденита, осумкованные казеозные очаги, мезоаденит и целый ряд заболеваний нетуберкулезной природы.

Основанием для постановки диагноза хронической туберкулезной интоксикации является наличие следующих факторов.

1. Положительная туберкулиновая проба Пирке или реакция Манту в разведении 1 : 10 000.

2. Данные анамнеза о перенесенном туберкулезе или последствиях туберкулезной инфекции (очаг Гона, мелкий вполне обызвествленный петрификат, плевральные наложения, рубцы после благополучно протекавшего туберкулезного лимфаденита и пр.).

3. Контакт с больным туберкулезом в прошлом или в настоящее время.

4. Множественные мелкие уплотненные периферические лимфатические узлы (микрополиаденит); обращается особое внимание на локтевые лимфоузлы.

5. Явления хронической интоксикации. От момента выявления впервые в жизни положительной туберкулиновой пробы должно пройти не менее 1,5 года. Из симптомов интоксикации в основном наблюдаются раздражительность, усталость, слезливость, бледность и дряблость кожных покровов, анорексия, диспепсические расстройства (А. А. Кисель чаще наблюдал запоры), субфебрильная температура или отсутствие монотермии, иногда кратковременное повышение температуры до 38°, небольшие отклонения от нормы в крови (анемия, повышение РОЭ, сдвиг влево в лейкоцитарной формуле). При подозрении на хроническую туберкулезную интоксикацию А. А. Кисель рекомендовал измерять температуру 3 раза в день. Он придавал большое патогномическое значение отсутствию монотермии, особенно когда у этих детей не обнаруживалось никаких других заболеваний, которыми можно было бы объяснить колебания температуры. Вегетативные дистонии и нейро-эндокринные расстройства наблюдаются главным образом у подростков.

6. Признаки астенизации (отсталость в физическом развитии, инфантилизм, более тонкие и длинные, чем в норме, кости, атрофия мышц, длинные ресницы, вытянутая суженная сплюснутая спереди назад грудная клетка и пр.) в результате длительного воздействия интоксикации на организм ребенка. Эти симптомы, которым А. А. Кисель придавал такое большое значение, имеются не всегда. Распознавание хронической

туберкулезной интоксикации основывается, в первую очередь, на наличии в организме ребенка туберкулезной инфекции, микрополиаденита, длительности явлений интоксикации, отсутствии активного локального туберкулеза и исключении других этиологических факторов, обуславливающих интоксикацию.

Хроническая туберкулезная интоксикация наблюдается после перенесенного локального первичного туберкулеза, кроме того, она может быть результатом перехода из ранней туберкулезной интоксикации или 1,5-2 года тому назад благополучно перенесенного инфицирования, которое не сопровождалось явлениями интоксикации.

В доантибактериальную эру переход ранней туберкулезной интоксикации в хроническую, минуя локальный процесс, наблюдался у 29,6-45,7% больных (Н. О. Василевич, 1947; Э. З. Соркина, 1952; А. И. Кудрявцева и М. А. Клебанов, 1956; М. П. Похитонова, 1962; и др.). По данным О. Я. Голениекс (1961), Ю. Н. Рыбак, А. М. Хома (1966) и других авторов, у детей, леченных противотуберкулезными препаратами, хроническая туберкулезная интоксикация отмечается в 4-7 раз реже (3,26%).

Если туберкулезная интоксикация у ребенка в период туберкулинового виража продолжается более 1,5 года, в таких случаях говорят о переходе ее в хроническую.

Прогноз при ранней и хронической туберкулезной интоксикации в основном благоприятный. Он ухудшается, если ребенок инфицирован в раннем возрасте. Свежеинфицированные дети без явлений интоксикации или с таковыми, а также с хронической туберкулезной интоксикацией нуждаются в длительном диспансерном наблюдении и в проведении комплексных лечебно-оздоровительных мероприятий.

**Гудзенко П.Н., Хома А.М. Хроническая туберкулезная интоксикация //Туберкулез у детей и подростков. Киев: «Здоровья», 1969. С. 129-133.**

**П.Н. Гудзенко, А.М. Хома**  
**Ранняя туберкулезная интоксикация**

Отечественные и зарубежные педиатры (И. В. Цимблер, 1938; А. И. Кудрявцева и З. А. Лебедева, 1953; J. Warning, 1955; R. Debre, 1956; A. Wallgren, 1956, и др.) установили, что первичная туберкулезная инфекция наиболее опасна в первые 6–12 месяцев от момента появления впервые положительной туберкулиновой пробы (туберкулиновый вираж), так как в этот период микобактерии туберкулеза рассеиваются в различные органы и формируются локальные формы процесса.

Н. О. Василевич (1947) установил, что у детей, инфицированных туберкулезом, еще до появления впервые в жизни положительной туберкулиновой пробы и локального процесса (инкубационный период) удастся выявить те или иные болезненные проявления в виде преимущественно функциональных расстройств (головные боли, изменения в поведении ребенка, повышенная утомляемость или раздражительность, слезливость, ухудшение аппетита, субфебрильная температура, иногда увеличение периферических лимфатических узлов и печени, гематологические сдвиги, неустойчивость стула). Аналогичные данные получены Б. Л. Яхнисом (1947) при ретроспективном анализе начальных проявлений туберкулезной инфекции еще до появления впервые положительной туберкулиновой пробы у детей с точной датой инфицирования.

Так как болезненные проявления в виде функциональных расстройств наблюдаются еще до возникновения впервые в жизни ребенка положительной туберкулиновой пробы (инкубационный период), то в литературе этот симптомокомплекс получил название антиаллергического или доаллергического периода первичной туберкулезной инфекции.

Таким образом, под термином *«анти- или доаллергический период туберкулезной инфекции»* мы подразумеваем симптомокомплекс слабо выраженных функциональных нарушений, связанных с внедрением в организм туберкулезного возбудителя в инкубационном периоде, то есть еще до появления впервые в жизни ребенка туберкулиновой пробы (период иммуноаллергической перестройки организма).

Выявление в антиаллергический период в организме ребенка туберкулезной инфекции практически почти не осуществимо. Туберкулезную природу функциональных нарушений устанавливают путем исключения других причин и ретроспективного анализа каждого отдельного случая, так как туберкулиновые пробы, наиболее достоверный

диагностический критерий, в этот период, как правило, дают отрицательные результаты.

Большой практический интерес для педиатров представляет так называемый *аллергический период*, то есть диагностика первичного туберкулезного заболевания при проявлении впервые в жизни ребенка положительной туберкулиновой пробы.

По данным Э. З. Соркиной (1952, 1960), 70% детей с туберкулиновым виражом (свежеположительная проба) сравнительно легко переносят туберкулезную инфекцию, и у них при тщательном клинко-рентгенологическом обследовании не удается обнаружить каких-либо функциональных нарушений (явлений интоксикации) или локального процесса. Это свежеинфицированные практически здоровые дети. Вторую довольно многочисленную группу (40% в раннем и 30% в дошкольном и школьном периоде) составляют дети со свежеположительной туберкулиновой пробой, у которых, кроме туберкулинового виража, наблюдаются функциональные расстройства в виде явлений интоксикации. Обнаруживаемый симптомокомплекс у детей с появившейся впервые положительной туберкулиновой пробой получил название раннего периода туберкулезной инфекции или ранней туберкулезной интоксикации.

Таким образом, под термином *ранняя туберкулезная интоксикация* подразумеваем *симптомокомплекс болезненных расстройств в виде функциональных нарушений организма* (бледность, вялость, сонливость, раздражительность, слезливость, анорексия, субфебрильная температура и пр.), *сопровождающий появление впервые в жизни ребенка положительной туберкулиновой пробы*, когда при тщательном клинко-рентгенологическом обследовании не удается выявить локальных изменений и нет другой причины для объяснения этих расстройств.

Основываясь на результатах экспериментальных и патоморфологических исследований В. И. Пузик (1947, 1958), А. И. Каграманова (1947), З. А. Лебедевой (1952), L. Bernard, M. belong (1929) и других, предполагают, что доаллергический и виражный периоды туберкулезной инфекции, а также ранняя туберкулезная интоксикация совпадают с начальной бациллемией, то есть с периодом, когда туберкулезная инфекция циркулирует главным образом по лимфатической системе ребенка, не вызывая выраженных изменений («латентный микробизм»), или выявляются параспецифические изменения преимущественно в лимфатических и кровеносных сосудах, лимфатических узлах и активной мезенхиме различных органов (А. И. Струков, 1948). Не исключена возможность перехода параспецифических изменений в раннем периоде



туберкулезной инфекции в начальные специфические процессы, не улавливаемые с помощью методов клинического исследования и обнаруживаемые лишь экспериментально (З. А. Лебедева, 1952), при пункции костного мозга (Е. Д. Тимашева, 1953), углубленном рентгенологическом изучении костной системы (И. Н. Парфенова, 1941) или тщательном патогистологическом исследовании трупов свежеинфицированных детей, у которых летальный исход наступил в результате травм и других причин (В. И. Пузик, 1947).

Рентгенологическое изучение в динамике бронхиальных лимфатических узлов у детей в период туберкулинового виража показало, что через 2–2,5 года в 50% случаев удается обнаружить небольшие петрификаты в корнях легкого, хотя в период выявления инфицирования у этих детей не было установлено увеличения бронхиальных лимфатических узлов.

Применяя у детей с ранней туберкулезной интоксикацией обзорные рентгенограммы, боковые снимки и срединные томографические срезы, мы в 50% случаев обнаружили небольшое увеличение бронхиальных лимфатических узлов.

При биопсии лимфатических шейных узлов у детей с туберкулиновым виражом Н. О. Василевич (1947) и В. И. Пузик (1947, 1958) отметили гиперпластические и пролиферативные процессы, происходящие как в фолликулах, так и в различных отделах синусов этих лимфоузлов.

Таким образом, у детей с ранней туберкулезной интоксикацией доминирует поражение главным образом лимфатической системы, что представляет для клиницистов большой практический интерес. Увеличение лимфатических узлов является наиболее частым симптомом ранней туберкулезной интоксикации.

### **Основы диагностики ранней туберкулезной интоксикации.**

1. *Туберкулиновый вираж* (переход отрицательной туберкулиновой пробы в положительную), то есть свежеположительная туберкулиновая проба Пирке или реакция Манту в разведении 1 : 10 000. Если у ребенка с туберкулезной интоксикацией от момента выявления свежеположительной туберкулиновой реакции прошло более 1,5 года, можно предполагать хроническую туберкулезную интоксикацию. В связи с широким применением вакцинации БЦЖ необходимо исключить послевакцинную аллергию. Это возможно при наличии даты последней прививки БЦЖ и результатов систематического проведения реакции Пирке у неинфицированных детей (не реже одного раза в полугодие). При наличии сомнительной реакции Пирке мы рекомендуем одновременно делать на правом предплечье реакцию Манту в разведении 1 : 10 000.

В наших совместных наблюдениях с Ю. Н. Рыбак (1966) над 100 детьми раннего возраста в период свежего инфицирования (туберкулинового виража) слабоположительная реакция Пирке (папула размером 4–5 мм) оказалась у 37 детей, умеренная (папула размером 6–10 мм) – у 46 и выраженная чувствительность к туберкулину (папула больше 10 мм по реакции Пирке)– у 17. Таким образом, в период туберкулинового виража у детей раннего возраста чувствительность к туберкулину по реакции Пирке чаще слабо выражена.

Следует отметить, что у детей, имеющих контакт с больным туберкулезом, симптомы ранней интоксикации могут предшествовать появлению туберкулиновой аллергии. Нами (1964) также отмечено удлинение преаллергического периода до 12 и более месяцев у детей, получавших фтивазид в связи с наличием семейного контакта с больными активным легочным туберкулезом.

2. *Функциональные нарушения* детского организма общего характера (явления интоксикации), которые нельзя объяснить инфекцией или интоксикацией нетуберкулезной природы. Эти расстройства заключаются, в первую очередь, в изменении поведения ребенка. Он становится капризным, раздражительным. Появляются быстрая утомляемость, нарушение сна. У детей грудного возраста эти явления нередко сопровождаются расстройством стула (парентеральная диспепсия). Развиваются анорексия, бледность кожных покровов. Отмечается субфебрильная температура. У части детей пальпируется мягкий нижний край печени. Со стороны крови изменений не наблюдается или они выражены в незначительной степени. Более выраженные и стойкие явления интоксикации обнаруживаются у детей раннего возраста и у детей, имеющих контакт с больным туберкулезом. Так, у детей, инфицированных в условиях контакта, ранний период первичной туберкулезной инфекции сопровождался выраженными функциональными расстройствами в полтора раза чаще, чем у детей, у которых контакт с больным туберкулезом установить не удалось.

3. Многочисленные мелкие, мягкие, эластичные периферические лимфатические узлы (микрополиаденит). Мы придаем большое значение пальпаторному исследованию локтевых лимфатических узлов, так как их увеличение, как правило, не связано с наличием воспалительных процессов в полости рта и верхних дыхательных путях, а является результатом общего поражения лимфатической системы, что чаще всего наблюдается при первичной туберкулезной инфекции.

4. *Отсутствие локального туберкулеза* при тщательном клинико-рентгенологическом обследовании. Кроме обзорной рентгенограммы на фазе вдоха, целесообразно делать боковой рентгеновский снимок и срединный то-

мографический срез или жесткую суперэкспонированную рентгенограмму. Такая методика рентгенологического обследования позволяет получить данные для трактовки изменений в корнях легкого и рекомендуется, главным образом, при неотчетливой структуре корня на обзорной рентгенограмме, а также наличии выраженных явлений интоксикации. Необходимо также исключить явно или стерто протекающий мезоаденит и костно-суставной туберкулез.

5. *Обоснование диагноза.* Диагноз ранней туберкулезной интоксикации необходимо устанавливать путем исключения других заболеваний, характеризующихся признаками интоксикации. Основным критерием при этом является туберкулиновый вираж (впервые положительная реакция Пирке или реакция Манту № 4). Следует помнить, что в связи со снижением вирулентности возбудителя туберкулеза явления интоксикации могут быть выражены не рельефно, а периферические лимфатические узлы не всегда отчетливо пальпируются. Наибольшие диагностические затруднения возникают у детей раннего возраста, вакцинированных БЦЖ внутрикожным методом. Поэтому диагноз ранней туберкулезной интоксикации должен ставиться не на основании какого-либо одного из приведенных симптомов, а при учете большинства из них.

Для иллюстрации приводим следующее наблюдение.

Ребенок К., 2 лет и 2 месяцев. Вакцинирован БЦЖ при рождении. Имеет контакт с отцом, больным активным легочным туберкулезом. Реакция Пирке 12/XI 1959 г. и 14/III 1960 г. отрицательная. При рентгенологическом обследовании 10/XI 1959 г. и 14/III 1960 г. также не выявлено изменений в легких. Корни легких структурные. РОЭ от 11 /XI 1959 г.– 7 мм в 1 час. Анализ мочи – без патологических изменений.

В апреле 1960 г. поведение ребенка изменилось, он стал капризным, раздражительным. Появилась анорексия. Изредка вечером – повышение температуры до 37,2–37,4°. Пальпируются многочисленные мелкие, мягкой эластической консистенции периферические лимфатические узлы. Анализ крови от 7/IV 1960 г.– РОЭ – 15 мм в 1 час, лейкоцитарная формула: э.– 0, п.– 4%, с.– 53%, л.– 28%, мон.– 13%. В моче изменений не обнаружено. Реакция Пирке от 12/V 1960 г. положительная (папула диаметром 5 мм). При рентгенологическом исследовании – легочные поля чистые; справа в прикорневой области несколько усилен периваскулярный и перибронхиальный рисунок.

В данном случае наличие явлений интоксикации и микрополиаденита, сопровождавших туберкулиновый вираж (свежеположительная реакция Пирке) у ребенка, имеющего семейный контакт с больным туберкулезом, при

отсутствии другой причины дает основание поставить диагноз ранней туберкулезной интоксикации.

**Гудзенко П.Н., Хома А.М. Ранняя туберкулезная интоксикация //Туберкулез у детей и подростков. Киев: «Здоровя», 1969. С. 124-129.**

*Соркина Э.З.*  
**Клинические проявления  
первичной туберкулезной инфекции у детей**

**Инкубационный период.** Подавляющее большинство авторов, изучавших проявления первичной туберкулезной инфекции, указывает на то, что с момента заражения человека туберкулезом до проявления болезни проходит скрытый (инкубационный) период, который равен то нескольким дням, то нескольким неделям и месяцам, а иногда продолжается и до нескольких лет [Б. Л. Яхнис, Дитль (Dietle), Кох, Шлосс (Schloss), Лангер (Languer), Финкельштейн (Finkelstein), Клейншмидт (Kleinschmidt), Гамбургер (Hamburger), Унферихт (Unfericht)].

В. Д. Маркузон (1958) различает два инкубационных периода туберкулезной инфекции: «биологический» и «клинический».

«Биологический» инкубационный период продолжается с момента предполагаемого заражения туберкулезом и до появления впервые положительной туберкулиновой реакции (вираж), «клинический» – с момента заражения до проявления первых клинических признаков болезни.

Длительность «биологического» инкубационного периода изучена на подопытных животных в условиях эксперимента; по данным разных авторов, она равна в среднем от 1 до 2<sup>х</sup>л месяцев. В обычных же условиях естественного заражения туберкулезом человека определить «биологический» инкубационный период, как правило, не представляется возможным. Человек на протяжении всей своей жизни, начиная с самого раннего детства, встречается неоднократно с туберкулезной инфекцией.

Процесс развития инфекции в организме человека очень сложен и не однороден у разных лиц. Для того чтобы инфекция проявилась, необходимы особые условия – прежде всего наличие массивной инфекции и понижение общего иммунитета организма человека в результате изменившихся условий внутренней и внешней среды. Исходя из этих соображений, трудно согласиться с мнением Дебре (Debre), который отождествляет период латентного микробизма туберкулезной инфекции с инкубационным периодом. Латентный микробизм – период паразитирования микобактерий туберкулеза в макроорганизме – может продолжаться длительное время, ничем себя не проявляя, и даже может не вызвать аллергической перестройки организма. Человеческий организм может настолько хорошо справиться с инфекцией, что дальше латентного микробизма она не разовьется, следовательно, клинически инфицирование не будет распознано. Можно ли такое состояние (латентного микробизма) назвать инкубационным периодом инфекции?

Даже в тех случаях заражения детей туберкулезом, когда источник

контакта известен, установить момент заражения можно лишь весьма относительно. Это зависит от ряда причин: 1) от эпидемиологического состояния очага, а следовательно, степени массивности инфекции; 2) от того, что бацилловыделитель в семье может быть выявлен значительно позже, чем у него впервые появились микобактерий туберкулеза; 3) окружающие (в том числе и дети) могли быть инфицированы при контакте с другим больным заразной формой туберкулеза еще до появления больного в семье.

Поэтому лишь у самых маленьких детей, когда известен источник контакта, можно с большей вероятностью проследить инкубационный период туберкулезной инфекции. Б. Л. Яхнису (1947) удалось наблюдать 10 маленьких детей, инфицированных туберкулезом, у которых был установлен источник и время начала контакта. Продолжительность инкубационного периода у них была 4–6 недель. К концу этого срока изменилась чувствительность к туберкулину, появилась сомнительная или положительная туберкулиновая реакция.

Наши наблюдения (1946–1952) над 183 детьми младшего школьного возраста впервые инфицированными туберкулезом, показали следующее. Продолжительность инкубационного периода у 20% детей равнялась одному месяцу, у 37% – 2-3 месяцам, у 16% – 4-5 месяцам и у 13% – 6-12 месяцам. Время контакта с туберкулезными больными было установлено у 33% детей; у них инкубационный период оказался более коротким и не превышал 3 месяцев.

Данные Б. Л. Яхниса и наши наблюдения позволяют предположить, что у детей, инфицированных туберкулезом в условиях массивного контакта, продолжительность инкубационного периода колеблется в пределах 1-3 месяцев; у маленьких детей он короче, чем у старших.

Приведенные данные не дают еще полного ответа относительно инкубационного периода при первичной туберкулезной инфекции у детей. Этот вопрос, представляющий большой теоретический интерес и имеющий огромное практическое значение, остается актуальным и требует дальнейшего изучения. Достоверным можно считать лишь то, что «клинический» инкубационный период короче «биологического», так как первые клинические признаки инфицированности туберкулезом появляются раньше, чем положительная туберкулиновая реакция (Н. О. Василевич, Б. Л. Яхнис, Э. З. Соркина). Поэтому правильнее говорить о предаллергическом, а не об инкубационном периоде первичной туберкулезной инфекции у ребенка. В предаллергическом периоде появляются первые функциональные нарушения в результате происшедшей туберкулезной инфекции.

Эти функциональные нарушения не всегда свидетельствуют о том, что

уже началось заболевание туберкулезом. Но своевременная диагностика функциональной фазы первичной туберкулезной инфекции имеет чрезвычайно большое значение для предупреждения развития болезни.

**Ранний период первичной туберкулезной инфекции (период обратимых функциональных нарушений, ранняя туберкулезная интоксикация).** До последнего времени считалось общепризнанным, что первичная туберкулезная инфекция у подавляющего большинства детей (80%) проходит бессимптомно и заканчивается спонтанным выздоровлением. Такой взгляд на проявление первичной туберкулезной инфекции у ребенка определял методику ранней диагностики и подход к инфицированному ребенку.

Особое место в клинической литературе по этому вопросу занимают работы А. А. Киселя. Вопреки сложившемуся мнению подавляющего большинства клиницистов о бессимптомности раннего периода первичной туберкулезной инфекции А. А. Кисель утверждал, что нет скрытого течения первичной туберкулезной инфекции и что кажущаяся бессимптомность раннего периода ее объясняется тем, что он мало изучен и незаслуженно обойден.

А. А. Кисель считал, что детский организм обладает высокой сопротивляемостью по отношению к туберкулезной инфекции, которая вызывает у ребенка главным образом различные функциональные нарушения. Заболевание же детей органом туберкулезом представляет собой редкое, и лишь частное ее проявление.

Взгляды А. А. Киселя на проявление туберкулезной инфекции у ребенка как на нарушение физиологического состояния его организма, а не как на болезнь отдельных органов были прогрессивными и нашли сторонников среди отечественных и зарубежных клиницистов, хотя точку зрения А. А. Киселя на туберкулез как на врожденную инфекцию разделяли лишь единичные авторы.

Начиная с 30–40-х годов XX столетия стали уделять больше внимания реакции организма ребенка на первичную туберкулезную инфекцию. Так, В. Д. Маркузон (1934) писал, что специфической симптоматики первичной туберкулезной инфекции нет, но у маленьких детей при ней наблюдается упорная диспепсия, потеря в весе, повышенная, иногда высокая температура, увеличение печени и селезенки и появление отеков. В последующих своих работах В. Д. Маркузон подчеркивал, что представление о начальной фазе туберкулезной инфекции еще очень неопределенно и нуждается в обосновании.

Заслуживает внимания опубликованная в 1937 г. работа Дебре и

Лелонга (Debre, belong), где авторы писали, что к числу ранних признаков первичного туберкулеза нужно отнести длительную туберкулезную лихорадку (тифобациллез Ландузи), узловатую эритему, фликтенулезный кератоконъюнктивит и т. д. По мнению указанных авторов, начальный период первичной туберкулезной инфекции может протекать и бессимптомно, но с характерными изменениями при рентгенологических исследованиях.

Дебре и Лелонг придавали очень большое значение появлению впервые положительной туберкулиновой реакции. Они рекомендовали в этом периоде обеспечить ребенку покой и щадящий режим, устранить школьные и бытовые перегрузки и т. д.

В 1940 г. была опубликована работа М. В. Гриус «Туберкулезный вирус и туберкулезный организм». В этой работе были высказаны некоторые новые положения о том, что организм человека реагирует на микроб рядом изменений анатомического и функционального характера. Автор указал, что в инфекционном процессе участвует целостный организм, находящийся в определенных условиях внешней среды.

В 1941 г. появилась работа Б. Л. Яхниса, в которой он указал, что основные клинические черты первичной туберкулезной инфекции – это начальная лихорадка, инфильтративный процесс в легких, очень вероятная бациллемия и сопутствующая ей сенсibilизация организма. Но по существу в этой работе Б. Л. Яхнис описал не ранний период первичной туберкулезной инфекции, а уже развившуюся первичную болезнь.

За год до выхода в свет работы Б. Л. Яхниса появилась монография И. В. Цимблера, в которой с исчерпывающей полнотой были описаны клинические проявления туберкулеза у маленьких детей. И. В. Цимблер, подчеркивал, что у детей раннего возраста наблюдаются разнообразные формы туберкулеза – от малосимптомных до выраженных, писал, что наиболее частой формой первичного туберкулеза являются массивные легочные инфильтрации. К описанной тогда клинической картине инфильтративных поражений легких у маленьких детей, не ревакцинированных БЦЖ и не леченных антибактериальными препаратами, в настоящее время ничего нельзя добавить, но, как об этом свидетельствуем последующие работы других авторов и самого Н.В. Цимблера, его изложение относилось уже к выраженным формам первичного туберкулеза у маленьких детей, но не к самому раннему периоду инфекции.

В 1946–1947 гг. были опубликованы работы Н. О. Василевича и Б. Л. Яхниса, в которых указывалось, что начальными проявлениями первичной туберкулезной инфекции у детей являются различные функциональные нарушения организма, которые обнаруживаются еще до положительной



туберкулиновой аллергии. Основываясь на клинических наблюдениях и на данных морфологических исследований, педиатры-фтизиатры стали настойчивее отмечать необходимость более внимательного отношения к начальным проявлениям туберкулезной инфекции у ребенка, к его жалобам и функциональным нарушениям организма.

Так, М.П. Похитонова в докладе на V Всесоюзном съезде фтизиатров (1948) указала, что бессимптомного течения первичной туберкулезной инфекции у ребенка не бывает; кажущееся благополучие зависит от того, что врачи мало фиксируют внимание на функциональных расстройствах, возникающих в начальном периоде туберкулезной инфекции и достигающих своего развития в позднем периоде туберкулеза.

С. И. Цесарская подчеркивала особое значение диагностики ранних проявлений туберкулезной интоксикации у детей. По ее мнению, у детей раннего возраста эти проявления сопровождаются расстройствами общего характера.

В 1948 г. была опубликована работа Вальгрена (Walgren) с описанием четырех периодов клинического проявления первичной туберкулезной инфекции, следующих в хронологическом порядке один за другим. Первый период, продолжающийся 5–6 недель, характеризуется впервые появляющейся чувствительностью к туберкулину, начальной лихорадкой, повышенной РОЭ, узловатой эритемой и формированием первичного комплекса. Второй период, следующий непосредственно за первым, продолжается около 3 месяцев и чреват опасностью развития менингита или милиарного туберкулеза. Третий период продолжается приблизительно 4 месяца и характеризуется вовлечением в процесс плевры. Четвертый период длится около 3 лет; в течение этого времени может развиваться туберкулезный процесс в костно-суставной системе.

Придавая большое значение возрастным особенностям, Вальгрэн вместе с тем почти не касается индивидуальной реактивности организма ребенка, которая несомненно играет большую роль в проявлении и течении у него первичной туберкулезной инфекции. Вальгрэн также не указывает симптоматиологии преаллергического периода первичной туберкулезной инфекции. Кроме того, при описании локальных проявлений первичной туберкулезной инфекции Вальгрэн все формы туберкулеза считает вторичными, возникшими из первичного комплекса.

Разделяя точку зрения Вальгрена о том, что первичный комплекс является первичной формой туберкулеза, МЫ утверждаем, на основании клинических исследований, что первичный комплекс – не самое раннее проявление первичной туберкулезной инфекции. Ему предшествует период

функциональных нарушений в организме, причина возникновения которых окончательно еще не изучена. А. И. Струков (1948) и В. И. Пузик (1958) указывают, что выделенная клиницистами фаза функциональных нарушений в организме ребенка на самых ранних этапах первичной туберкулезной инфекции совпадает по времени с возникновением в его организме параспецифических (обратимых) воспалительных изменений в различных органах и тканях в ответ на первичную туберкулезную инфекцию. Специфическая же морфологическая ткань развивается значительно реже и позднее.

Наши наблюдения совпадают с мнением Вальгрена о том, что самый угрожающий период для инфицированного ребенка – это первые 6–8 месяцев после изменения чувствительности к туберкулину, т. е. после появления впервые положительной туберкулиновой реакции.

Курильский (Kourilsky) и Бидерман (Bidermann, 1951) на основании своих исследований пришли к заключению, что первичная туберкулезная инфекция вызывает общее заболевание организма, клиническим выражением которого является главным образом поражение лимфатических узлов; генерализация же процесса протекает скрыто и клинически не определяется. Нам кажется, что эти данные нуждаются в дополнительных исследованиях функционального состояния других органов физиологических систем, так как выводы Курильского и его сотрудников основаны почти исключительно на изучении внутригрудных органов – легких и лимфатических узлов средостения.

Ближе к данным исследований советских авторов находятся данные Гюбшмана и в некотором отношении – Майерса. Гюбшман предполагает, что иммунобиологическая перестройка организма при туберкулезе может предшествовать развитию очага. Микобактерии туберкулеза, постоянно попадающие в организм человека, проникают по лимфатическим путям в кровь и разносятся ею в различные органы. Там они могут находиться длительно в латентном состоянии, и человек не заболевает органным туберкулезом. Гюбшман допускает, что иммунобиологическая перестройка организма при туберкулезе происходит раньше, чем развивается специфическая морфологическая ткань в органах.

По мнению Майерса, микобактерии туберкулеза независимо от пути проникновения в организм быстро позлащаются фагоцитами и вместе с ними поступают в ток лимфы и крови. Эти фагоциты приобретают токсические свойства и теряют способность изменить свою форму, поэтому, достигая тонких капилляров, они застревают в них, что создает условия для образования очага. Бактериemia развивается раньше, чем сформируются

местные очаги, но сначала появляется неспецифическая реакция. Обычно в процесс очень быстро вовлекаются регионарные лимфатические узлы, которые вместе с первичным очагом образуют первичный комплекс. В этом периоде процесс обычно не обнаруживается и течет латентно, ткани организма не сенсибилизируются к туберкулопротеину настолько, чтобы давать положительную туберкулиновую реакцию. В этом Майерс расходится с Гюбшманом, который, как указывалось выше, считает, что иммунологическая перестройка организма может наступить раньше, чем сформируется туберкулезный очаг.

Майерс считает невозможным выявить самый ранний период первичной туберкулезной инфекции, пока не образуются выраженные морфологические изменения. Такое мнение Майерса объясняется, по-видимому, тем, что им не была изучена клиника раннего периода первичной туберкулезной инфекции. Ошибочность его выводов выявилась при наших исследованиях по изучению реакции организма ребенка, на первичную туберкулезную инфекцию. Полученные нами данные в настоящее время подтверждены широкой врачебной практикой.

Как и следовало ожидать, у подавляющего большинства детей наблюдается реакция организма на первичную туберкулезную инфекцию. Она различна у разных детей, но клинически очевидна.

Длительное и систематическое наблюдение за неинфицированными и неревакцинированными БЦЖ детьми (183 ребенка 7–12 лет) в различные периоды: до наступления впервые положительной туберкулиновой аллергии (вираж) и в различные сроки после виража (в течение 11 лет) позволило нам изучить самые ранние, более поздние и отдаленные клинические проявления и исходы первичной туберкулезной инфекции. Самыми ранними клиническими признаками являются функциональные нарушения в организме. Они прежде всего выражаются в появлении различных жалоб. Среди них преобладают ухудшение аппетита (у 72% детей), повышенная утомляемость (у 66%), головные боли (у 65%), непостоянная малая субфебрильная температура (у 89%), повышенная раздражительность и слезливость (у 50%), у части детей беспокойный сон, боли в области брюшной полости (у 19%), боли в груди, одышка, кашель (у 6–7%), снижение успеваемости в школе (у 19%).

Все эти жалобы отмечаются у детей еще до изменения чувствительности к туберкулину. Особенностью их является то, что они нарастают постепенно как по количеству, так и по интенсивности и достигают своей вершины ко времени появления положительной туберкулиновой реакции («вираж»). В этом периоде у % детей, наблюдается более или менее выраженное

лихорадочное состояние, которое нередко (у 24%) сопровождается симптомами, свойственными гриппозному заболеванию. Температурная кривая имеет субфебрильный характер, у некоторых детей она лихорадочного типа. Повышенная температура держится от нескольких дней до 3 недель (изредка больше) и постепенно снижается, но нормализация температуры у детей происходит по-разному. Отдельные и непродолжительные подъемы температуры у ребенка на фоне неясных жалоб могут повторяться и чередоваться с промежутками нормальной или малой субфебрильной температуры в течение 3–6 месяцев после выража туберкулиновой реакции. В поликлинической практике такие субфебрилитеты неясной этиологии нередко ошибочно диагностируются как грипп, бронхит, катар верхних дыхательных путей, затяжная пневмония, ревмокардит, гепатит. Эти «ошибки» диагностики обусловлены тем, что в раннем периоде первичной туберкулезной инфекции наблюдаются изменения со стороны различных органов и систем, симулирующие интеркуррентные заболевания («маски» туберкулеза).

Физическое развитие детей в раннем периоде первичной туберкулезной инфекции, как правило, не нарушается.

Со стороны органов дыхания отмечается следующее. Более чем у половины детей (61%) прослушиваются сухие хрипы непостоянного характера на фоне жесткого дыхания. Подобные кратковременные бронхиты наблюдали Б. Л. Яхнис, И. В. Цимблер и Н. О. Василевич у маленьких детей в раннем периоде первичной туберкулезной инфекции. На гриппоподобные явления в начальном периоде первичной туберкулезной инфекции указывают также В. Л. Эйнис, М. И. Ойфебах, Марфан (Marfan), Вальгрэн, Шель (Scheel), Хеймбек (Heim-beck), Мальмроз (Malmros) и Хедвал (Hedwall), изучавшие проявления первичной туберкулезной инфекции у взрослых и у подростков.

Н. О. Василевич на основании собственных наблюдений (1947) считал, что «гриппы» и «воспаление легких» у маленьких детей из туберкулезных семей нередко являются начальным проявлением туберкулезной инфекции. Это подтверждается и нашими наблюдениями за старшими детьми (1946–1952).

В 1957 г. французские клиницисты Сула и Мунье-Кун (Soulas, Mounier-Kuhn) описали «бронхиты первичного инфицирования». Эти авторы подчеркивают, что вскоре после наступления туберкулезной инфекции у большинства детей отмечаются ограниченные или диффузные воспалительные изменения в бронхах. Указанные авторы склонны объяснять эти воспалительные изменения туберкулезным поражением перибронхиальных лимфатических узлов. Мы считаем более вероятным, что наблюдаемые в раннем периоде первичной туберкулезной инфекции

нестойкие бронхиты зависят от параспецифических реакций токсико-аллергического происхождения, этиологически связанных с воздействием на организм ребенка чрезвычайного раздражителя – микобактерий туберкулеза.

У отдельных детей в этом периоде был выявлен довольно обширный пневмонический фокус, бесследно рассосавшийся в течение 2 недель и протекавший без повышения температуры и других клинических признаков, характерных для банальной пневмонии. Дальнейшее наблюдение позволило нам убедиться в том, что были проявления параспецифического воспалительного процесса у детей в раннем периоде первичной туберкулезной инфекции.

Со стороны сердечно-сосудистой системы у значительной части детей (33%) в раннем периоде первичной туберкулезной инфекции наблюдалась тахикардия, акцентуированные тоны, а у некоторых и нерезко выраженный шум на первом тоне у основания и у верхушки сердца. Эти изменения были наиболее выражены у детей в первые 6 месяцев после выража туберкулиновой реакции. Наличие у ребенка в это время малой субфебрильной температуры нередко приводит врача к постановке ошибочного диагноза ревмокардита, что определяет неправильную терапевтическую тактику и неэффективность лечения.

У половины детей, инфицированных впервые, было нарушено артериальное давление; у одних (21%) оно оказалось повышенным, у других (29%) – пониженным. По мнению некоторых физиологов (С. Ф. Широкий и др.), снижение артериального давления отражает понижение всего функционального тонуса (общую дистонию). Как уже указывалось, у наблюдаемых детей в раннем периоде туберкулезной инфекции, как правило, отмечалась повышенная утомляемость и пониженная работоспособность.

Определенная закономерность изменений выявлялась у этих детей со стороны органов брюшной полости, у некоторых в первые 3–6 месяцев после выража туберкулиновой пробы отмечалось нестойкое увеличение печени, у других была увеличена и селезенка. Мы расценивали эти явления как реактивные изменения органов, принадлежащих к ретикулоэндотелиальной системе организма. На наличие гепато-лиенального синдрома у инфицированных туберкулезом обращает внимание и Н. А. Шмелев.

Наблюдавшиеся нами «реактивные» изменения со стороны печени и селезенки бесследно исчезали через 2–4 месяца после их появления и лишь у отдельных детей при неблагоприятном течении туберкулезной инфекции они отмечались и дольше, даже до года. На первых этапах наших наблюдений причина возникновения проходящих, но нередко довольно выраженных изменений со стороны некоторых паренхиматозных органов оставалась недостаточно выясненной и это приводило к ошибочным диагнозам (гепатит

и др.). В последующем длительное наблюдение за детьми позволило прийти к заключению, что эти явления в различных органах и системах имеют одно происхождение и что в основе их лежат, по-видимому, параспецифические изменения, этиологически связанные с туберкулезной инфекцией (А. И. Струков).

В раннем периоде первичной туберкулезной инфекции, после изменения чувствительности к туберкулину, наблюдаются изменения со стороны различных органов и систем, которые отражают реакцию целостного организма на вирулентную туберкулезную инфекцию.

Наиболее значительные изменения в периферических лимфатических узлах, как правило, начинают определяться при пальпации к концу 2-го месяца после появления впервые положительной туберкулиновой реакции. Вначале лимфатические узлы единичны и эластичны, иногда им сопутствуют инфильтративные изменения окружающих тканей (явление периаденита).

Первыми выявляются подмышечные и шейные лимфатические узлы, в дальнейшем паховые, надключичные, локтевые и другие группы. Появление множественных групп плотных на ощупь периферических лимфатических узлов относится уже к более позднему периоду первичной туберкулезной инфекции при неблагоприятном ее течении. К этому времени часть детей жалуется на боли в области брюшной полости, характерные для симптоматики начальных проявлений туберкулеза брыжеечных лимфатических узлов. Дальнейшие наблюдения показали, что эти явления нормализуются, и лишь у одного ребенка впоследствии выявился туберкулез мезентериальных лимфатических узлов. Это дает основание предположить, что и указанные симптомы со стороны брыжеечных лимфатических узлов в раннем периоде Инфекции обуславливаются параспецифическими изменениями. Не исключена возможность, что в отдельных Группы лимфатических узлов инфицированного организма при первичной туберкулезной инфекции появляется микроказеоз, который может явиться источником игл развития впоследствии локального туберкулезного процесса и для хронической туберкулезной интоксикации.

Наши клинические наблюдения показали, что у детей при первичной туберкулезной инфекции изменения в лимфатических узлах весьма обширны. Это еще раз подтверждает большое сродство лимфатической системы к туберкулезной инфекции, на что указывают многочисленные авторы [А. А. Кисель, А. И. Абрикосов, В. Г. Штефко, Н. С. Морозовский, А. И. Струков, Ф. Л. Элинсон, Высокова, Ф. Б. Гюбенет, Кальметт, Шеффель, Сержан (Sergent), Конгейм, Курильский и Бидерман и др.].

При оценке причины изменения периферических лимфатических узлов

необходимо учитывать, что увеличение их может быть и нетуберкулезной этиологии. Они могут быть изменены при хроническом тонзиллите, экссудативном диатезе, кожных заболеваниях; нельзя забывать и о лимфогранулематозе и лейкозе, хотя эти заболевания у детей встречаются редко. Многократные исследования крови у детей в различные сроки первичной туберкулезной инфекции позволили нам отметить некоторую закономерность изменений морфологической картины крови, а именно: сдвиг в нейтрофильном ряду (у 40% детей), выраженную лимфопению (у 34%), моноцитоз (у 20%) и эозинофилию (10%). Наиболее выраженная эозинофилия и моноцитоз наблюдаются у детей в первые 2 месяца после появления у них впервые положительной туберкулиновой аллергии. Со стороны красной крови каких-либо заметных патологических изменений не отмечается. Более чувствительной является реакция оседания эритроцитов: у 52,4% наблюдаемых детей она была ускорена до 34-35 мм в час, у остальных детей РОЭ была в пределах нормальных колебаний. Как правило, ускоренная РОЭ, также как изменения морфологической картины крови, наблюдается у тех детей в раннем периоде инфекции, у которых были наиболее выраженные функциональные нарушения в организме; при нормализации их нормализуется и РОЭ.

Более специфической является туберкулино-фракционная РОЭ (Л. М. Печук, Р. П. Грачева). РОЭ, определяемая до и после введения туберкулина в разведении, соответствующем индивидуальному порогу чувствительности к туберкулину, позволяет нередко судить о специфической резистентности организма инфицированного ребенка, в то время как РОЭ сама по себе не является специфической для туберкулеза реакцией.

В раннем периоде первичной туберкулезной инфекции (в первые 3–6 месяцев после выража туберкулиновой реакции) у 33% детей наблюдаются изменения в моче. Они выражаются в появлении нестойкой альбуминурии, единичных свежих эритроцитов и увеличении количества лейкоцитов в осадке.

Подобные изменения носят кратковременный характер и лишь у единичных детей наблюдаются дольше года. Посевы мочи на микобактерий туберкулеза дают отрицательный результат. Неоднократные консультации высококвалифицированного специалиста (А. И. Маянц) позволили нам исключить туберкулезные поражения в области мочеполовых органов. Лишь у одной девочки вначале имелось подозрение на изменения туберкулезного характера в области правой почки, но при дальнейшем наблюдении диагноз туберкулеза не подтвердился: моча нормализовалась, на пиелограмме изменений не обнаруживалось.

Некоторые авторы дают косвенное объяснение указанным изменениям в моче у инфицированных туберкулезом. Так, М. Г. Иванова, А. И. Струков и Н. М. Оцеп считают, что выход белка и форменных элементов крови за стенки сосудов объясняется наступлением порозности капилляров в результате токсико-аллергической реакции организма, развивающейся в ответ на первую встречу с чрезвычайным раздражителем – микобактериями туберкулеза.

Нуждается в объяснении также нахождение (методом флотации) в промывных водах желудка детей, инфицированных туберкулезом, микобактерий туберкулеза. Такие «находки» были отмечены у 17,8% наблюдаемых нами детей; у этих детей имелись выраженные функциональные расстройства в самом раннем периоде первичной туберкулезной инфекции – в первые 2-4 месяца после выража туберкулиновой реакции. Чем больше времени проходило после выража, тем реже в промывных водах желудка обнаруживались микобактерии туберкулеза.

М. Д. Розанова на основании данных экспериментальных исследований утверждает, что микобактерий туберкулеза проникают в желудок вскоре после заражения туберкулезом, в период бактериемии, т. е. через 20–30 дней. Затем они оседают в органах, бактериемия временно прекращается. При генерализации процесса наблюдается массивная бактериемия, и тогда вновь можно обнаружить микобактерий туберкулеза в промывных водах желудка.

Изучение реакции организма ребенка на первичную туберкулезную инфекцию показало, что у подавляющего большинства детей (86%) наблюдаются различные функциональные сдвиги, указывающие на нарушение центральной нервной регуляции физиологических функции организма. Эти функциональные расстройства являются самым ранним сигналом происшедшей инфекции. Они не носят специфического характера, но они всегда предшествуют появлению туберкулиновой аллергии. И хотя функциональные нарушения неодинаковы по интенсивности у разных детей, они подчиняются определенной закономерности, заключающейся в их обратимом характере. Функциональные нарушения могут полностью и бесследно нормализоваться с последующим восстановлением физиологического состояния организма ребенка.

Эти данные позволяют нам выделить функциональную, обратимую, фазу развития первичной туберкулеза Ной инфекции, отделив ее от других состояний организма инфицированного ребенка, наступающих тогда, когда первичная туберкулезная инфекция приобретает тенденцию к неблагоприятному течению.

Самый ответственный период для инфицированного ребенка – это первые 3 месяца после появления впервые положительной туберкулиновой



реакции. При благоприятном течении туберкулезной инфекции уже к концу первого месяца после выража намечается тенденция к нормализации функциональных нарушений организма; по истечении 3 месяцев отмечается их явный спад. Отсутствие тенденции к нормализации функциональных нарушений в ближайшие 1–3 месяца после появления впервые положительной туберкулиновой реакции указывает на то, что организм ребенка не смог самостоятельно справиться с инфекцией, и она принимает неблагоприятное течение.

Изучение клинических проявлений первичной туберкулезной инфекции, основанное на длительном (в течение 9–11 лет) наблюдении за детьми в разные периоды до и после инфицирования их туберкулезом, позволило убедиться в том, что у подавляющего большинства детей (86%) отмечается та или иная реакция на первичную туберкулезную инфекцию. Это выражается в появлении функциональных нарушений в организме, которые представляют собой самые ранние признаки происшедшей инфекции. Функциональные сдвиги предшествуют появлению чувствительности к туберкулину и в значительной степени развитию специфических морфологических изменений в органах и тканях.

Реакция организма различна у разных детей. У одних функциональные сдвиги имеют тенденцию к быстрой нормализации, а у других – к затяжному хроническому течению. Причины, обуславливающие характер и течение функциональных нарушений различны. Прежде всего имеет значение состояние макроорганизма, подготовленность его к встрече с туберкулезной инфекцией. Далее очень важным обстоятельством является массивность инфекции. Мы чаще всего наблюдали хроническое неблагоприятное течение первичной туберкулезной инфекции у тех детей, у которых имелся массивный и длительный контакт с бациллоносителем.

По степени реакции организма на первичную туберкулезную инфекцию мы разбили наблюдавшихся нами детей на три группы. В первой группе (47,5% детей) организм хорошо справился с первичной туберкулезной инфекцией. Функциональные нарушения большей частью были нерезко выражены, тенденция к их нормализации намечалась уже начиная с конца первого месяца после выража туберкулиновой реакции, а спустя 2–3, реже 3–6 месяцев, а иногда 6–12 месяцев, у ребенка восстанавливалось физиологическое состояние организма.

В другой группе детей (29,6%) первичная туберкулезная инфекция имела неблагоприятное течение, функциональные нарушения приняли затяжное течение и развилась хроническая туберкулезная интоксикация, которая длилась в течение ряда лет. У части этих детей впоследствии выявились

остаточные изменения, характерные для специфических локальных изменений, не распознанных в раннем периоде инфекции.

Наконец, в третьей группе детей (22,9%) при первичной туберкулезной инфекции наблюдались локальные изменения в органах и тканях. Характерно было то, что почти у % детей (у 16 из 42) эти изменения были нестойкими, бесследно рассасывались и их эволюция и инволюция отличались от таковых при специфических первичных формах туберкулеза. Мы отнесли эти нестойкие локальные изменения к параспецифическим воспалительным изменениям, этиологически связанным с первичной туберкулезной инфекцией, но не представляющим специфической морфологической ткани (А. И. Струков).

Возможно, что мы не у всех детей уловили фазу параспецифических изменений в различных органах и системах, которые, по мнению А. И. Струкова, являются самыми ранними морфологическими проявлениями первичной туберкулезной инфекции, определяющим и многообразие клинических проявлений, наблюдаемых клиницистами в период функциональной фазы первичной туберкулезной инфекции.

Дальнейшие искания должны идти по пути изучения таких методик, которые позволили бы диагностировать первичную туберкулезную инфекцию на самых ранних этапах ее. В этом направлении работают в настоящее время и клиницисты, и экспериментаторы, и морфологи.

Изучение реакции организма ребенка на первичную туберкулезную инфекцию, а также клиники раннего периода ее позволило приблизиться к разрешению задачи ранней и наиболее эффективной терапии, которая наряду с профилактическими мероприятиями имеет большое значение в ликвидации выраженных форм туберкулеза.

**Соркина Э.З. Клинические проявления первичной туберкулезной инфекции у детей //Первичная туберкулезная инфекция у детей. М.: Медгиз, 1960. С. 16-28, 50-52.**

*Н.Н. Гринчар, И.И. Берлин*

## **Причины несвоевременной диагностики туберкулеза легких**

Описанная в предыдущей главе семиотика легочного туберкулеза дает представление о трудностях, на которые наталкивается врач при диагностике туберкулеза вообще и ранней диагностике в частности. Основные причины, ведущие к несвоевременной диагностике и ошибкам в распознавании туберкулеза, связаны с полиморфизмом туберкулезного процесса, которому сопутствуют разнообразные субъективные и объективные проявления, и с общностью многих симптомов туберкулезного процесса с симптомами нетуберкулезных легочных заболеваний и болезней других органов.

В изложении симптоматологии легочного туберкулеза были даны некоторые дифференциально-диагностические критерии для характеристики важнейших симптомов туберкулезного процесса. Однако мы считаем полезным остановиться более подробно на описании тех синдромов и клинических картин, которые являются наиболее частой причиной ошибочной диагностики и несвоевременного распознавания туберкулеза легких.

### **Маски туберкулеза**

В дорентгенологическую эру выдающиеся клиницисты красочно описывали своеобразные синдромы, которые они называли «туберкулезными масками», «скрытым» «ларвированным» или «окультурным» туберкулезом.

А. Соколовский, Г.А. Захарьин, В.А. Манаосеин, Ф. Г. Яновский, В. Нейман, обладая острой наблюдательностью, обратили внимание на «скрытые» формы туберкулеза легких, при которых симптомы со стороны дыхательных путей и общего состояния отступают на задний план, а на передний выступает группа совершенно других явлений. Они указывали на синдромы, нетипичные для туберкулеза легких, ведущие к предположению о различных заболеваниях другой этиологии и других органов. Так, А. Соколовский (1913) описывал следующие формы начального скрытого туберкулеза: 1) псевдохлороз, 2) псевдосердечная форма, 3) псевдомаларийная, 4) псевдожелудочно-кишечная, 5) псевдо-бронхиальная, 6) псевдогортанная, 7) псевдоэмфизематозная. А.Н. Масловский (1920) описывал четыре формы начального скрытого туберкулеза: 1) псевдохлоротическую, 2) псевдокардиальную, 3) псевдомаларийную, 4) псевдоплевральную.

Прогресс наших знаний, использование тонких лабораторных, биологических и рентгенологических методов исследования раскрыли многие из этих масок, дали возможность установить закономерность, типичность некоторых синдромов, неясных для туберкулеза. В этом отношении интересно

признание В. Неймана (1924), что, «сравнивая первую работу Соколовского по этому вопросу с современными знаниями, можно видеть, какой большой прогресс сделало медицинское исследование в области туберкулеза. Например, Соколовский приводил плеврит и бронхит, как маску туберкулеза. Теперь же нам известно, что эти болезненные синдромы принадлежат в значительной мере к проявлениям начального и даже выраженного туберкулеза».

Приводя подробное описание масок туберкулеза, Нейман говорит, что он хотел показать, что специалист по болезням легких не тот, который в совершенстве владеет перкуссией «легочной верхушки» и имеет большой опыт в выслушивании легочных хрипов. Специалистом по болезням легких может быть лишь врач, который является «мастером на все руки», так как туберкулез не щадит ни одного органа и в любом из них могут стать заметными «его проявления».

Проблема «масок» туберкулеза в советской клинике получила наиболее полное и глубокое освещение в монографии В. А. Равич-Щербо и Л.Д. Штейнберга, посвященной железисто-медиастинальному туберкулезу. Исследуя вопрос о туберкулезных поражениях в средостении, эти авторы впервые представили исчерпывающее описание «неврологических» и «соматических» синдромов, охватывающих, по существу, современные представления о «масках» туберкулеза. Они выделяют четыре синдрома: неврологический, сердечно-медиастинальный, респираторно-медиастинальный и дигестивно-медиастинальный синдром.

За последние годы появились многочисленные работы как клиницистов (Б.М. Хмельницкого, Р. М. Пинской), так и патологоанатомов. (А.И. Струкова, М.Г. Ивановой), развивающие идею о хроническом течении поздней первичной инфекции у взрослых, которая в клинике проявляется в форме различных масок туберкулеза.

Источник этих масок указанные авторы видят в хронически текущем процессе в железах первичного комплекса. В главе о клинических формах туберкулеза легких мы подробно остановимся на значении хронически протекающего первичного туберкулеза. В этом разделе мы считаем необходимым охарактеризовать и обосновать синдромы наиболее часто встречающихся масок. В ходе диагностического мышления врач выделяет ведущий в анамнезе симптом и намечает направление дальнейшего исследования. Вместе с рядом других признаков формируется то, что мы называем синдромом. «При характерном для определенного заболевания комплексе симптомов нет необходимости искать другие объяснения. Они не нуждаются в сопоставлении с другими заболеваниями. Мы идем к диагнозу,

если можно так выразиться, прямой наводкой» (М.И. Мастбаум). Больные со свернутой, нераскрытой или чуть намеченной симптоматикой и случаи заболеваний без ясной локализации представляют значительные диагностические затруднения в амбулаторных условиях и дают возможность вначале определить только тип синдрома: медиастинальный, сердечно-сосудистый, вегетативно-эндокринный, ревматоидный или синдром инфекции. При наличии ночных потов, кашля, похудания, болей в груди, кровохаркания у врача в поликлинике возникает отчетливое предположение о туберкулезе легких, и дополнительное исследование проводится соответственно этому предположительному диагнозу. Но ранние формы легочного туберкулеза могут протекать при синдромах, характерных в представлении врача для ряда других заболеваний, под маской гриппа, малярии, тифа, ревматизма, сепсиса, невралгии.

Ясное представление об этих синдромах, «маскирующих» туберкулез, должно дать повод практическому врачу к специальному обследованию на туберкулез, так как в подобных случаях одна только физикальная диагностика не дает возможности расшифровать этиологию заболевания.

Из этих соображений понятие «маски туберкулеза» приобретает громадное практическое значение. За последние годы получены новые биологические и морфологические обоснования для понимания и правильной оценки «масок туберкулеза». О некоторых из них вкратце упоминалось в первой главе. Мы позволим себе остановиться более подробно на важнейших теоретических предпосылках для изучения клиники «масок туберкулеза», на вопросах о тканевых реакциях, сенсibilизации, бациллемии и интоксикации при туберкулезе.

Тканевые реакции при туберкулезе обусловлены не только непосредственным действием возбудителя заболевания, но в значительной степени зависят и от реактивного состояния всего организма, определяемого состоянием его нервной трофики.

Специфические тканевые изменения проявляются картиной образования туберкулезного бугорка. В условиях же измененной реактивности организма тканевые реакции носят черты неспецифического воспаления, хотя и вызваны туберкулезными бациллами, поэтому они названы параспецифическими. К типичным клиническим картинам неспецифического туберкулезного воспаления относятся ревматизм Понсе, узловатая эритема и фликтена. А.И. Струков высказывает мысль, что, вероятно, такие параспецифические клеточные реакции без компонентов специфического воспаления «носят более универсальный характер и касаются всего мезенхимального аппарата в целом». Подобная склонность к повышенной

реактивности характерна для первичного туберкулеза как у детей, так и у взрослых и подростков. Именно в клинике первичного туберкулеза часто наблюдаются «маски», обусловленные параспецифическими реакциями.

Именно эти формы часто неправильно диагностируются терапевтами.

А.И. Струков установил при первичном туберкулезе параспецифические тканевые реакции в виде гранулы (узелков) и диффузных инфильтратов в различных органах: в легких, миоэпикарде, почках, печени, синовиальных оболочках и нервных стволах. В нервах клетчатки средостения он наблюдал периневриты, отек периневрия, демиелинизацию волокон. Он считает, что в результате этих тканевых изменений могут развиваться интерстициальные миокардиты, нефриты, гепатиты, невриты и т. д. Такие интерстициальные воспалительные параспецифические процессы могут иногда превалировать над специфическими, в подобных случаях своевременная диагностика туберкулезного процесса бывает очень трудна.

Первичные формы туберкулеза характеризуются не только повышенным «реактивным состоянием тканей» (гиперергия), но и ярко выраженной специфической сенсibilизацией всего организма. Эта черта, свойственная в особенности первичному туберкулезу, определяется в клинике пышными реакциями на туберкулин. Механизм сенсibilизирующего влияния первичной инфекции объясняется ранним вовлечением в процесс кровеносных сосудов в месте оседания туберкулезных палочек в легком. Сосудистая система представляет огромное нервно-рецептивное поле. Отсюда понятно и изменение реактивности организма, связанное с раздражением рецепторов болезнетворным агентом и его токсинами. Следует подчеркнуть, что при первичном туберкулезе мы наблюдаем, как правило, бациллемию, которая играет существенную роль в возникновении общей специфической сенсibilизации и повышенной тканевой реакции. Туберкулезная бациллемия, однако, встречается не только при первичном туберкулезе. Туберкулезные палочки поступают в кровь различными путями: через лимфатические узлы или из любого казеознопневмонического фокуса, через грудной проток из участка распада и т. д. Возникновение очагов сопровождается изменениями сосудов, поэтому туберкулезные палочки могут легко попасть в кровь.

Такая переходящая бациллемия встречается при любой форме туберкулеза и при определенных условиях может быть источником образования новых очагов с доброкачественным исходом или генерализацией процесса.

П.И. Беневоленский в своей экспериментальной работе не только доказал возможность появления бациллемии при различных формах

туберкулеза, но и убедительно показал возникновение туберкулезной бациллемии при других воспалительных процессах, активирующих туберкулезные очаги. В этих случаях ее следует рассматривать как «мобилизационную бациллемию», которая может оказать аллергизирующее влияние на организм. Так, например, возникшая под влиянием гриппозного вируса мобилизационная бациллемиическая волна способна вызвать перифокальное воспаление вокруг старых очагов.

Не следует думать, что во всех случаях туберкулеза обязательна бациллемия и что она во всех случаях вызывает те или иные тканевые реакции. П.И. Беневоленский нашел бациллемию при гематогенных формах в 15%, при легочной чахотке – в 3-5% всех случаев.

По всей вероятности, бациллемия встречается гораздо чаще и нередко носит доброкачественный характер, что связано, очевидно, с иммунобиологическим состоянием организма, регулируемым центральной нервной системой, малой вирулентностью туберкулезных палочек, а также небольшим количеством их, поступившим в кровь. На это косвенно указывает частое обнаружение туберкулезных палочек в промывных водах желудка у лиц, клинически здоровых при отсутствии рентгенологических изменений. В первой главе были уже приведены экспериментальные доказательства гематогенного пути поступления туберкулезных палочек в желудок и убедительные аргументы для подтверждения частоты бациллемии из скрытых активных очагов любой локализации. Клиническое значение бациллемии заключается именно в том, что ее источником, по-видимому, нередко является скрытый очаг дремлющей инфекции. Конечно, сама по себе бациллемия – не болезнь, а симптом открытых выходных ворот из очага. При неблагоприятных иммунобиологических условиях она является сигналом возможного заболевания, источником образования новых очагов. Бациллемия служит источником сенсibilизации организма. Только в свете учения И.П. Павлова можно, понять взаимовлияние инфекционного фактора на организм и организма на туберкулезные палочки. В зависимости от устойчивости организма и регулирующего влияния центральной нервной системы при туберкулезном процессе, мы наблюдаем различные степени сенсibilизации. В монографии «Проблемы реактивности в учении об инфекции и иммунитете» П.Ф. Здродовский так формулирует это положение: «Центральная нервная система оказывает мощное влияние на общереактивное состояние организма, уровень которого может иметь самое существенное значение как для состояния устойчивости организма к инфекциям, так и для активности процессов иммуногенеза».

Туберкулез во всех случаях является не местным, органным

заболеванием легких, костей, почек и т. д., но общим заболеванием. Это положение нужно подчеркнуть с особой силой с позиций учения Павлова о целостности организма. Только таким образом мы можем отрешиться от локалистического подхода к оценке туберкулезного процесса и его клинических проявлений.

В происхождении и развитии заболевания, а также в клинических проявлениях патологического процесса играют роль многочисленные факторы внешней и внутренней среды. Достаточно, например, напомнить, что В.А. Манаесин еще 75 лет назад высказывал глубокие мысли о роли активности психики человека в его здоровье, о значении душевных потрясений и переживаний в возникновении внутренних заболеваний, в том числе и туберкулеза («Материалы по вопросам об этиологическом и терапевтическом значении психических влияний»).

И.М. Сеченов, С.П. Боткин, Н.И. Пирогов и другие выдающиеся врачи всегда подчеркивали роль психических влияний в генезе заболеваний. Повседневный опыт каждого специалиста по туберкулезу показывает, насколько велика роль душевных переживаний в возникновении обострений легочного туберкулезного процесса, нередко в общих проявлениях вспышки, а иногда и бурных влияний на так называемые вегетативные дисфункции.

К.М. Быков на объединенной сессии Академии наук СССР и Академии медицинских наук СССР в 1950 г. подчеркнул, что применение учения И.П. Павлова в исследовании всех органов внутренней среды дало возможность описать специальные нервные аппараты, выполняющие также роль «органов чувств». Эти внутренние «органы чувств» подобно внешним «органам чувств» служат для организма теми рецепторами и анализаторами, благодаря которым осуществляется связь между корой больших полушарий головного мозга и всей внутренней средой. Стройное и прогрессивное учение о кортико-висцеральных рефлексах и кортико-висцеральной патологии привело к правильному представлению о взаимовлиянии и единстве вегетативных и анимальных процессов. Учение И.М. Сеченова, И.П. Павлова и Н.Е. Введенского проливает свет на механизмы взаимодействия всех функций в организме в связи с внешней средой и на ведущую роль нервного механизма в любом процессе, протекающем в организме.

Таким образом, существует сложный комплекс взаимовлияний внешней среды и «внутреннего хозяйства» в организме, по выражению А.Г. Иванова-Смоленского, которые находятся под мощным воздействием коры головного мозга.

Становится очевидным, что туберкулезные палочки как инфекционный фактор в различных условиях могут стать раздражителем в различной степени,



а поэтому возникновение болезни и развитие патологических проявлений может быть чрезвычайно разнообразным. Общие расстройства и местные тканевые дистрофии вызываются продуктами метаболизма (обмена веществ) и распада как микробов, так и клеток пораженной ткани. Вместе с тем, многочисленными исследованиями школы И.П. Павлова установлено глубокое влияние центральной нервной системы на обменные процессы (теплорегуляция, кислородный обмен и пр.), на обмен в органах и тканях.

Таким образом, вся картина туберкулезной интоксикации и подчас глубоких функциональных расстройств и патологических процессов, ведущих к нарушению трофики, является результатом сложных взаимоотношений микро- и макроорганизма. Исходя из указанных основных положений учения И.П. Павлова, следует рассматривать и возникновение, и развитие при туберкулезе так называемых «вегетативных дисфункций», имеющих огромное значение в диагностике туберкулеза. Симпатическая и парасимпатическая нервная система захватывают своей иннервацией все органы и приводят к их расстройствам, маскирующим вспышку легочного туберкулезного процесса. В одной из работ К.М. Быков и И.Т. Курцин пишут, что «вегетативная нервная система находится в тесной связи с корой головного мозга, представляя собой лишь часть единой регуляторной системы» и что «кора является высшим регуляторным центром». Нельзя, следовательно, говорить об автономности вегетативной нервной системы и потому не следует при анализе расстройств деятельности отдельных органов, вызванных патологическим процессом, исходить только из данных функционального состояния вегетативной нервной системы. Необходимо учитывать и данные функционального состояния всех частей нервной системы, особенно ее высших отделов. Не следует забывать, что вегетативная нервная система является проводником как импульсов, идущих от внутренних органов к высшим отделам центральной нервной системы, так и импульсов, возникающих в коре головного мозга. Клиника туберкулеза изобилует самыми разнообразными проявлениями вегетативных расстройств. Указанная концепция об отсутствии автономности вегетативной нервной системы имеет не только значение в анализе данных исследования, профилактики и целях диагностики туберкулеза, но и в отношении мероприятий путем воздействия на центральную нервную систему (лечение длительным сном, бромом, санаторным режимом).

Патогенез этих вегетативных расстройств, по-видимому, может быть различен. В одних случаях речь идет о функциональных изменениях, в других – о патологических процессах в нервной ткани. А.Д. Сперанский выдвигает теорию «клинических и инфекционных травм нервных образований», имеющих своим последствием нервные дистрофии, которые в свою очередь

служат поводом для развития в тканях патологических изменений, в том числе и воспалительного характера. Нервная система участвует не только в течении, но и в генезе воспалительного процесса.

По С.С. Вайлю, «интоксикация различного происхождения (сепсис, туберкулез) сопровождается распространенными поражениями вегетативной нервной системы». Наряду с поражением легочной ткани, отмечаются воспалительно-дегенеративные изменения нервных клеток (С.С. Вайль, Н.Н. Бурденко, Б.И. Могальницкий). Другие исследователи подчеркивают, что изменения анимальной и вегетативной нервной системы ведут к воспалительным процессам иннервируемой ими ткани (Б.И. Лаврентьев, А.Г. Филатова).

Таким образом, возникают «вегетативные дисфункции», аномалия питания, пищеварения, нарушение терморегуляции, расстройства крово- и лимфообращения, деятельности сердечнососудистой системы. Проявления их мы видим в необычайно пестрых, многообразных клинических синдромах, идущих часто под диагнозом «вегетативный невроз»: раздражительность, легкая утомляемость, припадки сердцебиения, тяжесть и боли в груди и в области сердца или между лопатками, затрудненное глотание, изжога, потеря аппетита, неправильный стул, болевые ощущения в нижней части живота с иррадиацией в поясницу, нарушения менструального цикла. Дистония вегетативной нервной системы, вследствие туберкулезной интоксикации, представляет собой довольно ранний признак туберкулезной вспышки (С. Вайнер, Л.Б. Юдин и Л.З. Эренштейн).

Мы видим сложный комплекс изменений, вызывающих разнообразные явления интоксикации и функциональные расстройства при вспышке туберкулезного процесса.

Туберкулезная интоксикация в ранний период развития туберкулезного процесса вызывает гиперфункцию ряда желез эндокринной системы – щитовидной, надпочечной, поджелудочной. В дальнейшем дегенеративно-атрофические процессы вызывают явления гипофункции этих желез. Соответственно этим фазам проявляется и клинический симптомокомплекс, выражающийся в явлениях базедовизма, исхудания, адинамии и пр.

Наряду с токсико-аллергическим влиянием туберкулезной инфекции, различным состоянием вегетативной и эндокринной системы, проявляющихся иногда в органах, очень отдаленных от места локализации туберкулезного очага, громадное значение приобретает комплекс патологических рефлексов чувствительного и двигательного характера, вызванный местным воспалительным процессом. Точки повышенной болевой чувствительности и повышение тонуса мышц соответствующих сегментов тела, известные в

клинике как *defense musculaire*, могут служить примером таких висцеро-сенсорных и висцеро-моторных рефлексов. Симптом Штернберга, симптом Воробьева-Поттенджера при туберкулезе легких связаны с такими вегетативно-анимальными рефлексами, получающимися от воспалительного очага через нервные окончания симпатической и парасимпатической системы. В.А. Равич-Щербо обращает особое внимание на местные вегетативные расстройства, возникающие вследствие вовлечения в процесс тех или иных элементов блуждающего и симпатического нерва в области средостения или в парамедиастинальной зоне. Он ссылается на работы А.И. Абрикосова и Б.Н. Могильницкого, которые установили наличие патоморфологических изменений в вегетативной нервной системе при туберкулезе легких, тем более резких, чем тяжелее и активнее протекал процесс.

Б.Н. Могильницкий особенно подчеркивал, что «наиболее интенсивные процессы наблюдаются в местах, ближайших к заболевшему органу: так, при туберкулезе легких – в шейных и грудных симпатических узлах и стволе блуждающего нерва, а также в сердечных ганглиях; при абдоминальном туберкулезе – в солнечном сплетении».

В.А. Равич-Щербо исключительно ярко рисует клинику локальных вегетативных неврозов. Часто встречающийся при заболеваниях легких и плевры феномен анизокории – расширения зрачка на стороне патологического процесса при внутригрудных заболеваниях, в особенности при верхнем медиастините, – связан с поражением верхнего грудного или нижнего шейного симпатического узла, лежащего непосредственно под париетальной верхушечной плеврой. При легком поражении этого узла происходит возбуждение симпатических волокон, что вызывает расширение зрачка, а тяжелое поражение ведет к миозу, экзофтальму и птозу верхнего века (триада Горнера), вследствие паралича симпатических волокон. Во всех случаях плевро-медиастинитов, при которых наблюдалось расширение зрачка, В.А. Равич-Щербо отмечал поражение плевры в верхушечно-медиастинальном углу.

Симптомы угнетения функции нервных волокон и ганглиев симпатической системы, вследствие их вовлечения в воспалительный процесс, возникающий при туберкулезном поражении верхушки легкого и надверхушечной плевры, могут вызвать синдром плечевого плексита. Нередко наблюдаемые нарушения кожно-висцеральной иннервации (потливость одной половины лица, появление румянца с той же стороны при гиперестезии, нарушение функции вазомоторов, выражающееся расстройством дермографизма) соответствуют участкам, иннервируемым определенными сегментами симпатической нервной системы.

Невралгии могут возникать и путем иррадиации нервного возбуждения в более отдаленные от локализации процесса участки.

При вовлечении в воспалительный процесс возвратного или диафрагмального нерва возникают синдромы, которые имеют выраженную клиническую картину, описываемую нами при разборе отдельных масок. Эти синдромы особенно характерны для вспышек туберкулезного процесса и зависят нередко от его локализации. Благодаря таким локализациям вовлекаются в процесс регионарные зоны вегетативных рефлексов. Так, например, инфильтративные вспышки, возникающие в прикорневой зоне легких, имитируют сердечно-сосудистые расстройства. Обострения в средних и нижних полях могут маскироваться желудочно-кишечными расстройствами. Внегочный симптомокомплекс может быть вызван перифокальными, парамедиастинальными и диафрагмальными плевритами с вовлечением в процесс воспаления близлежащих нервов, как уже упоминалось выше.

В возникновении неврологических синдромов могут играть роль и «механические факторы при давлении на нервные элементы при сморщивании остаточных изменений после затихания воспалительного процесса» (рубцовые парамедиастиниты – В.А. Равич-Щербо).

При изложении общих обоснований для понимания исходных причин формирования «масок туберкулеза» мы указывали, что источником их возникновения может служить скрытый очаг, сравнительно небольшой процесс в лимфатическом узле при первичном комплексе в легких или в забрюшинных железах. Однако аналогичные синдромы, естественно, еще резче выраженные, нередко наблюдаются при более ясных легочных процессах с отчетливой рентгенологической картиной.

Сопутствующие токсические проявления создают тот основной фон, который привлекает внимание практического врача. Как при первичных, так и при вторичных формах у взрослых эти синдромы приводят к ошибочным диагнозам, симулируя тифозное заболевание, малярию, грипп и т. д. Во всех этих случаях легочные симптомы отступают на задний план, и такие больные поступают в инфекционные, терапевтические и другие отделения больниц, прежде чем будет распознан основной туберкулезный процесс. Своевременная диагностика таких остро протекающих вспышек туберкулезного процесса является очень важной и ответственной задачей практического врача.

Исходя из этих соображений, мы считаем целесообразным остановиться в соответствующих разделах, наряду с такими «масками туберкулеза», где источник поражения иногда нелегко обнаружить, на многочисленных масках,

легче поддающихся расшифровке. Разоблачение их зависит от знаний врача, его опыта и навыка к комплексному исследованию. В амбулаторной, поликлинической практике врач сталкивается с большим числом самых разнообразных заболеваний. Выявить из них случаи типичного гриппа, малярии и порока сердца, пневмонии, злокачественных опухолей довольно просто при характерных синдромах. Однако такая «молниеносная» диагностика нередко приводит к ошибкам, в частности, в отношении несвоевременного распознавания туберкулеза. Описание этих масок, сходных по своим синдромам с привычными клиническими картинами гриппа, малярии и тифа, мы считаем необходимым, чтобы показать врачу, как нужна осторожность при постановке «молниеносных» диагнозов, диагнозов по первому впечатлению. Изложенные теоретические концепции, новейшие экспериментальные исследования и клинические наблюдения дают возможность раскрыть маски, объяснить появление своеобразных синдромов «масок туберкулеза» и разработать методику их своевременного распознавания. При изложении «масок туберкулеза» представляет удобство группировка по синдромам (В.А. Равич-Щербо и Л.Д. Штейнберг). Обычно эти синдромы встречаются в различных сочетаниях и могут иметь различное происхождение, о чем мы говорили в общей характеристике патогенеза «масок туберкулеза». Однако такая группировка позволяет оттенить основной симптом или комплекс признаков, которые доминируют в клинической картине и определяют сходство с неспецифическими заболеваниями.

Можно выделить две основные группы синдромов, маскирующие туберкулез: с преимущественно общими и с преимущественно местными клиническими проявлениями.

К первой группе относится лихорадочно-септический синдром, ведущим признаком которого является высокая или субфебрильная температура. Особенно необходимо выделить гриппозный синдром как наиболее часто встречающуюся маску.

Во второй группе следует различать пять основных синдромов: серозный, ревматоидный, неврологический, сердечный и синдром заболевания органов брюшной полости.

Такая группировка является весьма условной, поскольку местный процесс сопровождается в той или иной степени общими проявлениями. Наличие сердечных шумов и субфебрилитет, например, позволяют отнести клиническую картину этого заболевания и к септическому состоянию, и к кардиальному синдрому, как это обычно делают терапевты. Выделив ведущий синдром, врач должен учесть и другие патологические признаки и проводить более детальное исследование в целях дифференциальной диагностики.

## Лихорадочно-септический синдром

Острые формы легочного туберкулеза, начинающиеся как острое инфекционное заболевание с бурными воспалительными явлениями со стороны какого-либо органа или системы органов, часто являются следствием хронического первичного туберкулеза и не распознаются врачами поликлиник и больниц как специфические заболевания. К таким процессам нередко относят проявления первичных ранних форм туберкулеза у взрослых – первичного комплекса, инфильтративного бронхаденита, мелкоочаговых процессов в верхушках легкого, изолированного инфильтрата и экссудативного плеврита. При затянувшемся, хроническом течении первичного периода эти формы сопровождаются волнами вспышек, которые заставляют заподозрить септический процесс, острое инфекционное заболевание, бронхиальную астму и пр. Эти формы протекают как общее заболевание, где аллергический компонент со своеобразными, часто неспецифическими реакциями играет ведущую роль в патогенезе заболевания.

Дифференциальная диагностика туберкулезных процессов с острым началом или длительным острым течением требует знакомства с этими формами для отличия их от тифа, хронического сепсиса и других заболеваний. Однако необходимо помнить, что всякое тяжелое инфекционное заболевание и другие болезни, ослабляющие организм, часто ведут к вспышкам и обострениям неактивных, до того старых, нередко ограниченных туберкулезных процессов. В больницах, где лежат эти больные, такие осложнения часто не распознаются, что влечет за собой позднее обнаружение в поликлинике активировавшегося процесса после выписки больного. Бурная аллергическая реакция организма, как указывал В.А. Равич-Щербо на V Всесоюзном съезде фтизиатров в 1948 г., хотя в основном составляет привилегию первичного туберкулеза, но может иметь место и при вторичном туберкулезе.

Пневмонические процессы, или, как их иногда называют, инфильтративно-пневмонические формы туберкулеза, поражения целых долей легких – лобиты, казеозные пневмонии, острые инфильтративные вспышки, сопровождающиеся казеозом, могут давать клиническую картину тифозного или септического состояния больного. Эти клинические картины связаны с аллергическими явлениями и в значительной мере с интоксикацией. Поэтому правильнее говорить о токсико-аллергических проявлениях заболевания, характеризующихся и симптомами возбуждения (оживленная игра сосудов при аллергии), и симптомами угнетения (адинамия сосудов при интоксикации). Сходство симптомов при таких тифозных и септических состояниях с симптомами туберкулеза вызывается нередко постоянным типом

лихорадки, иногда наличием пальпируемой мягкой селезенки, общим тяжелым состоянием больного. При внимательном изучении все же можно отметить неправильный характер температуры; лейкопения с относительным лейкоцитозом нередко встречается и при туберкулезе. Если при этих признаках наблюдаются запоры или поносы, дифференциальный диагноз становится еще более затруднительным. Однако учащенный пульс, отсутствие розеол, отрицательная реакция Видаля, появление легочных изменений, молодой возраст больного, а также другие признаки, появляющиеся в дальнейшем течении заболевания, дают возможность установить его туберкулезную этиологию.

Если прогрессирующее исхудание, отсутствие аппетита и бледность больного заставляют думать о туберкулезе, то производят дополнительные исследования в виде туберкулиновых проб, рентгеноскопии, анализа мокроты и т. д., позволяющие уточнить диагноз. Внелегочные метастазы часто облегчают более раннюю диагностику.

Приведем ряд примеров для иллюстрации тифозных и септических масок.

1. **Больной С**, 15 лет, воспитанник детского дома. Температура 38-39°. Перед этим плохое самочувствие в течение трех недель. Месяц лежал в больнице с диагнозом брюшного тифа. Температура постепенно снижалась и колебалась в пределах 36,5-37,5°. Так как возникло подозрение на туберкулез, больной был направлен в туберкулезный институт. В анамнезе выяснить наличие контакта с туберкулезными больными не удалось. Больной жалуется на слабость, похудание. При пальпации периферических лимфатических желез установлен микрополиаденит. Реакция Пирке резко выраженная; на 1% – 5 мм, 5% – 10 мм, 25% – 12 мм, 100% – 15 мм. Температура невысокая, субфебрильная. Отчетливое притупление в области нижней доли левого легкого и влажные незвонкие среднего и мелкого калибра хрипы. В скудной мокроте методом флотации обнаружены туберкулезные палочки. При рентгеноскопии легких и на рентгеноплёнке установлено обширное пневмическое уплотнение слева, сливающееся с тенью средостения. Корень неясно дифференцируется на тени пневмического участка. В четвертом межреберье мягкие очаги.

Через месяц яснее дифференцируется тень корневых желез и резко расширенный корень легкого. Больной постепенно поправлялся, температура становилась нормальной. В санаторных условиях состояние продолжало улучшаться. Через 3 месяца наступило значительное рассасывание пневмического фокуса в легком. Наблюдение в течение последующих 3 лет показало выздоровление.

Диагноз: текущий первичный комплекс в фазе инфильтрации и обсеменения.

В данном случае своевременное физикальное исследование легких могло направить терапевта на правильный путь диагностики. Туберкулиновая проба, рентгенологическое и лабораторное исследование должны были окончательно подтвердить диагноз.

Аналогичное начало заболевания наблюдалось в следующем случае.

2. **Больной В.**, 17 лет. Острое заболевание в феврале 1947 г. Температура до 39°. Находился в районной больнице с диагнозом брюшного тифа в течение месяца. Выписан в удовлетворительном состоянии, но с температурой до 38-39,5°. В конце марта установилась нормальная температура. Через 2 месяца в туберкулезном диспансере обнаружен двусторонний бронхоаденит в фазе инфильтрации. Еще через 8 месяцев – ухудшение общего состояния, в мокроте обнаружены туберкулезные палочки. В туберкулезном институте, куда больной был помещен в июне 1948 г., в легких было определено перкуторно притупление, преимущественно в верхних отделах обоих легких, и везикобронхиальное дыхание без катаральных явлений.

Рентгенологически – обширные изменения на фоне массивного поражения верхней группы корневых лимфатических желез. Двусторонние очаговые тени, интерлобарные тяжи, слева инфильтративное затемнение. В мокроте найдены туберкулезные палочки и эластические волокна. РОЭ 38 мм в час. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево до 14% палочкоядерных.

Диагноз: текущий первичный туберкулез в фазе инфильтрации и обсеменения.

Лечение (вначале пневмоперитонеум, прекращенный по бытовым условиям, затем длительное санаторное лечение) привело к благоприятному исходу с обратным развитием процесса, несмотря на наметившийся распад и наличие обсеменения.

3. **Больной Е.**, 15 лет. В анамнезе частые повторные гриппы. Мальчик рос худым и слабым.

В сентябре 1945 г. жалобы на гнойные выделения из уха.

В октябре – острое заболевание с высокой температурой. Больной с диагнозом паратифа госпитализирован в инфекционную больницу, где у него был обнаружен перитонит. После лечения кварцем, температура снизилась до невысокой субфебрильной.

В декабре больной выписан домой в хорошем состоянии, но вскоре у него появилась одышка. Установлен сухой перикардит с периодическими подъемами температуры. При рентгеноскопии патологических изменений в



легких не обнаружено.

В апреле 1946 г. высокая температура. Положен в больницу для операции по поводу усиления болей в ухе. На рентгеновском снимке легких найден милиарный туберкулез.

С июля у больного появилась одышка, рвота, тошнота, течь из уха. Температура до 39°. В мокроте туберкулезные палочки. В легких рассеянные, но стойкие мелкие влажные хрипы. Рентгенологически – равномерные рассеянные мелкоочаговые уплотнения по всем полям обоих легких. Междолевая шварта справа между верхней и средней долей. Сердце значительно расширено в поперечнике в обе стороны. Через 13 дней больной погиб. Данные вскрытия подтвердили основной клинический диагноз: генерализованный первичный туберкулез, милиарный туберкулез легких, солитарный туберкулез мозжечка, туберкулез костной системы, туберкулез половых органов и почек, перитонит и перикардит. Началом заболевания являлся текущий легочный первичный комплекс в виде инкапсулированного казеозного очага, расположенного под плеврой нижней доли левого легкого, и тотального казеоза цепи регионарных, бифуркационных и передних медиастинальных лимфатических узлов.

Данный случай не требует комментариев. Своевременное обнаружение туберкулезного заболевания могло бы спасти больного.

Четвертый пример приводится нами как характерный случай для острого течения инфильтративной вспышки при вторичном туберкулезе у взрослого.

4. **Больной М.**, 55 лет. Положен в районную больницу по поводу острого заболевания: недомогание, головная боль, слабость, потеря аппетита в течение нескольких дней. Температура до 37,8-38°. В больнице температура поднимается еще выше. Пульс несколько учащен, язык сухой, обложенный, запоры. Вялость, апатия, головные боли. Иногда удается прощупать мягкую селезенку. Все внимание врачей сосредоточено на брюшной полости. Диагноз: брюшной тиф. На 13-й день реакция Видаля отрицательная.

Больной начинает жаловаться на боли в правом боку. При физикальном исследовании терапевт заподозрил экссудативный плеврит. Пункция не дала положительных результатов, однако после нее появилась одышка, постепенно нарастающая. Ясный тимпанит при перкуссии и ослабленное дыхание при выслушивании справа, смещение сердца влево дали возможность установить спонтанный пневмоторакс, по поводу чего больной был на следующий день переведен в туберкулезный институт, где нами был подтвержден спонтанный пневмоторакс справа, отслаивающий легкое за исключением верхней трети. В верхнем поле обнаружена массивная тень инфильтрата, захватывающего всю

долю с просветлением в центре. Слева в верхушке многочисленные плотные очажки. В мокроте найдены туберкулезные палочки и эластические волокна. Таким образом, в результате случайного, очень редко происходящего осложнения после пункции была раскрыта тифозная «маска». Очевидно, прокол иглой альвеол при наличии буллезной эмфиземы, которая была у больного, и привел к такому осложнению от невинного диагностического приема.

Данный случай представляет собой картину лобита, в которой преобладали общие проявления интоксикации, и поэтому наблюдавшие врачи не обратили достаточного внимания на местные изменения в легких.

Клинические проявления вспышек туберкулезного процесса как при первичных, так и при вторичных (реинфекционных) формах зависят, как было указано, и от аллергических, и от токсических влияний воспалительного и казеозного очага. Чем больше казеозных элементов развивается в очагах поражения, тем тяжелее синдром интоксикации, напоминающий нередко острое септическое или хроническое заболевание с длительными волнами обострения.

Мы считаем полезным привести следующий пример септической «маски» с описанием последовательных этапов в развитии подобных заболеваний.

**5. Больная Л., 22 лет.** Заболевание четырехлетней давности.

Первая выписка из истории болезни. Впервые поступила в терапевтический стационар в Москве в сентябре 1944 г. с жалобами на общую слабость, головную боль, боли в поясничной области, повышение температуры до 38°, потерю веса; считает себя больной 3 месяца.

Картина крови: Hb 54% г/л. Лейкоциты – 15 800 (через месяц 8 500), РОЭ 67 и 71 мм в час; п. 7%, с. 65%, лимф. 20%, мон. 8%, моча – норма.

В электрокардиограмме имеются указания на поражение миокарда.

При рентгеноскопии легких обнаружена в левом корне отчетливая картина инфильтративного бронхаденита в области головки корня. В обоих корнях имеются тени петрификатов, указывающие на возможные очаги казеоза в лимфатических железах. Прикорневые зоны дают значительное усиление рисунка характера периваскулита. Очаговых уплотнений в легких не видно. Диафрагма подвижна, синусы свободны. Сердце без существенных изменений.

Реакция Вассермана отрицательная.

Больная выписана через 2 месяца с диагнозом инфильтративного бронхаденита.

Вторая выписка из истории болезни. Больная вновь поступила в ту же

больницу в апреле 1945 г. с теми же жалобами. Температура поднимается до 38° и выше. Произведены всесторонние исследования.

Картина крови: 7/IV л. 8 000, э. 4%, клетки Тюрка 1%, ю. 2%, н. 11%, с. 65%, лимф. 11%, мон. 6%; РОЭ 60 мм в час. 20/V л. 18 300, э. 1,5%, клетки Тюрка 1%, п. 5,5%, с. 68%, лимф. 17,5%; мон. 6,5%; РОЭ 70 мм в час. 25/VI л. 20 000; э. 9%, п. 11%, с. 53%, лимф. 20%, мон. 7%; РОЭ 75 мм в час. Токсичность нейтрофилов 60%. Эр. 3 220 000, Нб 42%, цветной показатель 0,66. Явления тромбопении и замедленная свертываемость крови. Посев крови дал отрицательный результат. Реакции Вассермана и Бюрне отрицательные. В кале обнаружены аскариды. Моча в норме. На электрокардиограмме синусовая тахикардия, поражение миокарда. Возможно очаговое поражение задней стенки. Снимки лобной доли, левого плечевого и коленного сустава не обнаружили патологии. После тщательного исследования туберкулез исключен. Удалены миндалины, однако состояние не улучшилось. Больная лежала в терапевтическом отделении 4 месяца. При наличии лейкоцитоза, сдвига белой крови влево, эозинофилии, нарастающей анемии, высокой РОЭ, при объективном исследовании единственной патологией оказалась некоторая болезненность в области желчного пузыря, увеличенная печень и лейкоциты в дуоденальном содержимом. Селезенка два раза определялась при пальпации. Со стороны сердца новых изменений не обнаружено. Больная продолжает худеть и бледнеть. Введен 1 млн единиц пенициллина (без эффекта). Больная выписана с диагнозом хронический сепсис.

Третья выписка из истории болезни (из другой больницы). Больная поступила в сентябре 1946 г.; находилась в этом стационаре 3 месяца. Установлены: туберкулез забрюшинных желез, папуло-некротический туберкулез кожи, вторичная анемия. Картина крови: Нб 47%, эр. 3 600 000, тромбоцитов 187 200, ретикулоцитов 0,8%; л. 10 900 – 8 800, лейкоцитарная формула – норма; РОЭ 23-42 мм в час. Рентгеноскопия: сердце – норма, легкие – кальцинаты в корнях, фиброзное уплотнение корней. Реакция Манту на пятом разведении резко положительная. Температура субфебрильная. Проведено облучение большими дозами кварца.

Четвертая выписка из истории болезни. Больная поступила в туберкулезный институт в октябре 1949 г. Жалобы на слабость, утомляемость, сердцебиение, упорные головные боли, запоры, сменяющиеся поносами (4-5 раз в сутки), непостоянные ноющие боли в различных суставах рук и ног, к вечеру отеки ног после длительного стояния. Одышка при подъеме на третий этаж. Рост 160 см; вес 61,9 кг. Спирометрия 3 000 см<sup>3</sup>.

Анализы. Промывные воды желудка: методом флотации туберкулезные палочки не найдены. Картина крови: л. 10 700, э. 2,5%, лимф. 19%, мон. 5%, п.

13%, эр. 390 000; Hb 55%, цветной показатель 0,7; ретикулоциты 0,5%. Моча: удельный вес 1022. Белок и сахар отсутствуют. Лейкоциты 1-2 в поле зрения. Эпителий плоский, в небольшом количестве.

На рентгенограмме: неинтенсивные плевроапикальные и костальные наслоения билатерально (больше; слева), без видимых очагов в легочной ткани. Кальцинаты в железах правого корня. Анализ желудочного сока: общая кислотность 28, свободная соляная кислота 16, связанная 6. При рентгеноскопии желудочно-кишечный тракт без патологических изменений.

Эпикриз. Больная страдает в течение 5 лет значительной утомляемостью, сопровождающейся временами резким похуданием, субфебрилитетом, достигающим иногда до высоких цифр, выраженной дисфункцией эндокринно-вегетативной системы, вторичной анемией со сдвигом белой крови влево, лейкоцитозом и высокой РОЭ. В период амбулаторного наблюдения при повторном исследовании промывных вод желудка обнаружены туберкулезные палочки.

Проводимое в настоящее время лечение туберкулином дает значительный эффект. Несмотря на отрывочные сведения из начала истории болезни, обращает на себя внимание установленный рентгенологически в начале заболевания инфильтративный бронхоаденит, появление туберкулидов, плевроапикальные и плеврокостальные наслоения, особенно слева, рубцовый корень с кальцинатами. Резкая реакция на внутрикожную туберкулиновую пробу (Манту № 5) с гиперемией, инфильтрацией и экссудацией указывает на значительную специфическую сенсibilизацию организма. Тщательное обследование установило отсутствие органических поражений со стороны сердца, кишечника и других органов брюшной полости, несмотря на длительность заболевания. Недостающее звено для подтверждения правильности диагноза было получено при повторных исследованиях содержимого желудка.

Таким образом, в данном случае следует предполагать наличие хронического текущего первичного туберкулеза, источником которого является незаконченный казеозный туберкулез внутригрудных лимфатических узлов с выраженными эндокринно-вегетативными изменениями. Не исключена возможность массивного казеоза в лимфатических узлах, недоступных для рентгенологического метода исследования. За это говорит высокая РОЭ и картина вторичной анемии.

Пример подобного массивного казеозного поражения желез, рентгенологически не определяемого, мы привели в иллюстрациях к тифозным маскам.

Другой яркий пример септической маски приведем лишь вкратце.

б. **Больная К.**, 22 лет. В мае 1936 г. перенесла преждевременные роды, после чего появилась высокая (до 39°) температура. РОЭ 60 мм в час. Лейкограмма: л. 13 000, п. 19%, лимф. 16%, мон. 6,5%. Гипохромная анемия. Врачи диагностировали послеродовой сепсис. В течение месяца проводилось безуспешное лечение пенициллином. После жалобы больной па боли в левой подмышечной области там были обнаружены увеличенные пакеты подмышечных лимфатических узлов размером с куриное яйцо. Оказалось, что у больной с 17 лет периодически «опухали» подмышечные лимфатические узлы, но она не придавала этому значения, считала себя здоровой и нигде не лечилась.

При пальпации других желез найдены множественные различной плотности мелкие и более крупные шейные лимфатические узлы в правой подмышечной области и в пахах конгломераты. Просвечивание показало наличие массивных обызвествленных групп торакальных желез. Они, как гроздья, усеивали корни легких и местами имели форму «изъеденных» картофелин. Слева от корня отмечены нежные тяжистые тени (лимфангоит), ведущие к неинтенсивной тени над ключицей (инфильтрат).

Таким образом, под септической маской скрывался хронический, незаглохший массивный туберкулез лимфатических узлов с громадным депо казеозных масс. Тяжелые роды способствовали прорыву казеоза и появлению инфильтративной вспышки в легком. Недостаточно внимательное изучение общего состояния роженицы привело к недосмотру важнейшего объективного критерия для правильной оценки возникшего после родов осложнения (рис. б).

### **Ревматоидный синдром**

Наряду с типичными туберкулезными заболеваниями костносуставного аппарата, наблюдаются атипические формы артритов и остеомиелитов туберкулезного характера, среди которых особый диагностический интерес для терапевтов и педиатров представляет так называемый «туберкулезный ревматизм» Понсе.

Советские исследователи рассматривают синдром Понсе как одно из ярких проявлений измененной реактивности организма. «Было бы тщетно искать туберкулезную грануляционную ткань в синовиальной оболочке» (А.И. Струков).

Обнаружение туберкулезных палочек в синовиальной оболочке – редчайшая находка. Такой случай описан М.И. Ситенко. Метастазы туберкулезных палочек и их местное действие в тканях суставов выражаются в форме обычного, неспецифического воспаления (Т.П. Краснобаев).

Ревматизм Понсе представляет собой одно из проявлений текущего первичного туберкулеза (Б.М. Хмельницкий, Б.З. Бунина, Р.М. Пинская). Это всегда занос из какого-то туберкулезного гнезда, чаще всего из бронхиальных лимфатических узлов. Некоторые авторы выделяют острые и хронические формы. Развитие синдрома Понсе происходит или непосредственно за возникновением первичного туберкулезного очага, или появляется много лет спустя при обострении скрытого очага. При синовиальных формах наблюдаются множественные поражения суставов, начинающиеся предпочтительно с мелких суставов кистей и стоп, с постепенным вовлечением в некоторых случаях и крупных суставов. При выпотных формах наблюдаются чаще моноартриты (в коленном суставе).

Исходом синовиальных форм могут быть деформирующие и анкилозирующие полиартриты с неспецифическим изменением в костной ткани и костной деформацией суставов.

Диагностика туберкулезного ревматизма опирается на следующие критерии.

1. Обнаружение основного туберкулезного процесса в легких или других органах, который мог привести к полиартриту. Установление связи полиартрита с появлением и течением первичного туберкулезного поражения, особенно с бронхоаденитом.

2. Отсутствие других этиологических моментов.

3. Периодически появляющиеся и проходящие припухлости в суставах.

4. Вялое течение каждого обострения, не напоминающее более бурного течения ревматического процесса.

5. Крайне неблагоприятное влияние этого течения на общее состояние организма в значительной части случаев:

а) малая субфебрильная температура во всех случаях вне периода обострения; в период обострения температура может иметь неправильный или постоянный характер при сочетании заболевания суставов с легочным процессом;

б) падение веса, плохое самочувствие, незначительная гипохромная анемия.

6. Нередко увеличение лимфатических узлов в области пораженных суставов.

7. Сопутствующие плевриты, фликтены, узловатая эритема.

8. Выраженные реакции на туберкулиновые пробы.

9. Ускоренная реакция оседания эритроцитов, иногда очень резкая.

10. Успех общеукрепляющего лечения при безрезультатности лечения салициловыми препаратами.

## 11. Отсутствие эндокардиальных поражений.

Рентгеновская картина синовиальных форм, несмотря на хроничность процесса (5-10 лет), кроме банальной атрофии суставных концов костей, явлений незначительного остеопороза, никаких специфических особенностей не дает. Диагноз туберкулезного ревматизма устанавливается по клинической картине.

Приведем для иллюстрации убедительные случаи А.В. Каминской.

Случай подострого течения ревматического заболевания с изменениями в мягких тканях с исходом в рубцевание. Больная В., 35 лет. Считает себя больной с 1931 г., когда впервые стала замечать припухлость и болезненность в области лимфатических узлов подмышечной и шейной области. Наряду с этим, стала жаловаться на боли и периодически появляющиеся припухлости в мелких суставах кистей, в лучезапястных суставах. Усиление суставных явлений совпадало с обострением воспалительных явлений в лимфатических узлах.

В 1933 г. лимфатические узлы в области грудных желез резко увеличились. Биопсия грудной железы обнаружила ее туберкулезное поражение. После удаления грудной железы суставное заболевание временно затихло. Лечение в 1935 г. в Севастополе морскими ваннами, кварцем вызвало улучшение состояния суставов.

В 1936 г. после резкого переутомления, без наличия каких-либо инфекций, снова усилились боли и часто начали припухать суставы, по поводу чего больная прибыла на лечение в Саки.

Из анамнестических данных: у сестры – туберкулезный спондилит. Сама больная в детстве была золотушным ребенком, всегда болели глаза и кашляла. По состоянию здоровья не выходила замуж.

Больная с астенической грудной клеткой, на передней поверхности груди рубцы после ампутации грудной железы. Увеличенные лимфатические узлы в подмышечных, локтевых областях и на шее. Сердце – норма. Рентгеноскопия легких: очаги Гона в обоих легких. Справа в верхнем отделе небольшие плотные очаги. Печень и селезенка в норме. Припухлости в мелких суставах кистей с колбовидным утолщением средней фаланги мизинца. Припухлости и ограничение движений в правом лучезапястном и голеностопном суставе, сглаженность контуров, контрактура в левом локтевом суставе, небольшая атрофия прилегающих мышц.

Рентгенограмма правой и левой кисти, лучезапястных, голеностопных суставов не обнаружила отклонений от нормы за исключением небольшого остеопороза.

Исследование крови: Hb 62%, эр. 3 200 000, л. 8 000, лимф. 32%; РОЭ 30

мм в час. Посев крови стерилен. Реакция Пирке положительная. Температура субфебрильная. Под влиянием двухмесячного санаторного общеукрепляющего лечения боли полностью прекратились, исчезли припухлости в суставах. Применялись морские ванны, облучение кварцем области пораженных суставов и приемы витамина С. Больная прибавила в весе 8 кг, РОЭ снизилась до 25-15 мм в час, температура стала нормальной.

Диагноз в данном случае при отсутствии бактериологических и гистологических данных основывался на наличии туберкулезного лимфаденита и туберкулеза грудной железы, совпавших по времени появления с суставным заболеванием, на строгой зависимости и одновременности обострения со стороны желез и суставов, исключении других инфекций, туберкулеза в семье, положительной реакции Пирке, повышенной РОЭ, отсутствии поражения эндокарда при пятилетней давности полиартрита с неоднократными обострениями, и, наконец, на успехе общеукрепляющего лечения при отсутствии эффекта от салицилатов. Примером исхода синовиальной формы туберкулезного ревматизма в более позднюю стадию, с изменениями в костной ткани и деформацией в суставах, может служить другая история болезни.

**7. Больная Л.,** 30 лет. Поступила в 1926 г. с жалобами на боли в суставах верхних и нижних конечностей, с явлениями припухлости и деформации некоторых из них.

Восемь лет назад после перенесенной «испанки», осложнившейся первичным инфильтратом в легких, больная заметила периодически появляющиеся и исчезающие припухлости в суставах кистей, лучезапястных и голеностопных. Без всякого лекарственного лечения эти явления проходили при одном покое. В последние годы рецидивы в суставах усилились, и суставные явления стали более стойкими, приводя к контрактурам и костным деформациям, вовлекая в процесс и крупные суставы. Усиление рецидивов совпало с обострением легочного туберкулезного процесса и частыми плевритами; других инфекций не отмечено. Одновременно с обострением в суставах неоднократно появлялись неприятные ощущения в глазах – светобоязнь, которая, по заключению окулиста, отмечена как поверхностный кератит и фликтена. В сердце незначительные функциональные изменения в виде систолического шума. В легких – фиброзные изменения верхушек, а также обызвествленные пакеты лимфатических узлов в корнях легких. Ограничение движений: кисти рук симметрично поражены, на обеих руках локтевое смещение пальцев. Запястье, межфаланговые суставы утолщены. Выпота нет. При движении руки хруст в суставе, ограничение движений из-за болей. Коленные суставы симметрично поражены. Рентгенограмма правого



коленного сустава: сужение суставной щели, резкий остеопороз прилегающих костей. Рентгенограмма левого коленного сустава: небольшой очаг разрежения около межмышцелковой ямки. Увеличенные лимфатические узлы. Атрофия мышц левого бедра и голени. При этих патологических изменениях реакция Пирке оказалась положительной, РОЭ 70 мм в час, лимфоцитов в лейкограмме – 46%.

Был поставлен опыт: 5 мл крови больной впрыснули в брюшную полость морской свинки. Свинка погибла на 27-й день при явлениях распространенного туберкулеза.

Проводимое у больной общее укрепляющее лечение (морские ванны, кварц, глицерофосфаты с кальцием) привело к субъективному улучшению в отношении затихания болей. До этого лечение салициловыми препаратами не дало эффекта.

Можно допустить две возможности при толковании этого случая: либо мы имеем одновременно туберкулезный и ревматический процесс, либо заболевание легких, глаз и суставов следует расценивать как проявление находящейся в организме больной туберкулезной инфекции. Появление суставного заболевания вслед за обострением легочного туберкулезного процесса, частые плевриты, кератит, фликтена, отсутствие других этиологических моментов, наличие в одном из пораженных коленных суставов специфических туберкулезных изменений при наличии обычных воспалительных изменений в других суставах, положительная реакция Пирке, ускоренная РОЭ, лимфоцитов, положительные экспериментальные данные и отсутствие эндокардиальных поражений говорят за туберкулезную природу этого полиартрита.

### **Неврологический синдром**

На XI Всесоюзном съезде терапевтов (1931) невропатолог Л.С. Минор выступил с докладом на тему «Ишиас как начальный симптом туберкулеза легких» и указал, что ишиас, который считают нервным заболеванием, нередко имеет связь с туберкулезом. «Седалищная невралгия, в особенности у молодых людей, – часто предвестник легочного туберкулеза или указание на самое его начало». «Странно, что, хотя такой факт наблюдается нередко, он еще очень мало знаком как специалистам по внутренним болезням, так и невропатологам. Между тем это одна из самых интересных и поучительных так называемых пограничных областей». Л.С. Минор советовал терапевтам не отсылать больных с ишиасом к невропатологу, а изучать его самим. Невропатологам же рекомендовал не держать у себя таких больных, а направлять их к терапевтам. Это знаменательное предупреждение в устах

маститого ученого имеет принципиальное значение. При отсутствии ясных этиологических данных для объяснения как ишиаса, так и других невралгий и невритов необходимо помнить о возможности туберкулезного происхождения заболевания. При упорных, не поддающихся обычному лечению невралгиях, особенно межреберных и седалищных нервов, следует думать о туберкулезной этиологии процесса и о различной его локализации. Нередко источником болей может быть начинающийся туберкулезный спондилит или коксит.

В разделе симптоматологии туберкулеза упоминалось о мучительных болях, связанных с раздражением чувствительных нервов туберкулезными токсинами. Местное вовлечение нервных стволов в воспалительный процесс может вызвать также картину невритов. Синдром *plexitis brachialis* описан рядом авторов в связи с воспалительными явлениями в области верхушки легкого, с вовлечением в этот процесс надверхушечной плевры и плечевого сплетения. Он характеризуется болями в области плечевой мускулатуры, онемением пальцев, иногда парезом.

В.А. Равич-Щербо уделяет особое внимание неврологическим синдромам при туберкулезных поражениях средостения. Ограничимся приведением двух иллюстраций заболевания туберкулезным спондилитом, которому предшествовал туберкулезный процесс в легких. Заболевание протекало в одном случае с местным синдромом радикулита, а в другом – ишиалгии.

**8. Больной Н.,** 26 лет. Родители здоровы. В семье туберкулезные заболевания отрицает. Контакта с туберкулезными больными не было. Холост. Материально-бытовые условия всегда были удовлетворительными. Больной не курит, алкоголь не употребляет. До 1947 г. считал себя здоровым.

В июле 1947 г. (23 лет) получил сильный удар по теменной части головы справа с потерей сознания в течение 5 минут. Через месяц появились небольшие боли в области поясницы; к врачу не обращался и продолжал работать.

В октябре боли приняли острый характер, появилась слабость, обильное потоотделение. Лечение: тепло на поясницу, растирание по назначению врача.

В ноябре сделан снимок пояснично-крестцовой области, на котором костных изменений обнаружено не было; при консультации в больнице был поставлен диагноз радикулита.

Лечение: кварц и тепловые процедуры на поясницу. Состояние здоровья не улучшалось: боли прогрессировали, нарастала слабость. С весны 1948 г. больной перестал работать.

В сентябре 1948 г. лечился в стационаре районной больницы в течение 2 недель. Лечение: тепло местно и новокаиновая блокада. При консультации в Московском областном клиническом институте, где был сделан снимок пояснично-крестцовой области, костные изменения не были обнаружены, и с диагнозом радикулита больной был госпитализирован.

В октябре 1948 г. проводилось стационарное лечение в Московском областном клиническом институте, где повторный снимок позвоночника, сделанный по поводу появившейся деформации в нем, показал наличие костных изменений в теле XII грудного позвонка и I поясничного.

Костная рентгенограмма от 2/II 1950 г. выявила кифоз в пояснично-грудном отделе позвоночника и левосторонний сколиоз в этом же отделе. Тело XII грудного позвонка почти полностью разрушено (нижняя часть), частично разрушена верхняя часть I поясничного позвонка. Разрушенными поверхностями указанные позвонки соприкасаются друг с другом. Межпозвоночные щели остальных позвонков хорошо определяются, суставные поверхности ровные, в позвонках изменений не найдено. На снимке легких определяются множественные мелкоочаговые тени, симметрично расположенные и густо усеявшие верхние поля обоих легких.

Диагноз: хронический гематогенно-диссеминированный туберкулез легких и туберкулез XII грудного и I поясничного позвонка.

9. **Больной Л.**, 26 лет. В Московский областной туберкулезный институт поступил в июле 1949 г. По данным анамнеза, отец и мать умерли от неизвестных причин. Сестры здоровы. Холост. Контакт в семье отрицает. Материально-бытовые условия удовлетворительны. Имеет отдельную комнату – сухую, теплую, солнечную. Не курит. Рос и развивался здоровым ребенком. Детских болезней не помнит. Взрослым болел ангиной. Находился в рядах Красной Армии с 1942 по 1947 г. Дважды контужен. В феврале 1945 г. (21 года) во время контузии ушиб правого бедра. Две недели с трудом наступал на правую ногу. В госпитале не лежал. Потом периодически чувствовал боли в правом паху, но не лечился. В апреле 1945 г. по поводу резких болей в правом паху и высокой температуры лежал в госпитале. Лечили от «невралгии» дарсонвализацией. Выписался с нормальной температурой. Чувствовал себя хорошо, но при долгом сидении испытывал боли в правом паху, которые после движения проходили, и больной к врачам не обращался.

В 1947 г. демобилизовался из армии и поступил работать слесарем на завод. В августе почувствовал острые боли в правом паху и обратился в поликлинику к хирургу. На сделанном рентгеновском снимке костных изменений со стороны правого тазобедренного сустава не было обнаружено. Больной продолжал работать. Боли продолжались.

В январе 1948 г. по поводу высокой температуры (до 39°) больной был помещен в больницу с диагнозом малярии. В больнице, несмотря на отсутствие плазмодиев в крови, был проделан курс лечения акрихином. После 10 инъекций больной выписался с нормальной температурой. Боли в правом паху продолжались. Весной того же года больной стал замечать затруднение при ходьбе, появилась хромота на правую ногу, и больной вынужден был ходить с палочкой. Обратился в поликлинику, где был поставлен диагноз ревматизма. Проводилось лечение кварцем и УВЧ, но боли в правом паху не проходили. В мае в связи с тем, что состояние больного не улучшалось, в поликлинике был созван консилиум, на котором врачи заподозрили туберкулез правого тазобедренного сустава. Больной был направлен в Московский областной клинический институт, где на рентгенограмме обнаружен туберкулез головки правой бедренной кости. Больного послали в туберкулезный диспансер, но он от лечения отказался и получил инвалидность I группы. Ходил с палочкой, хромал.

В июле 1949 г. по поводу резких болей в паху и высокой температуры обратился в туберкулезный диспансер, где был установлен диагноз правостороннего туберкулезного коксита, и больной был направлен в туберкулезный институт.

25/VII 1949 г. рентгенография правого тазобедренного сустава: головка очерчена неровной размытой линией, уплощена и деформирована. Вертлужная впадина расширена, суставная щель отсутствует. Очаги во внутреннем отделе вертлужной впадины и в наружном отделе головки. Резкий общий остеопороз. Наряду с туберкулезным кокситом, клиническое обследование обнаружило в легких хронический гематогенно-диссеминированный туберкулезный процесс в фазе распада. В скудной мокроте найдены туберкулезные палочки. По-видимому, первые проявления вспышки легочного туберкулезного процесса относятся к январю 1948 г., когда она протекала под маской малярии.

### **Сердечный синдром**

Поговорка старых клиницистов гласит: «Если больной жалуется на сердце, выслушай его легкие». Современные представления о роли нервной системы в патогенезе активного туберкулезного процесса внесли ясность в эмпирические наблюдения терапевтов старого времени.

Наряду с токсико-аллергическим влиянием скрытых и выраженных туберкулезных процессов, в генезе сердечных синдромов нередко играют роль рефлекторные механизмы, возникающие вследствие вовлечения в воспалительный процесс нервных стволов и сплетений средостения (В.А.

Равич-Щербо, Л.Д. Штейнберг).

Б.И. Лаврентьев наблюдал при туберкулезе изменения осевого цилиндра блуждающего нерва – от легких раздражений до органических изменений и полной дегенерации. Ветви шейного и верхне-грудного отдела вегетативной нервной системы подвергаются при активном туберкулезе изменениям воспалительного и дегенеративного характера. При туберкулезе легких наиболее интенсивные патоморфологические процессы наблюдаются в шейных и грудных симпатических узлах и стволе блуждающего нерва, а также в сердечных ганглиях (Б.Н. Могильницкий, В.Н. Терновский). Наряду с туберкулезными токсическими «сердечными неврозами», могут возникать и истинные туберкулезные эндокардиты, миокардиты и миокардиодистрофии.

К ранним симптомам, характеризующим повышенную общую возбудимость вегетативной нервной системы при туберкулезе легких, следует отнести крайнюю неустойчивость сердечного ритма, тахикардию, жалобы на сердцебиение; в ряде случаев тахикардия имеет стойкий характер. Обычно пульс учащен, реже – замедлен, кровяное давление понижено.

Нарушения функциональной деятельности сердца проявляются в болевых ощущениях в области сердца при вовлечении окологердечных нервных сплетений в зону перифокального воспалительного процесса в прикорневой зоне, при парамедиастинальном плеврите и при токсическом вегетативном неврозе. Повышенная возбудимость сосудистой системы нередко сопровождает эту сердечную симптоматику: зябкость и цианоз конечностей, покраснение отдельных участков кожи, гипотония. Тахикардии даются разнообразные объяснения; интоксикационный парез блуждающего нерва или раздражение симпатического нерва, гиперфункция щитовидной железы при начальных формах туберкулеза, сдавление сердечных нервов увеличенными лимфатическими узлами средостения и плевромедиастинальными сращениями. Сердечные шумы возникают при плевроперикардальных сращениях, при сдавлении аорты и легочной артерии увеличенными железами средостения и при ретракции сердца. По мнению Л.Д. Штейнберга, гипотония сердечной мышцы, вследствие раздражения блуждающего нерва, может привести к неполному смыканию митрального клапана и вызвать соответствующую функциональную недостаточность левого атриовентрикулярного отверстия. Акцент второго тона на основании сердца связан со смещением сосудистого пучка при фиброзных процессах в легких, при рубцовых и плевральных сращениях, ведущих к смещению и поворотам сердца.

Расширение границ сердца может явиться следствием экссудативного перикардита, но может быть связано с нервно-вегетативной дистонией и

нарушением трофики (Л.Д. Штейнберг). Болевые ощущения могут иметь различную интенсивность и разнообразный характер, вплоть до типа приступов грудной жабы (случаи, описанные многими клиницистами). Они встречаются при перикардитах, при старых сращениях между плеврой и перикардом и при диафрагмальном плеврите. «Не удивительно, – говорит В. Нейман, – что особенно первичный комплекс, который так часто расположен в окологрудной области, и его железистый компонент служит источником указанных процессов и сердечного синдрома». В.А. Равич-Щербо и Л.Д. Штейнберг убедительно показали большое значение железисто-медиастинального туберкулеза в развитии сердечных явлений. Однако болевые симптомы они объясняют перифокальным воспалением, а не механическими факторами.

Наличие субъективных жалоб на сердцебиение и болевые ощущения приводят нередко к диагнозу сердечного невроза. Установление других объективных симптомов сердечного шума, акцента второго тона на легочной артерии или аорте, аритмии или расширения сердца вызывает подозрение на органическое поражение сердца. Если при этих данных имеются выраженные легочные изменения, диагноз может быть сравнительно легко уточнен, но без них нередко допускаются серьезные ошибки. Мы позволим себе привести очень интересный и поучительный случай ранней диагностики сухого парамедиастинального плеврита при кардиальном синдроме, описанном В.А. Равич-Щербо в 1929 г.

10. Больная О., 26 лет. До 1927 г. – никаких подозрений на туберкулез. В декабре этого года перенесла гриппоподобное заболевание с повышением температуры до 37,5-38°, после чего температура приобрела хронический субфебрильный характер. Появились сердцебиения и одышка при ходьбе, которые иногда лишали больную возможности передвигаться. На основании неустойчивости ритма сердца, глухих тонов и расширения границ сердца у больной был заподозрен гриппозный миокардит. Увеличение границ сердца оказалось, однако, непостоянным и изменялось независимо от движений. Тоны сердца то совершенно чистые, то глухие. Пульс иногда правилен, иногда появляются перебои.

При исследовании легких обнаружено притупление над диафрагмой слева от позвоночника в виде равнобедренного прямоугольного треугольника, один катет которого лежал на VIII-X грудных позвонках, другой – на диафрагме. Нижний край легкого в этом месте неподвижен – дыхание несколько ослаблено. При выслушивании иногда определяется неясный шум трения плевры и крепитирующие хрипы на ограниченном участке кнутри от нижней трети лопатки.

При рентгеноскопии отмечено резкое увеличение тени левого гилюса с перифокальной зоной в среднем легочном поле; в остальном легкие без изменений. Левый купол диафрагмы хорошо подвижен, за исключением задневнутреннего отдела его, где обнаруживается высокое стояние этого участка и чрезвычайное ограничение его подвижности.

В дальнейшем, месяца через два, явления нарушения сердечной деятельности исчезли, как и треугольное притупление, а рентгенологическое исследование показало, что перифокальная зона вокруг желез гилюса рассосалась. Движения левого купола диафрагмы нормальны. Больная вполне трудоспособна. Изредка наблюдается общее недомогание, покашливание, субфебрильная температура.

В.А. Равич-Щербо рассматривает этот случай как обострение туберкулеза желез ворот легкого коллатеральным парамедиастинальным плевритом, в зону которого было вовлечено сердечное сплетение, заложенное в средостении непосредственно под плеврой. Парез части волокон грудобрюшного нерва вызвал высокое стояние диафрагмы, чем объясняется феномен притупления. Шум трения плевры и крепитирующие хрипы, исчезновение их после обратного развития перифокального воспаления и исчезновение кардиального синдрома подтвердили правильность толкования данного случая.

К чему приводит несвоевременная диагностика туберкулезного процесса, обуславливающего сердечный симптомокомплекс, показывает другой пример.

11. **Больной П.**, 40 лет. В 1941-1949 гг. обращался неоднократно в поликлинику с жалобами на колющие боли в области сердца, нередко ощущения замирания, эти явления не всегда были связаны с движением. По данным истории болезни, в 1941 г. врачом поликлиники у больного была установлена миокардиодистрофия. При повторных посещениях диагноз миокардита и кардита подтверждался вплоть до 1949 г.

Больной хорошего телосложения и питания. Не курит, не употребляет алкоголь. Приступы болей бывают непостоянными, иногда между ними бывают длительные, в 4-6 месяцев, периоды спокойного состояния. Тоны сердца глухие. Систолический шум у верхушки сердца. Границы сердца умеренно расширены.

Уже при втором посещении поликлиники у больного (1941) были отмечены хрипы в левом легком и выдан ему больничный лист по поводу гриппа.

В 1943 г., наряду с диагнозом декомпенсированного миокардита, в истории болезни имеются указания на одышку и сухие хрипы в легких, что

расценивалось врачами как застойные явления в связи с недостаточностью мышцы сердца.

Только в 1949 г. усиление кашля, выделение мокроты и повышение температуры заставили терапевтов более тщательно исследовать легкие и произвести анализ мокроты. В мокроте были обнаружены туберкулезные палочки, что и послужило поводом к направлению больного в туберкулезный диспансер.

Больной жалуется на слабость и одышку, которая при движении усиливается. Тоны сердца глуховаты, тахикардия, нерезко выраженный систолический шум у верхушки. Левая граница сердца несколько смещена влево. Симптом Карпиловского – смещение тонов на легочной артерии и аорте влево. Температура колеблется в пределах 37,5-37,8°.

При перкуссии обнаружено массивное притупление в области левой верхней доли. Там же – бронховезикулярное дыхание и скудные незвонкие влажные хрипы при покашливании.

При рентгеноскопии – выраженный левосторонний цирроз со смещением средостения. В массивном затемнении верхней доли заметна полость. В верхушке правого легкого – многочисленные плотные очажки. Левый корень подтянут кверху. Подвижность диафрагмы ограничена, слева – отсутствует. Викарная эмфизема нижнего поля легкого справа. Сердце нормальной конфигурации, слегка смещено влево. Френико-костальный синус справа заращен. Френико-кардиальный синус сглажен с обеих сторон. Пульсация сердца усилена.

Диагноз: хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе вспышки.

Интерес данного случая заключается в том, что ретроспективно можно легко установить медленную эволюцию легочного туберкулезного процесса, в начале развития которого доминировал сердечный симптомокомплекс. Частая субфебрильная температура в течение ряда лет трактовалась как грипп, катаральные явления в легком в 1941 г. оценивались как неспецифический гриппозный синдром, сухие хрипы и одышка связывались с декомпенсацией сердца. Анамнез, возраст больного, данные объективного исследования позволяют исключить миокардит как основное заболевание. Неподвижность диафрагмы, заращение наружных и сглаженность френико-кардиальных синусов дают основание предполагать перенесенный двусторонний диафрагмальный плеврит. Цирроз верхней доли формировался, по-видимому, длительное время и привел к смещению средостения. Вследствие этого создавались неблагоприятные механические условия для работы сердца, помимо токсического действия туберкулезной



инфекции. Однако стабильное состояние сердца, отсутствие застойных явлений не подтверждают и в настоящее время наличия миокардита и не объясняют субъективных жалоб.

Таким образом, при сердечных синдромах тактика врача должна сводиться к учету не только данных исследования сердца, но и всего организма, в частности, легких.

Наличие даже незначительных стетоакустических изменений, субфебрилитета, одышки и других признаков, вызывает необходимость в лабораторном и рентгенологическом методах исследования.

### **Синдром заболеваний органов брюшной полости (абдоминальный синдром)**

Функциональные нарушения вегетативной нервной системы накладывают печать на всю клиническую картину туберкулеза. При туберкулезе легких, при поражениях медиастинальных желез и плевры вегетативная дистония проявляется в разнообразных вариантах.

Нарушение аппетита давно считалось одним из ранних симптомов туберкулеза легких как проявление интоксикации, а при дальнейшем развитии процесса оно вызывается, кроме того, пониженной секреторной деятельностью желудка и поджелудочной железы. Обычно отсутствие аппетита носит нестойкий характер и с затиханием процесса быстро проходит.

Диспептические явления в виде тошноты, чувства тяжести, полноты, нерезко выраженных болей (симптомы «малой диспепсии») могут сопровождать семиотику заболеваний органов брюшной полости, но могут возникать и в связи с обострениями легочного процесса. Поступление токсических продуктов в ток крови вызывает вегетативные дисфункции в органах, отдаленных от очага поражения. В зависимости от локализации очага поражения рефлекторным путем также могут возникать многочисленные функциональные нарушения: расстройства кишечника, нерегулярность стула, метеоризм, болевые симптомы с локализацией в различных органах. Если вспомнить, что блуждающий нерв принимает участие в иннервации органов пищеварения, что диафрагмальный нерв, непосредственно расположенный под медиастинальной плеврой, тесно связан через анастомозы с солнечным и другими нервными сплетениями, становится понятным появление абдоминального синдрома при различных поражениях легких и средостения. Нервные стволы и сплетения, проходящие в средостении, вовлекаются в воспалительный процесс при медиастинитах, туберкулезных процессах в лимфатических узлах, последующих Рубцовых процессах, при прикорневых инфильтративных процессах, диафрагмальном плеврите и т. д.

Совершенно очевидно, что и выраженный, и стертый абдоминальные синдромы возникают при органических неспецифических и туберкулезных поражениях в желудочно-кишечном тракте и в других органах брюшной полости. Но для ранней диагностики туберкулеза легких важно отметить возможность развития синдрома заболеваний органов брюшной полости и при неосложненном легочном процессе.

Старые клиницисты обращали особое внимание на «абдоминальную триаду» – язву желудка или язву двенадцатиперстной кишки, холецистит и аппендицит. Встречаются больные, у которых возникает неясный синдром, и диагностика колеблется между этими тремя заболеваниями; нередко такие диагнозы последовательно ставятся один за другим. Так, например, при локализации туберкулезного поражения в основании легкого с вовлечением в процесс диафрагмы возникали резкие боли, которые приводили к диагнозу холецистита.

К таким абдоминальным синдромам «масок туберкулеза» могут вести диафрагмальный плеврит, возникающий при локализации первичного очага у диафрагмы, аспирация вследствие кровотечения при туберкулезе легких и другие источники диссеминации туберкулезного процесса.

Для характеристики отдаленного влияния интоксикации Д.А. Манучарян приводит интересные наблюдения ряда авторов, согласно которым у лиц с первичной инфекцией возникновение туберкулинового виража, т. е., появление аллергической реакции, сопровождалось клинической картиной малой диспепсии и аппендикулярными болями («псевдоаппендицит»).

Терапевт при дифференциальной диагностике должен учесть патогенез указанных симптомов в различных направлениях. Внимательный врач в таких случаях использует исследование секреторной и моторной функции желудка, копрологические данные и рентгеновский метод. Однако он не должен забывать и легкие как источник абдоминальных синдромов, в особенности при отсутствии ясных объективных критериев для органического поражения кишечника, желудка, печени и других внутренних органов.

Мы наблюдали два случая, когда рентгенолог, исследуя желудочно-кишечный тракт больного, по собственной инициативе, не находя симптомов язвы желудка, поднял экран выше диафрагмы и неожиданно обнаружил, просвечивая грудную клетку, в одном случае прикорневой инфильтрат в фазе распада, в другом – гематогенно-диссеминированный процесс с осумкованным экссудатом.

Ряд авторов приводит случаи оперативных вмешательств гастроэнтеростомоза и аппендэктомии, которые не подтвердили клинического диагноза язвы желудка и аппендицита. Только после операции был установлен

туберкулез легких, оказавшийся единственным источником синдрома заболевания органов брюшной полости.

Правильное толкование подобных синдромов облегчается в большинстве случаев тем, что при внимательном исследовании можно обнаружить ряд других признаков и анамнестических данных, наводящих на правильный путь диагностики. Субфебрилитет, аллергические симптомы, наконец, состояние легких позволяют в значительной части случаев найти правильное решение о генезе абдоминального синдрома.

### **Синдром серозитов**

Участие серозных оболочек в период первичной инфекции в процессе развития первичного комплекса и при хронически текущем первичном туберкулезе освещено в главе о клинических формах легочного туберкулеза. Поражения серозных оболочек наблюдаются часто и в период генерализации туберкулезного процесса и сопутствуют нередко выраженным формам во вторичном периоде. Возникновение серозитов происходит лимфогенным, гематогенным и контактным путем.

Характерной чертой серозитов является высокая чувствительность к туберкулину, резко выраженная аллергическая реакция. На этом фоне гиперергии мы отмечаем часто при первичном туберкулезе возникновение «аллергических» плевритов.

При текущем (активном) первичном комплексе в воспалительный процесс в лимфатических узлах вовлекаются близлежащие участки медиастинальной плевры, задней поверхности перикарда и брюшины. Этот процесс носит обычно ограниченный и abortивный характер. При лимфогематогенном развитии возникают различные формы, начиная от сухих рецидивирующих и кончая выраженными экссудативными моно- и полисерозитами. При таких процессах, если они прогрессируют и не заканчиваются летально, можно установить милиарный туберкулез. При рентгенологическом исследовании можно нередко наблюдать последовательное высыпание очагов в период развития и после затихания плеврита.

Старлингер подчеркивает, что к синдрому серозитов должны быть отнесены явления раздражения менингеальных оболочек с отчетливыми симптомами повышения внутричерепного давления. По всей вероятности, в таких случаях следует предполагать возникновение быстро проходящих воспалительных изменений в окружающих спинномозговую жидкость зонах.

В настоящее время серозный синдром потерял в значительной мере интерес как маска, потому что терапевтической и педиатрической клинике

хорошо знакомы эти картины как ранние проявления туберкулеза. Необходимо лишь настойчиво напоминать о том, что abortивное течение сухих плевритов и перикардитов, доброкачественный исход экссудативных плевритов или полисерозитов, к сожалению, часто не означают выздоровления. Дальнейшая диссеминация через тот или иной промежуток времени, измеряемый иногда месяцами, характеризует следующий этап в эволюции туберкулезного процесса. Поэтому необходима особая бдительность к периоду высокой специфической аллергии организма.

Тактика практического врача заключается в уточнении этиологии серозитов, в наблюдении за нередко сопутствующими другими проявлениями гиперергии, фликтенами, эписклеритами, узловатой эритемой, в применении туберкулиновых проб и регулярном рентгеновском контроле за состоянием легких.

Приведем для иллюстрации значения ранней диагностики туберкулезных серозитов следующий случай.

12. **Больной П.**, 18 лет. Считал себя здоровым. В ноябре 1949 г. остро заболел. Жалобы на головную боль, ознобы, боли в левом боку. Температура поднялась до 39°. Кашля нет, мокроты не выделяет. За больным ведется амбулаторное наблюдение, так как от госпитализации он отказался. Домашние условия хорошие. В начале заболевания врачи установили левосторонний плеврит, по-видимому, протекавший благоприятно. Температура в течение месяца постепенно снизилась до 37°. Состояние удовлетворительное. В январе 1950 г. температура колебалась в пределах до 37,5°. Приступил к работе, но через несколько дней самочувствие снова ухудшилось, и температура стала повышаться. В этот период вновь усиливаются боли в боку, и терапевт обнаруживает рецидив экссудативного плеврита, наряду с появлением сердечных шумов, что вызывает подозрение на эндокардит. Лечение пенициллином не дает успеха. Лишь в феврале больной был направлен в диспансер на консультацию. 13 февраля поступил в Туберкулезный институт с диагнозом экссудативного плеврита, установленным в областном диспансере. Жалобы на головную боль, кашель, боли в левом боку, одышку, лихорадочную температуру.

Данные объективного исследования. Бледный, несколько исхудавший, хорошо сложенный юноша. Рост 175 см, вес 64,7 кг. Значительное притупление в области левого легкого. Ослабленное дыхание, особенно в нижних двух третях легкого. Справа незначительное укорочение перкуторного тона. Дыхание везико-бронхиальное. Левая граница сердца перкуторно не определяется. Правая граница определяется на 3 см от срединной линии вправо. Прослушивается шум трения перикарда.

Отчетливый систолический и диастолический шум у верхушки. Тоны приглушены, но в дальнейшем становятся более отчетливыми. РОЭ 47 мм в час.

13/III. Эр. 4000000, л. 9400, б. 1%, э. 1%, с. 37,5%, п. 28,5%, лимф. 20,5%, мон. 11,5%, цветной показатель 0,7, НБ 55%.

3/III. Эр. 4 200 000, л. 8 200, б. 0,5%, э. 0,5%, с. 51%, п. 32%, ю. 1,5%, лимф. 4%, мон. 10,5%, цветной показатель 0,71, НБ 60%.

Анализ мочи: белок 0,21‰, лейкоциты 2-3 в поле зрения, эритроциты выщелоченные. В мокроте туберкулезные палочки не обнаружены. Реакция Пирке 100% – 8 мм, 25% – 5 мм.

Рентгеноскопия и рентгенограмма. Интенсивная тень осумкованного костального выпота слева от IV ребра книзу с косо идущей верхней границей. Выше от этой тени плеврита имеются наслоения до верхушки. Диафрагма слева не дифференцируется. Тень сердца смещена вправо. Срединная тень расширена, слева выпрямлена (парамедиастинальный выпот, перикардит?). Нежная мелкоочаговая диссеминация по обоим легочным полям. Данные рентгенограммы позволяют высказать подозрение на перикардит.

При явлениях нарастающей сердечной недостаточности больной через 24 дня после поступления в институт скончался.

Данные патологоанатомического вскрытия полностью подтвердили прижизненный диагноз первичного туберкулеза и полисерозита, поставленный нами.

Протокол вскрытия. Хронический текущий первичный туберкулез. Первичный комплекс в виде инкапсулированного очага плотного казеоза с расплавлением в центре, высыпанием вокруг экссудативных очажков, расположенных в верхней части верхней доли левого легкого и полного казеоза с расплавлением в цепи регионарных лимфатических узлов; бронхопультмональных, парамедиастинальных и надключичных слева. Равномерное высыпание по обоим легким очагов, преимущественно продуктивного характера, ацинозно-продуктивных, единичных мелких nodозных. Двусторонний казеозный плеврит с геморрагическим выпотом слева. Казеозно-фибринозный перикардит с геморрагическим выпотом и частичной организацией. Расширение полостей сердца. Очаговые высыпания в селезенке, печени, почках. Левосторонний казеозный диафрагмит. Казеозный периспленит. Единичные инфильтраты с начинающимся изъязвлением в нижнем отделе подвздошной кишки (рис. 7).

Интерес данного случая заключается в том, что заболевание началось остро при явлениях экссудативного плеврита. Предшествующий этап заболевания протекал бессимптомно, несмотря на массивный казеоз

внутригрудных узлов. Эта лимфогенная вспышка постепенно стихала, началось рассасывание экссудата, в результате чего образовались плевральные наложения в верхнем отделе левого легкого. Временное затишье было непрочным, и врач успокоился без достаточных к тому оснований, так как малая субфебрильная температура оставалась устойчивой. Вторая волна обострения сопровождалась не только рецидивом плеврита, но и появлением сердечных шумов, вследствие чего возникло предположение об эндокардите.

Как видно из протокола вскрытия, исходный процесс был скрыт во внутригрудных лимфатических узлах. Прорыв казеоза лимфатических узлов сопровождался двусторонними плевритом и перикардитом. Тяжелая интоксикация и казеозный перикардит привели к довольно быстро развившейся недостаточности сердца, которая была при-,чиной систолического и диастолического шума.

Недооценка туберкулезной этиологии и прогноза плевритов явилась причиной недостаточного клинического обследования больного в течение трех месяцев и неправильной этиологической и патогенетической трактовки грозного заболевания.

### **Другие «маски туберкулеза»**

Перечисленные синдромы, ведущие к неправильному толкованию общих и местных проявлений туберкулеза, не исчерпывают многочисленных признаков, за которыми могут быть скрыты специфические легочные процессы. Особое внимание следует уделить наиболее часто встречающимся синдромам, которые приводят к диагностическим ошибкам, нередко при наличии выраженных легочных изменений.

К таким клиническим картинам относятся гриппозная и малярийная «маски» и респираторный синдром, объединяющий разнообразные неспецифические легочные заболевания.

Именно эти указанные клинические картины наиболее часто являются источником несвоевременного распознавания туберкулеза и поэтому из дидактических целей описываются отдельно. Здесь приведем лишь два примера немотивированной анемии и кахексии (по А. Соколовскому, «псевдоанемия»).

13. Больная Г., 19 лет. Страдала «малокровием» и жаловалась на головные боли и головокружение в течение года. Больная была направлена в поликлинику для исследования состояния здоровья. В амбулатории при физикальном исследовании отклонений от нормы не обнаружено. РОЭ 26 мм в час. Это заставило направить больную в рентгеновский кабинет, где был установлен легочный туберкулезный процесс.

При собирании анамнеза: установлена смерть от туберкулеза трех двоюродных сестер (по линии матери), заболевание туберкулезом брата матери, периодический контакт с дядей, больным открытой формой туберкулеза легких. Выяснилось, что больная часто страдала «ангиной». Находили казеозные пробки. У больной нормальная температура, резкая бледность кожных покровов, значительное исхудание, аменорея в течение 6 месяцев, постоянные головные боли и головокружения. При пальпации наблюдается резко выраженный симптом Воробьева-Поттенджера слева, в области верхушки, ослабленное дыхание и повышение перкуторного звука слева в верхнем поле. Рентгеноскопия обнаружила левосторонний инфильтрат с намечающейся деструкцией. Мокроты не выделяет.

При исследовании промывных вод желудка найдены туберкулезные палочки. В лейкоцитарной формуле небольшой сдвиг влево (10% палочкоядерных нейтрофилов), красная кровь в норме. Реакция Пирке резко выраженная. Обращает на себя внимание кахексия и длительная аменорея, которые являются признаками значительной интоксикации. Несмотря на яркий анамнез и выраженный синдром интоксикации, никто не подозревал у девушки туберкулезный процесс (рис. 8).

14. Больная С, 23 лет. Жалобы на боли в груди. Температура до 38,6° в течение двух дней, затем 37,5–37,3°. Спустя 10 дней установилась нормальная температура.

Заболевание диагностировано в амбулатории – грипп; ввиду беременности, больная направлена для профилактического контроля в диспансер. В анамнезе контакт с тяжелым туберкулезным больным братом. При аускультации влажные, среднего калибра хрипы в нижнем поле правого легкого.

При рентгеноскопии обнаружен легочный туберкулезный процесс, в мокроте туберкулезные палочки. Ввиду остроты процесса, больной был сделан аборт, а после этого произведена операция, – френикоэкзерез. Через 6 месяцев на месте каверны виден небольшой, едва заметный рубец. Случай окончился выздоровлением (рис. 9 и 10).

**Наиболее частые затруднения в толковании клинических синдромов, встречающихся в поликлинической практике.** Практический врач сталкивается с многочисленными туберкулезными больными, у которых основные клинические черты заболевания напоминают обычные, часто встречающиеся неспецифические процессы. Правильное их толкование часто не представляет больших затруднений. Однако для этого необходимо иметь ясное представление о многообразии клинических проявлений легочного

туберкулеза и общности многих симптомов при различных заболеваниях.

Ошибки в трактовке клинических синдромов чаще всего встречаются: а) при остром начале заболевания с легочными изменениями; б) при синдромах интоксикации, квалифицируемых как грипп, малярия и другие, упомянутые уже заболевания, маскирующие туберкулезный процесс (тиф, ревматизм, невралгия и пр.); в) при длительных субфебрилитетах с неясным патогенезом без выраженных локальных изменений; г) при синдромах затяжных и атипичных пневмоний, хронических пневмоний, эмфизем и хронических бронхитов.

а) **Острое начало заболевания с легочными изменениями.** Проявление длительной острой вспышки легочного туберкулеза часто расценивается как неспецифическое заболевание, без критической оценки анамнеза, физикальных данных и без использования лабораторного и рентгеновского метода исследования. Острое начало заболевания при некоторых пневмонических формах легочного туберкулеза (облаковидные инфильтраты, лобиты, казеозная пневмония) недостаточно известно широким врачебным кругам. Мы указывали при описании лихорадочносептического синдрома, что первичный комплекс, инфильтративный бронхоаденит, мелкоочаговые формы в верхушке, изолированный инфильтрат и экссудативный плеврит могут протекать как острые формы с высокой температурой и общим тяжелым состоянием, которые вызывают подозрение на инфекционное заболевание, септический процесс и т. д. Аналогично могут протекать и вспышки туберкулезного процесса, возникающие при неактивных старых, часто ограниченных туберкулезных очагах.

Острое начало заболевания обязывает врача к детальному исследованию больного, в особенности его легких. Только при этом условии локальные, иногда отчетливо выраженные легочные симптомы заболевания не будут пропущены.

Приводим примеры острого начала заболевания.

15. Больной Д., 23 лет. Контакт с туберкулезным больным и туберкулезное заболевание в семье отрицает. В детстве перенес корь, коклюш, малярию, в 1929 г. – левосторонний сухой плеврит, в 1932 г. – воспаление легких.

В феврале 1935 г. жалоб нет. Субъективное состояние хорошее. Физикальное исследование, результаты просвечивания и изучения снимка не дали указаний на патологические изменения. Слабо положительная реакция Пирке. С августа – плохое самочувствие, слабость, кашель. За две недели до обследования – «грипп».

В ноябре 1935 г. после «гриппа» отмечается ухудшение самочувствия,



повышение температуры в течение нескольких дней (до 38°!). Слабо положительная реакция Пирке. Приглушение и везикулярно-бронхиальное дыхание справа до II ребра. Много влажных звучных среднепузырчатых хрипов. В декабре обнаружены туберкулезные палочки.

В феврале 1936 г. наложен искусственный пневмоторакс.

16. Больная С., 15 лет. С 12-летнего возраста контакт с матерью, выделявшей туберкулезные палочки. Мать умерла от туберкулеза, легких в 1938 г. Сестра также больна туберкулезом легких.

В январе 1935 г. считает себя здоровой. Вес 53 кг. Рост 167 см. Реакция Пирке отрицательная. В декабре в течение месяца кашель с мокротой, боли в области лопаток. Физикально без изменений.

В январе 1936 г. кашель исчез. Самочувствие хорошее. Физикально и рентгенологически без перемен.

В январе 1937 г. ухудшение самочувствия, сухой кашель. Вес, однако, нарастает (59,3 кг). 3/IX субфебрильная температура (с 28/VIII). Боли в правом боку, сухой кашель, плохой аппетит, ночные поты. Влажные хрипы под правой ключицей. РОЭ 25 мм в час. С 19/IX ухудшение общего состояния, резко выраженная слабость, похудание, бледность кожи и слизистых оболочек. Обильные влажные хрипы над и под правой ключицей. Субфебрильная температура. В мокроте обнаружены туберкулезные палочки. В октябре наложен правосторонний искусственный пневмоторакс.

**б) Синдром интоксикации.** Различные проявления интоксикации при туберкулезе имеют много общего с симптомами, наблюдаемыми при гриппе, малярии, хроническом сепсисе, тифозных и других заболеваниях. В этой общности лежит причина громадного количества своевременно не распознанных туберкулезных заболеваний.

Особое значение приобретают те симптомы, которые при поверхностном обследовании оцениваются как проявления гриппа, хронической малярии и хронического сепсиса. «История туберкулезного больного начинается „гриппом“» (Ф.А. Михайлов). «Гриппозное» состояние при туберкулезном процессе вызывается токсико-аллергическим влиянием туберкулезной инфекции. Катаральное состояние верхних дыхательных путей, как и катар бронхов, является следствием специфической гиперсенсibilизации при ранних проявлениях первичной инфекции, при текущем первичном туберкулезе, при пневмонических вспышках легочного процесса. Внимательное исследование легких дает возможность во многих случаях обнаружить местные изменения. Их дифференциальная диагностика в большинстве случаев не так сложна, если помнить о возможности туберкулезной этиологии заболевания. Выраженная реакция на

туберкулиновую пробу, обнаружение туберкулезных палочек в мокроте, данные рентгеновского просвечивания, анамнез больного, повторность гриппов, отсутствие в данный момент гриппозной эпидемии или сезонного гриппа обеспечивают правильную диагностику.

Впервые опубликованный нами в 1934-1935 гг. анализ работы одной из поликлиник показал, что из 95 больных с далеко зашедшими формами туберкулеза, состоявших на учете терапевтов продолжительное время под различными диагнозами, 41 лечился по поводу «гриппа» и лихорадочного состояния. В других аналогичных исследованиях было подтверждено, что ближайшим поводом для обращения к врачу являлись лихорадочное состояние и расстройство желудочно-кишечного тракта, и в этих случаях устанавливали диагноз «гриппа», «бронхита», «лихорадочного заболевания», заболевания желудочно-кишечного тракта. В качестве иллюстрации приведем описание лишь одного случая.

17. Больной У., 27 лет. В сентябре 1936 г. «затянувшийся грипп». По настоянию больного – рентгеноскопия, выявившая туберкулез легких. В течение 2 месяцев проводилась туберкулинотерапия. Трудоспособность восстановлена.

Картина повторных нетипичных «гриппов» без катаральных явлений или с катаральными явлениями в легких представляет собой наиболее часто встречающуюся маску туберкулеза.

При повышении температуры, сопровождающихся ознобами и потами, нередко ставится диагноз малярии. Тактика терапевта при малярийной маске должна заключаться так же, как и при гриппозной, в тщательности обследования. Отсутствие плазмодиев в крови, непальпируемая селезенка, атипичное течение лихорадки достаточны для того, чтобы заподозрить иную этиологию болезненного синдрома. Ошибки диагностики в таких случаях бывают чаще всего связаны с недостаточным использованием физикального, лабораторного, рентгенологического и биологического методов исследования. Яркой иллюстрацией может служить следующий пример.

18. Больная Л., 25 лет. В марте 1936 г. субфебрильная температура (до 37,8°) держалась в течение нескольких месяцев. Кашель с мокротой, общая слабость, похудание, ознобы и поты по вечерам. Диагноз терапевта – малярия. В мае больная обратилась в поликлинику с просьбой сделать просвечивание. Физикально влажные хрипы в среднем поле левого легкого. РОЭ 12 мм в час.

С июля по октябрь лечилась в санатории, прибавила в весе 8 кг. Самочувствие улучшилось, кашель с мокротой прекратился. Температура 37,2°. РОЭ 18-12 мм в час (рис. 16 и 17).

**в) Длительные субфебрилитеты с неясным патогенезом без выраженных местных изменений.** В главе о семиотике легочного туберкулеза при описании значения повышения температуры как раннего симптома при туберкулезе легких дана клиническая оценка субфебрилитетов. Отсылая читателя к этому разделу, мы позволим себе лишь напомнить о громадном количестве своевременно не диагностированных или неправильно диагностируемых больных, для которых в поликлинической практике применяется вредный, но общеупотребительный термин «длительно и часто болеющий». Этот термин объединяет самые разнообразные формы заболеваний и по существу скрывает за собой значительное число плохо диагностированных больных. Две черты характеризуют данный контингент: 1) разнообразие жалоб при недостаточных объективных данных и частая потеря трудоспособности; 2) субфебрилитет как наиболее частый симптом. Практическому врачу не всегда легко разобраться в этом обилии хронических субфебрилитетов, источником которых являются скрытые инфекции или дисфункции вегетативной и эндокринной системы. Пытливый и наблюдательный терапевт или педиатр разрешает основной вопрос: являются ли вегетативная дистония или эндокринные сдвиги заболеваниями, связанными с самостоятельной функциональной или органической патологией в эндокринно-вегетативной системе или представляют собой токсико-аллергический синдром хронической инфекции? Эта задача облегчается детальным изучением анамнеза и объективных данных исследования больного. Наличие местных даже незначительных, по первому впечатлению, изменений приводит к необходимости применения дальнейших дополнительных исследований. Если установлена клиническая картина хронической инфекции с местной локализацией, возникает второй существенный вопрос – об этиологии заболевания.

Сложнее становится дифференциальная диагностика при мало доступных для обычных методов исследования «скрытых» локализациях. Однако тщательный динамический контроль и наблюдение в больничных условиях, где имеется возможность применения более тонких методов исследования, позволяют установить источник и природу субфебрилитета. Значительный контингент инфекционных субфебрилитетов составляет туберкулез. Исключение или подтверждение туберкулезной интоксикации при неясном синдроме затяжных гипертермий является ответственной задачей терапевта и педиатра.

Источником гипертермии являются часто бронхогенные, гематогенные и лимфогенные очаговые туберкулезные процессы, которые клинически могут

протекать совершенно скрыто (В.А. Воробьев).

Начальные формы легочного туберкулеза обычно сопровождаются симптомами вегетативного невроза. Неустойчивая температура, исхудание, субъективные недомогания характерны при хронических казеозных процессах в лимфатических узлах, на что мы уже неоднократно указывали. Развитие внелегочного активного туберкулезного очага в костной системе, в половых органах нередко длительное время протекает незаметно, без местных симптомов. Только общие проявления хронической интоксикации сигнализируют о наличии скрытой инфекции.

Реакция Пирке, в некоторых случаях туберкулиновый титр, иногда яркие анамнестические указания на другие аллергические симптомы специфического процесса, контакт с туберкулезными больными и другие признаки, детально описанные в главах о семиотике и клинических формах легочного туберкулеза, дают достаточно веские опорные критерии для расшифровки туберкулезной интоксикации в отличие от ревматической, люэтической, малярийной скрытой гипертермии, орального сепсиса и других хронических инфекций.

Число больных, трактуемых как «часто и длительно болеющие», должно уменьшаться с повышением качества диагностической работы в лечебных учреждениях общего типа. На этот условный контингент в настоящее время обращено особое внимание туберкулезных учреждений для выявления туберкулеза, в частности, раннего выявления. Таким образом, контингент больных, идущих под неопределенным термином «длительно и часто болеющих», должен быть объектом забот и наблюдений как терапевтов, так и фтизиатров.

За последние годы, используя тонкие методы лабораторного исследования (исследование методом флотации мокроты и промывных вод желудка), мы установили среди большой группы субфебрилитетов неясного патогенеза до 30% случаев туберкулеза. Для таких больных характерно наличие триады – скудное количество туберкулезных палочек, обнаруженных указанными методами, пышная кожная туберкулиновая реакция и длительный субфебрилитет (С. М. Бергман).

**г) Синдромы хронических заболеваний легких и бронхов.** Клинические картины выраженных легочных неспецифических и туберкулезных заболеваний часто настолько сходны, что встречаются значительные трудности в дифференциальной диагностике между катаральной пневмонией, пневмосклерозом, затяжной пневмонией, атипически протекающей пневмонией и туберкулезом. Насколько важным является исключение туберкулезной природы этих заболеваний, показывает

изученный нами секционный материал (2 174 случая) с обнаруженным туберкулезом легких, где в 136 случаях при жизни был поставлен диагноз других заболеваний легких и плевры.

В таких случаях вопрос часто решают данные анамнеза и дополнительные лабораторные и рентгенологические исследования. Ряд случаев требует сложных и длительных исследований, осуществимых лишь в клинической и диспансерной обстановке: туберкулинодиагностика, посевы, заражение свинок, исследование крови. В последних случаях от терапевта требуется лишь своевременное направление больного для дообследования, бдительность в установлении точного диагноза.

Преобладающий контингент таких легочных больных, однако, диагностируется обычными методами исследования. Прекрасной иллюстрацией возможности своевременного выявления туберкулеза является работа врача А.А. Сербариновой в Коломне Московской области. А.А. Сербаринова проводила в терапевтическом отделении рентгеноскопию всех больных, поступавших из амбулатории, и обнаружила за 4 года 77 больных с легочным туберкулезом, которые были направлены из поликлиники с различными диагнозами, в том числе двое больных – с крупозной пневмонией, 20 – с катаральной пневмонией и т. д. Наряду с пневмоническими процессами, особое внимание следует уделить хроническим рецидивирующим бронхитам, особенно односторонним, и эмфиземе, в частности, наблюдаемой в пожилом возрасте. Выявление туберкулеза у таких хронических больных, помимо его важности для правильного лечения, имеет громадное эпидемиологическое значение, позволяя при обнаружении выраженных открытых форм осуществлять своевременные социально-профилактические мероприятия для предупреждения заражения здоровых лиц как в быту, так и на работе.

Иллюстрацией может служить следующий поучительный случай.

18. В одном доме было в течение 1939 г. зарегистрировано два случая заболевания детей туберкулезным менингитом. Источник заражения не был установлен. Спустя несколько месяцев в поликлинику обратилась женщина 40 лет из того же дома с жалобами на боли при глотании. Ларинголог высказал предположение о наличии у больной туберкулезного процесса в гортани. При рентгеноскопии грудной клетки был обнаружен диссеминированный туберкулез легких в фазе распада. Обследована была вся семья больной и обращено внимание на свекровь, находившуюся в постоянном общении с семьей. Несмотря на 80-летний возраст, она еще была подвижной, помогала по хозяйству, но постоянно кашляла, хотя и не обращалась к врачу. При обследовании у нее обнаружена была хроническая эмфизема и кавернозный процесс с массивным фиброзом. Так был установлен источник заболевания

невестки, а также была раскрыта и причина трагической смерти детей из соседней квартиры, которых часто ласкала и целовала упомянутая невестка. Процесс у нее прогрессировал, и она умерла в 1943 г. Сын ее в 21 год погиб от остро протекавшего легочного туберкулеза; дочь в 26 лет умерла в 1946 г. от хронического фибринокавернозного туберкулеза.

Этот пример тяжелой семейной эндемии был, несомненно, вызван длительным и массивным заражением от старой женщины, у которой синдром эмфиземы маскировал хроническое, сравнительно доброкачественно протекавшее туберкулезное заболевание.

Так называемые в общежитии «кашлюны» – старики требуют к себе серьезного внимания. Чем раньше будет обнаружен у них в подобных случаях туберкулезный процесс, тем легче будет предотвратить опасность распространения инфекции.

### **Бессимптомное или неосознанное больным течение туберкулеза**

Термин «инапперцептный туберкулез» в течение 20 лет применяется в литературе. «Инапперцептными», т. е. неосознанными, незамеченными, называются те туберкулезные изменения, которые протекают без субъективных расстройств, и носители заболевания либо чувствуют себя совсем здоровыми, либо проявления интоксикации у них настолько незначительны и летучи, что воспринимаются больными как случайные недомогания. Этим недомоганиям не приписывается какого-либо серьезного значения, больные обычно не обращаются к врачу за помощью и считают себя выздоровевшими после их исчезновения. Следует помнить, что врач, исследующий таких «здоровых» по какому-нибудь иному поводу, может часто легко распознать туберкулезный процесс, так как у них уже имеются достаточно выраженные физикальные данные и другие объективные критерии заболевания. Такое скрытое или мало заметное для больного течение туберкулеза особенно часто встречается при ранних формах легочного туберкулеза и в первую очередь при свежих, мягкоочаговых процессах. Субъективное проявление болезни зависит от взаимодействия многочисленных факторов: возраста, нервно-психического состояния, интеллекта, профессии и т. д. При всех формах туберкулезного процесса могут быть периоды полного или частичного отсутствия субъективного симптомокомплекса, характеризующего ту или иную степень токсических или функциональных нарушений (повышение температуры, слабость, поты, похудание, кашель, выделение мокроты, боли и т. п.).

Следовательно, при легочном туберкулезе можно отметить период

бессимптомного (инапперцептного) течения, сменяющийся другой фазой, когда субъективные проявления выражены достаточно резко и заставляют больного осознать болезнь, отнестись к ней серьезно и обратиться к врачу. Несомненна зависимость продолжительности бессимптомной фазы от состояния нервной системы, регулирующей и аллергические реакции организма, и местные процессы в паренхиме легкого. Часто можно отметить несоответствие токсических проявлений и величины морфологических тканевых изменений: значительную интоксикацию при небольшом инфильтрате или, наоборот, незначительные токсические явления при распространенном кавернозном процессе.

Таким образом, больных активным туберкулезом, выявленных среди лиц, не обращавшихся к врачу, можно разделить на субъективно больных и субъективно здоровых. Приведем примеры фазы незамеченного течения легочного туберкулеза.

### **Субъективно здоровые**

19. Больной С. В., 20 лет. При групповом обследовании 4/XI 1934 г. обнаружен инфильтрат в правой подключичной области. Считает себя здоровым. Туберкулез в семье и контакт с туберкулезными больными отрицает. Ничем не болел. В мокроте туберкулезные палочки не обнаружены. РОЭ 6 мм в час (рис. 18).

1935-1938 гг. Самочувствие хорошее, РОЭ 5 мм в, час. Гемограмма в норме. Санаторное лечение три раза ежегодно. Состояние хорошее. Все показатели без изменений. Успеваемость в учебе отличная.

20. Больной П., 20 лет. Тесный контакт с больной туберкулезом матерью, выделяющей туберкулезные палочки. Несмотря на неоднократные приглашения, отказывается явиться в диспансер для обследования, так как считает себя здоровым. Врач диспансера посетил его на дому и предложил явиться на немедленный осмотр, в диспансер. В декабре 1935 г. при физикальном исследовании патологических изменений не обнаружено. Рентгеноскопия: в правом легком каверна размером с голубиное яйцо. В скудной мокроте найдены туберкулезные палочки. Больному наложен искусственный пневмоторакс, который через год был распущен. На месте каверны образовался рубец. В 1940 г. П. здоров, закончил вуз, работает инженером (рис. 19 и 20).

### **Субъективно больные**

21. Больной К., 31 года. Никогда и нигде не лечился. В течение многих лет кашлял и приписывал это курению. Кашель усилился и в течение недели сопровождался выделением мокроты и крови, по поводу чего больной обратился к врачу; до этого около полугода – слабость, сухой кашель,

похудание (по мнению больного, от тяжелой работы). Температура нормальная. При выслушивании рассеянные сухие хрипы. Обширное повышение перкуторного звука. Рентгенологически: установлен распространенный фиброзно-кавернозный процесс с гигантской каверной (рис. 21).

22. Больной Н., 46 лет. Заболевание выявлено при рентгеноскопии группы курсантов в марте 1937 г.

В 1905 г. отмечено плохое самочувствие, резкая слабость, похудание.

В 1915 г. – вновь ухудшение общего состояния. С 1915 по 1918 г. умерло двое детей младшего возраста от туберкулезного менингита.

В 1926 г. сам себе исследовал мокроту и обнаружил в ней туберкулезные палочки. Нигде не лечился, просвечиванию не подвергался, все время работал.

В марте 1937 г. ухудшение самочувствия, объясняемое больным перегрузкой в работе. Физикально – массивное притупление и обильные рубцовые хрипы в верхних полях обоих легких (рис. 22).

23. Больной Г., 22 лет. Контакт с туберкулезными больными и туберкулез в семье отрицает. Три раза перенес воспаление легких в раннем детстве.

До февраля 1935 г. считал себя здоровым.

В феврале- марте 1936 г. был грипп, кашель с мокротой. Температура нормальная. С 21/V самочувствие ухудшилось, появилась утомляемость, кашель, скудное выделение мокроты. Физикальное исследование – норма. Туберкулезные палочки не обнаружены. Температура 37,4°. Реакция Пирке отрицательная. Туберкулиновый титр на 4-е разведение – уколочная реакция.

15/IV 1937 г. Самочувствие плохое. Больной устает от работы. Температура субфебрильная. Туберкулезные палочки не обнаружены. Двустороннее плевро-кортикальное уплотнение верхушек (рис. 23).

При массовых обследованиях различных контингентов здорового населения и при сплошном обследовании населения г. Павлова-Посада, мы установили среди выявленных случаев заболевания активными формами туберкулеза 34% больных, субъективно чувствовавших себя здоровыми (Н.Л. Августевич, И.И. Берлин). Эта большая группа больных не обращалась к врачу, вследствие чего могла быть выявлена лишь при специальном обследовании здоровых контингентов населения. В последней главе мы подробно остановимся на вопросе о путях и методах проведения таких массовых обследований.

**Гринчар Н.Н., Берлин И.И. Причины несвоевременной диагностики туберкулеза легких //Ранняя диагностика туберкулеза легких. М.:**



**Медгиз. 1951. С. 63-113.**

***М.П. Похионова***  
**Бронхоадениты**

Изучение вопроса о бронхоаденитах детского возраста имеет свою историю. Поскольку секционные данные указывают на большую частоту туберкулезных изменений в корне легких, некоторые авторы вообще сводят весь туберкулез у детей к бронхоаденитам, считая их началом и концом туберкулезной инфекции у них. Не принимая этой крайней точки зрения, нужно отметить, что поражение внутригрудных лимфатических узлов несомненно занимает первенствующее место в туберкулезе детского возраста; изучению этого вопроса посвящено очень много работ. Первичный очаг в легком всегда сопровождается поражением соответствующих регионарных лимфатических узлов. И при этом обычно последние гораздо дольше сохраняют свою активность и могут служить источником дальнейшего распространения инфекции. Кроме того, часто при незначительной величине легочного очага клинически и рентгенологически определяется только картина бронхоаденита, чем и объясняется большая частота диагностики этой формы туберкулеза. Клиническая картина бронхоаденита многообразна, так как при этом в процесс вовлекаются многие органы. Симптоматология его, однако, бедна вследствие глубокого положения внутригрудных лимфатических узлов. В настоящее время все же в результате успехов рентгенодиагностики диагноз ставится более легко, чем это было раньше.

Прежде чем перейти к клинической характеристике этой формы туберкулеза у детей, необходимо вспомнить топографию внутригрудных лимфатических узлов ребенка. Изучению этого вопроса было посвящено много исследований. Первая схема расположения лимфатических узлов средостения была в 1903 г. предложена В. А. Сукенниковым; ею пользовались и клиницисты и патологи. Engel дополнил и несколько изменил эту схему на основании более тонких исследований. Мы приводим схему Сукенникова, несколько видоизмененную К.С. Есиповым и Engel.

По схеме Сукенникова лимфатические узлы разделяются на две группы в зависимости от их положения в отношении трахеи, бронхов и легких.

- А. Трахеобронхиальные: правые и левые; нижние или бифуркационные.
- Б. Бронхопульмональные: правые и левые.

Кроме того, по обеим сторонам трахеи располагаются паратрахеальные правые и левые, которые находятся вне грудной клетки.

К. С. Есипов еще подробнее описал эти лимфатические узлы, в особенности бронхопульмональные, которые он делит на узлы первого и второго порядка в зависимости от расположения их по бронхам первого и второго порядка. По данным К. С. Есипова, трахеобронхиальные

лимфатические узлы, расположенные в верхних углах, образуемых трахеей и главными бронхами, относятся, как и паратрахеальные, к внелегочным узлам. В главной своей массе они занимают переднебоковую поверхность трахеи и бронхов.

Engel, много занимавшийся изучением проблемы туберкулезных бронхоаденитов, считает, что рентгеновскому исследованию доступны только несколько групп лимфатических узлов, а именно: трахеобронхиальные справа, Боталлова протока, дуги аорты слева и отчасти бифуркационные (последние главным образом путем рентгеноскопии с поворотом ребенка вокруг оси) и на боковой томограмме. Остальные лимфатические узлы, по мнению Энгеля, не поддаются рентгеновскому исследованию и обнаруживаются только на секции.

Еще точно не установлено, какие лимфатические узлы связаны лимфатическими путями с определенными отделами легких. По-видимому, верхние отделы легких связаны с трахеобронхиальными узлами, а нижние и средние – с бифуркационными. По данным Энгеля, имеется значительная разница в расположении региональных узлов правого и левого легкого. Так, он считает, что трахеобронхиальные и бифуркационные узлы связаны током лимфы с правым легким; что касается левого легкого, то его лимфатический коллектор лежит вне бронхиального дерева и к нему относятся только лимфатические узлы Боталлова протока и дуги аорты. Вероятно, при патологических процессах в легких взаимоотношения значительно меняются и образуются анастомозы, которых в норме нет. Engel полагает, что не все лимфатические узлы располагаются по ходу бронхов, а главным образом по разветвлениям легочной артерии. Поэтому он предложил называть передние бронхопульмональные узлы передними гиллярными, а задние бронхопульмональные интерлобарными; последним он придает большое значение в возникновении интерлобарных плевритов. Кроме того, левые трахеобронхиальные он предложил называть лимфатическими узлами аорты и Боталлова протока как не связанные с бронхиальным деревом.

В последнее время глубокие исследования Д. А. Жданова позволили более детально выяснить топографию лимфатических узлов грудной полости и точно установить анастомозы между ними, а также и направление движения лимфы.

**Схема Жданова.** По схеме Жданова лимфатические узлы грудной полости делятся на две большие группы: париетальные и висцеральные.

**Париетальные.** 1. Задние, расположенные в межреберных промежутках и на боковой и передней поверхности позвоночника.

2. Грудинные, расположенные по ходу внутренней грудной артерии.

3. Диафрагмальные, состоящие из двух групп: пре-перикардальные и латероперикардальные.

**Висцеральные.** 1. Передние медиастинальные, расположенные в виде трех цепочек: первая справа на передней поверхности верхней полый и безымянной вен, вторая слева у Боталлова протока пересекает дугу аорты, третья – двойная поперечная цепь, которая соединяет обе указанные выше.

2. Задние медиастинальные представлены группой околопищеводных и интераортоэзофагальных.

3. Интерпульмональные, лежащие в углах ветвления легочной артерии и бронхов.

4. Перитрахеобронхиальные узлы, складывающиеся из передних, задних, верхних и нижних узлов корней правого и левого легкого, бифуркационных и правых и левых латеротрахеальных узлов.

Д. А. Жданов пользовался для своих исследований полихромной инъекцией лимфатической системы и оказалось, что краска продвигается в обоих направлениях. Многие медиастинальные узлы инъецируются из грудного протока ретроградно. Между лимфатическими узлами имеется много анастомозов. Так, из задних медиастинальных узлов лимфатические сосуды направляются сквозь диафрагму в брюшную полость. Эти новые данные Д. А. Жданова явились очень полезными для выяснения путей распространения туберкулезной инфекции в детском возрасте.

После этих замечаний о топографии внутригрудных лимфатических узлов переходим к изложению клиники туберкулезных бронхоаденитов,

Как уже указывалось, весь лимфатический аппарат в детском возрасте значительно реагирует на туберкулезную инфекцию, и мы часто наблюдаем патологические изменения во многих группах только что описанных лимфатических узлов. Однако топография этих узлов показывает, что большинство из них мало доступны как клиническому, так и рентгенологическому исследованию. Поэтому местные клинические проявления при бронхоаденитах очень скудны. Многие авторы пытались найти абсолютные признаки увеличения бронхиальных лимфатических узлов. Этих признаков описано очень большое количество, но, как в свое время высказался Much, большинство из них не достоверны. Со времени введения в клинику рентгеновского исследования на этот метод стали возлагать большие надежды, но и он не оказался вполне решающим. Так же, как и при стетоакустических методах, тень сердца и больших сосудов, а иногда и тень уплотненного и расширенного корня легких мешает при рентгеновском исследовании выявить многие группы лимфатических узлов, пораженных туберкулезом. В период недостаточного знакомства с рентгенологической

картиной нормального корня легких сосудистые тени в этой области толковались как увеличение бронхиальных лимфатических узлов. Диагноз туберкулезного бронхоаденита ставился чрезвычайно часто. Энгель на основании своих сравнительных рентгеноанатомических исследований доказал, что полное совпадение здесь очень редко и что этим диагнозом злоупотребляют без достаточных к тому оснований.

Диагноз туберкулеза бронхиальных лимфатических узлов должен ставиться на основании всех имеющихся в нашем распоряжении методов исследования: клинических, рентгенологических. При этом необходимо, чтобы рентгеновские данные были ясно выражены, не подлежали сомнению и субъективному толкованию. Из массы стетоакустических симптомов, которые были предложены различными авторами, можно все же указать на некоторые, имеющие значение для диагностики. Опухолевидные лимфатические узлы несомненно могут давать симптомы как перкуторные, так и аускультативные; они хорошо видны и на рентгенограммах. Важно уметь диагностировать начальные формы туберкулеза бронхиальных лимфатических узлов и незначительное увеличение их. Надо помнить, что один признак сам по себе недостаточен для правильной диагностики; совокупность же их у исследуемого ребенка может с достоверностью указывать на патологические изменения внутригрудных лимфатических узлов.

Все физикальные симптомы можно разделить на 3 основные группы: перкуторные, аускультативные и симптомы сдавления.

Из перкуторных симптомов следует выделить симптом Корани, который состоит в том, что при перкуссии пальцем по пальцу над позвоночником или непосредственно по позвоночнику мы получаем приглушение перкуторного звука. В норме такое приглушение имеется до I–II грудного позвонка, если же это приглушение получается ниже – до IV–V грудного позвонка, то можно предполагать, что в области бифуркации лежат увеличенные пакеты лимфатических узлов. При этом для различных возрастов патологический симптом будет определяться на различном уровне: до 2 лет – на уровне II–III позвонков, для дошкольников – на III–IV позвонке, для школьников – на IV–V. Перкутировать лучше снизу вверх и непосредственно по позвоночнику. П. С. Медовиков считает, что ясное заглушение звука с IV грудного позвонка указывает на увеличение бронхиальных узлов; если же оно начинается у III позвонка, то результат надо считать сомнительным.

Этот симптом не всегда совпадает с увеличением бронхиальных узлов, особенно у детей грудного возраста – гипотрофиков, у которых грудная клетка сильно резонирует и положительный симптом Корани определяется часто без всякого наличия туберкулеза.

Из других перкуторных симптомов определенное значение имеют приглушения перкуторного звука в обоих межлопаточных пространствах и по обе стороны грудины, которые можно обозначать общим названием **парастернальных** и **паравертебральных** притуплений.

Сюда относятся симптомы, описанные в свое время Н. Ф. Филатовым, П. С. Медовиковым, Schlossmann и др., а также симптом «чаши» Философова.

Все указанные симптомы наблюдаются при достаточно значительном увеличении внутригрудных лимфатических узлов и инфильтрации вокруг них. Небольшое увеличение их и в особенности при отсутствии перифокального воспаления вокруг этих симптомов не дает.

Из аускультативных симптомов нужно прежде всего отметить симптом Д'Эспина, который состоит в том, что при выслушивании ухом или стетоскопом детей, умеющих говорить шепотом слово «тридцать три», или у более маленьких детей, говорящих «кс», «кс», получается ясное усиление этого шепота. В норме у маленьких детей подобная бронхофония ясно выслушивается на уровне VII шейного, а с 8 лет—на уровне I грудного позвонка. Если ясная бронхофония выслушивается и ниже, то симптом Д'Эспина считается положительным и указывает на увеличение бронхиальных лимфатических узлов. По мнению Klare, отчетливый симптом Д'Эспина всегда указывает на увеличение бронхиальных узлов.

**Симптом Смита** получается следующим образом: если запрокинуть голову ребенка таким образом, чтобы лицо было почти горизонтально, а глаза смотрели в потолок, то у верхней части грудины слышен венозный шум большей или меньшей интенсивности в зависимости от величины лимфатических узлов. Если медленно опускать подбородок книзу, то шум усиливается. Необходимо проверить, не выслушивается ли у этого больного шум «волчка» на яремной вене, который может передаваться и на грудину. Хорошо выраженный симптом Смита обычно совпадает с увеличением паратрахеальных узлов. Все эти симптомы могут существовать как при увеличении внутригрудных лимфатических узлов, так и при неспецифических процессах (лейкемия, болезнь Гочкина, лимфосаркома). Поэтому диагностировать припухание внутригрудных лимфатических узлов – еще не значит установить их туберкулезную этиологию.

**Симптом сдавления.** В грудном возрасте и до 2–3 лет увеличение бронхиальных лимфатических узлов часто сопровождается симптомами сдавления органов средостения. Особенно характерным является появление «звонкого» кашля, который французы называли «битональным». При этом кашле одновременно с грубым низким основным тоном сейчас же слышен высокий музыкальный, как звонок, обертон.

Кроме битонального кашля, у детей наблюдается еще коклюшеподобный кашель, который часто принимается за настоящий коклюш. Но при этом отсутствует характерное для коклюша шумное выдыхание. Наконец, у маленьких детей характерным для этой формы является шумный экспираторный стридор, который отличается от обычного шумного дыхания детей при бронхитах тем, что здесь вдох бывает совсем нормальный, а выдох – шумный и удлиненный.

Все симптомы сдавления наблюдаются чаще в грудном и раннем возрасте потому, что у этих детей грудная клетка относительно узка, а хрящевые кольца трахеи и бронхов мягки, податливы и легче сдавливаются. Распознавание раннего бронхоаденита у грудных детей на основании этих симптомов и имеет очень большое значение, так как указывает на активный процесс и позволяет своевременно принимать соответствующие меры.

**Рентгеновский метод** дает во многих случаях подтверждение клинических симптомов или самостоятельно выявляет бронхоаденит при сомнительных перкуторных и аускультативных данных, но переоценивать его все же не следует. Лучше всего видны на пленке и при просвечивании обызвествляющиеся лимфатические узлы, затем (по интенсивности тени) казеозные, но последние могут совершенно скрываться воспалительной зоной, которая почти всегда сопровождает свежее припухание лимфатических узлов. А. Е. Прозоров и Энгель считают, что именно это перифокальное воспаление вокруг лимфатических узлов, которое изменяет обычный рисунок корня легких и вызывает расширение его в виде характерной тени «бабочки», является косвенным признаком опухания лимфатических узлов средостения. Увеличение узлов бифуркации возможно обнаружить при просвечивании, поворачивая ребенка по оси, или на рентгенограмме в боковом положении. Нужно принять во внимание, что при туберкулезе грудных лимфатических узлов обычно поражается много групп их, поэтому обнаружение увеличенных доступных рентгеновскому исследованию одних узлов позволяет заподозрить поражение и других групп их.

Рентгеновская картина при туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов проявляется прежде всего в увеличении размеров тени корня во всех направлениях. Вместо нормальной ширины 1,5 см она достигает 2–2,5 см. Изменение величины корня идет одновременно с деформацией его границ. Нормальная граница имеет форму полумесяца или запятой, вогнутой стороной обращенной наружу. При воспалительных изменениях граница выравнивается или становится выпуклой. Составные элементы рисунка корня теряются и границы его теряют свои, четкие контуры. При преимущественном поражении правой стороны проекция главного бронха или вовсе исчезает или

мало видна. Как было указано выше, чаще всего поражаются многие группы лимфатических узлов, но обычно на одной стороне эти изменения выражены больше, т. е. для туберкулеза характерна асимметричность поражения.

По величине узлов и характеру процесса Engel и Redeker различают туморозную и инфильтративную формы бронхоаденита.

Патологоанатомы считают, что наиболее ранняя стадия поражения лимфатических узлов – воспалительная и что при опухолевидных формах одновременно существует и воспалительная реакция. Так, Д. Д. Лохов, анализируя большое число бронхоаденитов у детей раннего возраста, говорит: «Деление бронхоаденитов на туморозные и воспалительные мало удовлетворяет патологоанатомов. Трудно найти грань туморозной формы, так как на определенном этапе они все будут иметь воспалительный характер».

Точно так же А. Е. Прозоров считает, что стремление выделить опухолевидные бронхоадениты в отдельную группу вряд ли целесообразно.

Большее значение имеет фаза туберкулезного процесса в данный период. Инфильтративная фаза возникает наиболее рано как при опухолевидных формах, так и при небольших гиперплазиях. Начальный период клинически обычно протекает остро, но в дальнейшем течение может быть различным: небольшие гиперплазии дают более спокойное течение и более быстрый переход в фазы рассасывания и уплотнения. Опухолевидные формы протекают тяжелее, чаще дают осложнения и затягиваются при инволюции процесса.

По инструкции к существующей классификации предлагается наряду с диагнозом бронхоаденита давать характеристику фазы развития и, если имеется основание говорить об опухолевидной форме, то в скобках добавлять «опухолевидный».

Анализируя рентгеновскую картину различных фаз развития, можно отметить, что инфильтративная фаза проявляется наиболее ярко. Именно при этом мы видим исчезновение или помутнение нормального рисунка корня, смазанность и неясность контуров его границ. В фазе уплотнения при наличии расширенных границ всей корневой зоны они становятся более резко отграниченными, сосудистый рисунок еще несколько затушеван, но крупные бронхи начинают дифференцироваться и проекция главного бронха становится видной. В более позднем периоде в таком уплотненном корне начинают выявляться тени кальцинированных лимфатических узлов.

При опухолевидных бронхоаденитах в первой или второй фазе на рентгенограмме видны бугристые очертания опухолевидных узлов («картофелины» по Ранке) и границы корня имеют более или менее выраженные фестончатые, циклические очертания. При поражении



паратрахеальной группы тень принимает вертикальное положение, которое носит название «дымовой трубы» и действительно ее напоминает. Чаще всего при этом вовлекается в процесс и медиастинальная плевра, что и дает эту резкую границу.

Р. С. Левин указывает, что чаще всего туморозная форма наблюдается в группе паратрахеальных лимфатических узлов, на втором месте – в группе трахеобронхиальных и реже всего в группе бронхопульмональных. При туберкулезе бифуркационных узлов часто наблюдается туморозная форма, но они определяются только на боковых рентгенограммах. При трудности диагностики опухолевидных форм Р. С. Левин предлагает пользоваться некоторыми косвенными и функциональными признаками: смещением трахеи и бронхов и их сужением. Так, например, при увеличении паратрахеальных узлов на качественных снимках можно видеть смещение, изгиб, штыкообразную деформацию или сужение среднего или нижнего отдела трахеи, а при увеличении трахеобронхиальных узлов – смещение нижнего отдела трахеи или стволых бронхов.

Очень важно для диагностики поражения лимфатических узлов средостения применять томографию в прямых и косых направлениях. Иногда в профильных положениях выявляются значительные увеличения лимфатических узлов, не обнаруживаемые в прямом положении.

Бронхоаденит в фазе уплотнения характеризует затихание процесса и образование фиброза на месте бывшего воспалительного процесса. Общее состояние ребенка в это время страдает мало, хотя температура может долго оставаться субфебрильной и по временам наблюдаются вспышки и обострения. Индуративные явления в гилусе часто сопровождаются изменениями в медиастинальной и интерлобарной плевре, которые могут сместить средостение в ту или другую сторону. Изменениям медиастинальной плевры при бронхоаденитах большую роль отводят В. А. Равич-Щербо и Л. Д. Штейнберг, которые объясняют симптоматику бронхоаденитов именно поражением плевры и на основании этого предлагают схему течения так называемого «железисто-медиастинального туберкулеза».

Несомненно, что медиастинальная плевра, так же как интерлобарная, часто вовлекается в процесс при бронхоаденитах, так что иногда наличие этих плевральных изменений указывает на имеющийся бронхоаденит.

Являясь часто одним из компонентов первичного комплекса, не проявляющегося клинически и рентгенологически, бронхоаденит гораздо дольше остается активным и дает вспышки и обострения в течение довольно длительного времени. В большинстве случаев он протекает благополучно, но именно он иногда служит источником возникновения тяжелых форм –

менингита, милиарного туберкулеза и др. Особенно, как было указано выше, опасны в этом смысле такие формы бронхоаденитов, при которых можно подозревать значительный казеоз. При заживлении казеозные бронхоадениты дают исход в обызвествление. В некоторых случаях при этих процессах на рентгенограмме видны большие пакеты петрифицированных лимфатических узлов.

Помимо указанных физикальных и рентгеновских симптомов при туберкулезных бронхоаденитах, как и при всяком туберкулезном процессе, наблюдаются общие симптомы, симптомы хронической туберкулезной интоксикации. Кроме того, отмечается повышение температуры, которая в начальном периоде достигает высоких цифр – до 38° и выше, а затем становится субфебрильной на длительный период.

Во многих случаях начало первичной инфекции проявляется как бронхоаденит и тогда он протекает так же, как первичный комплекс, т. е. остро с высокой температурой, иногда с появлением узловатой эритемы и с первично выявленной туберкулиновой пробой. Тогда же рентгенологически выявляется бронхоаденит в инфильтративной фазе, последовательно прodelывающий затем все фазы инволюции процесса. В других случаях начало первичной инфекции ускользает от врача, ребенок поступает с анамнезом, в котором указывается, что положительная туберкулиновая проба существует давно и имеются функциональные нарушения, которые позволили ставить диагноз хронической туберкулезной интоксикации. Иногда у такого ребенка возникает вспышка и клинически и рентгенологически снова выявляется бронхоаденит в инфильтративной фазе. Разграничение этих двух форм имеет определенное практическое значение, так как в первом случае это свежая инфекция и необходимо выяснить ее источник. Во втором – это вспышка, которая обычно быстро заканчивается. Первая форма чаще наблюдается в младшем возрасте, вторая – в более старшем.

Течение бронхоаденитов длительное и может быть, как и при первичном комплексе, гладким или осложненным. К числу частых осложнений относятся реакция со стороны плевры, костальной, интерлобарной и медиастинальной. Существует интимная связь лимфатических узлов с плеврой через лимфатическую систему и ретроградный ток лимфы, который сейчас уже не оспаривается. При вовлечении в процесс плевры могут возникать значительные расстройства: тяжелый, мучительный кашель, одышка, нарушения сердечно-сосудистой системы. При наличии выпота в интерлобарной плевре рентгеновская картина очень характерна и выявляется на профильных рентгенограммах в виде тени большей или меньшей величины линзы. Иногда эти плевральные реакции рецидивируют и могут проявляться с

обеих сторон.

Гергенъи-Гетше считает, что весь детский туберкулез можно характеризовать как поражение лимфатических узлов грудной полости и их осложнений. По его мнению, все описываемые клинические и рентгенологические симптомы зависят от казеоза лимфатических узлов. Так, например, битональный и коклюшеподобный кашель, экспираторный стридор зависят от частичной закупорки бронха казеозными массами из прорвавшегося лимфатического узла. Автор придает большое значение прорыву в бронх в течение туберкулезных бронхоаденитов; он обнаруживал прорыв в бронх в 47% секций, а в последнее время клинически – в 52,6%. Но он считает, что прорыв в бронх не всегда ведет к прогрессированию процесса и является «доброкачественным патофизиологическим процессом – организм как бы спешит освободиться от инородного вещества».

Не принимая этой крайней точки зрения на роль поражения лимфатических узлов грудной полости в клинике туберкулеза у детей, надо сказать, что казеоз этих узлов несомненно является характерной особенностью первичного туберкулеза и многие осложнения зависят от него. И здесь в первую очередь нужно указать на поражение бронхов, которому в последнее время справедливо придается большое значение в течение туберкулеза у детей.

**Поражение бронхов.** Наблюдения многих авторов, особенно проведенные с помощью бронхоскопии и бронхографии, выявляют довольно частые туберкулезные поражения бронхов (по данным А. Н. Вознесенского и сотрудников – 35%, Lemoine – 96%). В Детской клинике Центрального института туберкулеза Е. С. Уланова путем бронхоскопии выявила при бронхоаденитах и первичном комплексе поражение бронхов в 34% путем бронхоскопии, при этом у большинства наблюдался прорыв в бронх с образованием свища.

Так, из 32 больных с поражением бронха у 23 был язвенный процесс и только у 9 инфильтративный. И по литературным данным у детей преобладают язвенные процессы, в большинстве случаев это перфорация стенки бронха с прорастанием грануляций или образованием железистобронхиального свища. По классификации отоларингологов, принятой на VI Всесоюзном съезде фтизиатров, поражения бронхов включают три формы: инфильтрат, язву, рубец. По характеру процесса он разделяется на преимущественно продуктивный и преимущественно экссудативный. При правильном лечении клиническое излечение поражения бронха наступает почти у всех, но у некоторых остаются небольшие линейные или втянутые рубчики. Поражение бронха часто комбинируется с другими осложнениями,

также зависящими от активности процесса в бронхиальных лимфатических узлах. Сюда следует отнести бронхогенные диссеминации в легочную ткань, а также долевые и сегментарные ателектазы. По данным Н. С. Улановой, эти осложнения развиваются в активном периоде первичной инфекции; Gorgenyi-Gotche считает, что они возникают на 4–6-м месяце от начала заболевания. В более поздний период прорыв в бронх наблюдается реже. Из клинических симптомов при поражении бронхов отмечается: разнообразный характер кашля (сухой или с мокротой), сухие локализованные хрипы. Рентгенологически отмечается иногда смещение средостения в здоровую сторону и сужение бронха. Рентгенологические симптомы ателектаза должна всегда вызывать подозрение на поражение бронха. Большей частью бронхоскопия подтверждает поражение бронха. Поэтому бронхоскопическое исследование в этих случаях является обязательным.

**Ателектаз.** Долевые и сегментарные ателектазы довольно часто встречаются при первичном туберкулезе. Впервые типичную картину ателектаза под названием «эпитуберкулез» описали Eliasberg, Neuland в 1922 г. Как доброкачественный легочный процесс у больного туберкулезом ребенка. В дальнейшем этот термин подвергался многочисленным дискуссиям, но в настоящее время большинство авторов (Gorgenyi-Gotche, Rossle, А. Е. Прозоров, С. А. Рейнберг, М. П. Похитонова и др.) относят эпитуберкулез в описании Элиасберг к ателектазам легочной ткани, связанным с поражением лимфатических узлов средостения. Механизм возникновения ателектаза хорошо описали С. А. Рейнберг и Jackson. Он имеет характерную клиническую и рентгенологическую картину. Клинически над пораженным участком имеется интенсивное притупление легочного звука и ослабленное дыхание. Рентгенологически характерна гомогенная тень с резкой границей доли или сегмента, которые уменьшены в размерах. Реберные промежутки сужены, диафрагма стоит высоко, светлые проекции бронхов затушеваны, но реберные дуги видны. Соседние участки легких эмфизематозны. При просвечивании на вдохе средостение и сердце передвигаются в больную сторону (симптом Холькцнехта–Якобсона), а движение диафрагмы парадоксально. Явления ателектаза могут либо быстро исчезать, либо задерживаться надолго. Это зависит от состояния проходимости бронха. При длительном существовании ателектаза здесь же развиваются вторичные неспецифические воспалительные изменения с переходом в фиброз и бронхоэктазы. Поэтому, кроме систематического специфического общего лечения, необходимо местное лечение и противовоспалительная гормональная кортикотерапия.

В некоторых случаях бронхоскопия способствует быстрому

расправлению ателектаза путем удаления казеозных масс из просвета бронха.

Ателектазы могут возникать и при первичном комплексе и при других легочных формах туберкулеза, когда имеются условия для прорыва в бронх казеозных масс из опухолевидных лимфатических узлов. Об особенностях ателектаза при первичном комплексе будет сказано в особой главе.

Описанные клинические и рентгеновские симптомы бронхоаденитов являются симптомами увеличения внутригрудных лимфатических узлов, пораженных туберкулезным процессом, но они могут иметь и другую этиологию. Прежде всего приходится дифференцировать от различных острых припуханий лимфатических узлов при детских инфекциях – кори, коклюше, пневмониях. Здесь тени лимфатических узлов и корня будет напоминать инфильтративный бронхоаденит. Дифференциальному диагнозу помогает анамнез и кратковременность изменений, которые обычно держатся несколько недель и исчезают, не оставляя после себя никаких рубцов, а тем более петрификатов. Кроме того, при этих инфекциях рентгенологически наблюдается равномерное увеличение их с обеих сторон, тогда как для туберкулеза характерна асимметричность поражения – или одностороннее поражение или с преобладанием явлений на какой-либо стороне.

Большие трудности для дифференциальной диагностики представляют различные опухоли лимфатических узлов средостения (болезнь Гочкина, лимфосаркома, лейкемия), которые напоминают опухолевидный бронхоаденит.

Злокачественность течения, патологическая картина помогают правильной постановке диагноза; ошибки чаще всего наблюдаются при болезни Гочкина, Некоторые характерные симптомы последней все же имеются. Это прежде всего своеобразная температурная кривая, которая дает периодическое повышение до высоких цифр раз или два в месяц типа *continua* на 5–7 дней. Рентгенологически обнаруживаются большие опухоли в переднем средостении с очень резкой границей без перифокальной реакции. В поздний период развивается эозинофилия или нейтрофилия – 80–90%.

Иногда, особенно у детей раннего возраста, ошибочный диагноз ставится при наличии увеличенной вилочковой железы. При этом тень определяется в переднем средостении, иногда доходит до основания сердца и даже ниже. Наружные контуры хорошо очерчены. Особенно ценны боковые снимки, на которых позади грудины определяется резко контурированная тень округлой или овальной формы, прилегающая к передней поверхности аорты. В особо затруднительных случаях можно прибегнуть к пневмомедиастинографии, т. е. введению воздуха в средостение. При некотором навыке эта операция производится легко. На фоне воздушного

пузыря хорошо определяются границы вилочковой железы, крупных сосудов, опухолей средостения (Д. С. и Л. Д. Линденбратен).

Правильно поставленный диагноз диктует соответствующую специфическую терапию.

**Течение** туберкулезных бронхоаденитов, как было указано выше, длительное, волнообразное. Последнее время под влиянием специфической терапии оно несколько укоротилось и осложнения стали менее тяжелые. Практически для сроков лечения и прогноза имеет значение деление течения на гладкое и осложненное. В первом случае процесс ограничивается только областью пораженных лимфатических узлов, не переходя на окружающие ткани и органы и без генерализации лимфогенным, гематогенным и бронхогенным путем. Как при всех туберкулезных процессах, заживление может идти по трем типам: полного рассасывания, фиброза и кальцинации. При гладком течении и правильном лечении неосложненный туберкулезный бронхоаденит протекает без вспышек и осложнений и обычно либо полностью рассасывается, либо на его месте остаются мелкие крапчатые кальцинаты. При осложненном течении, особенно при наличии большого казеозного ядра, сроки заживления затягиваются; чаще оно волнообразное и происходит по менее благоприятному типу – массивного фиброза или массивной петрификации в корне легких.

**Лечение** при бронхоаденитах должно начинаться рано с применением специфических антибактериальных препаратов на фоне общеукрепляющего санаторно-гигиенического режима.

Для неопухолевидного бронхоаденита с неосложненным течением можно ограничиться назначением двух основных химиопрепаратов (1-го ряда), лучше всего фтивазида и ПАСК в соответствующих для данного возраста дозах. Лечение должно производиться непрерывно в течение не менее 4–6 месяцев. При осложненном течении, при опухолевидных формах вначале применяют три противотуберкулезных препарата – стрептомицин, фтивазид и ПАСК в течение 3 месяцев, затем два – фтивазид и ПАСК в течение 6–9 месяцев. При большой инфильтративной реакции вокруг лимфатических узлов, поражении бронхов, ателектазе рекомендуется добавить кортикостероидные препараты; о методике подробнее будет сказано в главе о терапии. При непереносимости какого-либо препарата можно менять их комбинации. Наилучшие результаты лечения получаются в свежих случаях с давностью заболевания до 3 месяцев и в стационарной обстановке – с начала в больнице, затем в санатории. В дальнейшем в течение 2 лет рекомендуется проводить профилактические курсы химиотерапии 2 раза в год по 2 месяца – фтивазид и ПАСК в весенний и осенний периоды или после перенесенных

острых заболеваний (корь, скарлатина, вирусный грипп, пневмония).

Правильное, рано начатое лечение дает очень хорошие результаты. Процессы заживления более совершенны, чаще наблюдается полное рассасывание без остаточных явлений; отдаленные наблюдения показывают, что у этих детей отсутствуют вспышки и обострения.

**Похитонова М.П. Бронхоадениты //Клиника, лечение и профилактика туберкулеза у детей. М.: Медицина, 1965. С. 87-108.**

***М.П. Похионова***  
**Хроническая туберкулезная интоксикация**

Туберкулез с самого начала поражает весь организм в целом и локализация в органах есть только часть этого процесса. Одновременно вовлекаются в процесс многие системы, что выражается общими функциональными расстройствами. В детском возрасте локальный туберкулез встречается не часто и ясную локализацию процесса не всегда удается определить имеющимися в нашем распоряжении диагностическими методами. Туберкулезная инфекция у ребенка часто выражается в виде общих расстройств: слабости, утомляемости, отсталости в весе и росте. Поведение ребенка резко меняется, он становится вялым, раздражительным и менее способным, чем здоровый, принимает участие в повседневной жизни детского коллектива. Становится очевидным, что ребенок болен, но обычными методами не удается определить место нахождения очага поражения.

Было замечено, что точно такие же симптомы наблюдаются и при туберкулезных бронхоаденитах. Поэтому многие авторы считают возможным называть такое болезненное состояние ребенка бронхоаденитом, несмотря на то, что ни рентгенологическое, ни клиническое исследование не обнаруживает поражения бронхиальных узлов. Однако, как показали дальнейшие исследования, такая общая интоксикация может исходить и из других лимфатических узлов – шейных, подмышечных, мезентериальных и вообще из всяких других туберкулезных очагов. Поэтому правильнее в таких случаях говорить о туберкулезе без ясной локализации процесса.

В 1922 г. Engel предложил для такого состояния название «оккультного туберкулеза». Другие авторы предлагали называть такое состояние паратуберкулезом, предполагая, что не все симптомы идут за счет туберкулеза. Французские авторы говорят о «скрытом туберкулезе», «латентном». Gorgenyi-Gottche в последнем издании своей монографии (1962) в номенклатуре детских форм туберкулеза вводит понятие «оккультный туберкулез без рентгенологических симптомов» при применении всех методов рентгенографии; он считает, что в раннем возрасте таких детей выявляется около 7%, а в возрасте от 3 до 15 лет – 24%. Названия «оккультный туберкулез», «латентный туберкулез», «бессимптомный туберкулез» применяются и до настоящего времени, хотя они не соответствуют симптоматологии данной формы заболевания, которая не является бессимптомной, скрытой, а наоборот, выражается определенными болезненными симптомами и занимает довольно большое место в клинике детского туберкулеза.

А. А. Кисель в 1918 г. предложил этот симптомокомплекс называть «хронической туберкулезной интоксикацией», считая, что это название



наиболее правильно и четко определяет болезненное состояние больного туберкулезом ребенка. Здесь на первый план выступают явления токсемии, которые вызваны наличием туберкулезной инфекции в организме, и такое состояние сохраняется в течение длительного периода, т. е. является хроническим. В настоящее время становится все более ясным, что общие расстройства, которые при этом наблюдаются, в большей мере зависят от дисфункций нервной системы и в особенности ее вегетативных разделов. На основании теоретических представлений и клинических данных можно считать, что при этом туберкулезная инфекция гнездится в лимфатической системе: лимфатических узлах и сосудах, возможно, в некоторых случаях без классического морфологического очага или при минимальных изменениях.

В последние годы своей жизни А. А. Кисель считал, что для проявления хронической туберкулезной интоксикации достаточно одной инвазии туберкулезных бацилл в организме. Последние работы о так называемых «малых» формах туберкулеза (В. И. Пузик, Н. О. Василевич) и латентном микробизме (А. И. Каграманов) подтверждают это высказывание.

Клиника и течение хронической туберкулезной интоксикации были подробно разработаны А. А. Киселем и его учениками.

Приводим признаки хронической туберкулезной интоксикации по А. А. Киселю.

1. Отсталость роста и особенно веса.
2. Упадок питания и развития всех тканей: кожи, подкожной клетчатки, мышц, костей и пр.
3. Длинная, узкая, плоская грудная клетка, дающая при грудном дыхании незначительное расширение. Значительное укорочение переднезаднего диаметра.
4. Резко измененные периферические лимфатические узлы. Они значительно увеличены, уплотнены, менее упруги, продолговаты или веретенообразны, иногда спаяны между собой.
5. Нервозность, впечатлительность, возбудимость, утомляемость, головные боли.
6. Плохой аппетит.
7. Небольшие периодические повышения температуры до 37–37,4°. Иногда температура может оставаться нормальной.
8. Положительные туберкулиновые пробы.
9. Малокровие с небольшим или средним уменьшением гемоглобина и красных кровяных телец.
10. Хронические конъюнктивиты, блефариты, рецидивирующие фликтены.

В анамнезе почти всегда имеются указания на туберкулез у родителей или близких родственников. Нередки указания на частые страдания бронхитами, плевритами и воспалением легких. Иногда в первые годы жизни ребенка отмечены золотуха, скрофулодерма, мелкие папуло-некротические туберкулиды кожи, узловатая эритема. Поражения мелких костей в виде *spina ventosa*. А. А. Кисель указывает еще на один признак – увеличение бронхиальных лимфатических узлов при рентгеновском исследовании. В настоящее время мы считаем, что обнаружение увеличенных бронхиальных узлов во время рентгеновского исследования, даже без клинических симптомов, дает право ставить диагноз бронхоаденита.

Дети с описанными выше симптомами встречаются часто, особенно в младшем, дошкольном и школьном возрасте. Первое, что обращает на себя внимание родителей, – это быстрая утомляемость ребенка и плохая успеваемость в школе. Последнее родители приписывают обычно лени, иногда наказывают ребенка, заставляют его усиленно заниматься. Но от этого успеваемость становится еще хуже: ребенок совершенно выбивается из колеи, становится раздражительным, плаксивым и только тогда приходит в голову мысль, что он болен, и его направляют к врачу. При исследовании обнаруживаются и другие симптомы хронической туберкулезной интоксикации: повышение температуры, положительная реакция Пирке, наружный лимфаденит.

Как было указано выше, многие симптомы являются выражением длительного влияния туберкулезной инфекции на нервную систему. Одним из очень упорных, трудно поддающихся лечению симптомов является резко пониженный аппетит, а как результат его – плохое нарастание в весе. Исследование желудочной секреции у этих детей дает либо нормальные показатели, либо на нижней границе нормы. Поэтому понятно, что медикаментозные мероприятия в виде назначения соляной кислоты не оказывают терапевтического эффекта, а общеукрепляющее санитарное лечение, тонизирующее нервную систему, дает положительные результаты. Отставание в росте при туберкулезе, на которое указывают многие авторы (А. А. Кисель, А. И. Кудрявцева), другими оспаривается. Некоторые авторы (Б. Л. Яхнис, Redeker, Dufour) считают, что больные туберкулезом дети имеют более высокий рост по сравнению со стандартами. Однако длительные наблюдения за детьми с хронической туберкулезной интоксикацией показывают, что чем дольше она существует, тем резче выявляется отставание в росте и в весе. Поэтому у детей раннего возраста это отставание мало выражено, а среди дошкольников и младших школьников она встречается в большом проценте случаев. Так, снижение всех физиологических показателей отмечается у 90%.

Здесь, следует остановиться, на особенностях наружного лимфаденита, который является одним из важных симптомов хронической туберкулезной интоксикации. Нельзя, однако, считать, что всякое увеличение наружных лимфатических узлов всегда имеет туберкулезную этиологию. Лимфатический аппарат у ребенка чрезвычайно чувствителен и быстро отвечает на всякую инфекцию. Банальные пиодермии, поражение носоглотки, миндалин вызывают припухание регионарных лимфатических узлов на шее. Туберкулезная инфекция как хроническое заболевание, естественно, должна вызывать более стойкие изменения и имеет некоторые характерные особенности.

За последнее время возрос интерес к реакции наружных лимфатических узлов при туберкулезе. Работами советских авторов (Н. О. Василевич, А. Е. Певзнер) установлено, что в этих узлах имеются изменения специфического характера в виде лимфоидных, эпителиоидных и гигантоклеточных бугорков; А. Е. Певзнер у 10% детей с различными формами туберкулеза находила на секционном материале в наружных лимфатических узлах туберкулезные микобактерии. Эти наблюдения подтвердили туберкулезный характер наружного лимфаденита при туберкулезной интоксикации. Наиболее характерными при этом являются пролиферативные изменения с образованием фиброза.

Клинически наружный лимфаденит характеризуется прежде всего увеличением количества прощупываемых групп – свыше 5, а иногда до 9–11. В каждой группе эти узлы множественны, увеличены в размере до величины горошины и фасоли. Самая главная особенность их – потеря эластичности, резкое уплотнение, иногда до хрящевой консистенции. Такие лимфатические узлы А. А. Кисель предложил называть «железы-камушки». Характерным для них является обызвествление, что типично именно для туберкулеза. Кроме того, особенностью хронического наружного лимфаденита при туберкулезе является изменение конфигурации узлов: они теряют свою гладкую овальную форму, становятся вытянутыми, веретенообразными, имеют неровные края и зазубрины. Нередко они спаиваются в пакетики между собой и с окружающими их тканями (периаденит).

Наблюдая детей с самого начала первичной инфекции, можно проследить, как развивается этот хронический лимфаденит – сначала лимфатических узлов мало, они мелкие, эластичны, не спаяны между собой и только постепенно, через 6–8 месяцев, развивается типичный общий наружный лимфаденит. Характерными для этого лимфаденита являются периодические припухания одного или нескольких узлов, достигающих

величины боба или лесного ореха без расплавления их. В дальнейшем они возвращаются к исходной величине. Это свидетельствует о волнообразном течении, свойственном туберкулезной инфекции.

Температурная реакция при этой форме процесса выражена нерезко. Отмечаются субфебрильные повышения температуры до  $37,2-37,5^{\circ}$  с большими размахами между утренней и вечерней, иногда с перерывами 2–3 дня. Изредка наблюдаются кратковременные подъемы температуры до  $38^{\circ}$ , так называемые «свечки», которые тоже характерны для туберкулеза; они наблюдаются и при локальных формах туберкулеза. Туберкулиновые пробы Пирке или Манту у этих больных положительные, но менее интенсивные, чем при первичном комплексе и бронхоаденитах. Как было указано выше, в легких и бронхиальных лимфатических узлах клинически и рентгенологически не удается выявить патологических изменений. У старших детей иногда можно выявить небольшой очаг Гона, что в большинстве случаев подтверждает туберкулезную этиологию этого симптомокомплекса. Это поздняя форма первичного туберкулеза, она тянется длительно, хронически, нарушает состояние ребенка и требует применения соответствующих профилактических мероприятий.

Интересно, что своевременно принятые меры (освобождение от занятий, помещение в лесную школу, в дневной санаторий или просто налаженность правильного режима дома) сразу дают хороший эффект и ребенок становится неузнаваемым. Это лишний раз подтверждает, какое значение в борьбе с туберкулезом имеют социально-бытовые условия и профилактические и оздоровительные мероприятия. Раннее распознавание этой формы заболевания может устранить опасность перехода в тяжелый локальный или генерализованный туберкулез.

Хроническая туберкулезная интоксикация может встречаться во всех возрастах, но частота ее в различных возрастных группах различна. В грудном и раннем возрастах она наблюдается не часто; в этих возрастах чаще отмечаются локальные формы. Начиная с дошкольного возраста, частота ее повышается, достигает наибольшей высоты в период среднего школьного возраста, затем снова снижается в старшем школьном и подростковом возрастах. Эти данные указывают на то, что хроническая туберкулезная интоксикация развивается из первичной туберкулезной инфекции как ее дальнейшее течение.

При наших современных, более тонких, методах исследования чаще обнаруживается локализация процесса при этом симптомокомплексе. Удастся выделить незначительные по величине бронхоадениты, диссеминированные легочные поражения, которые без рентгенографии

трудно было диагностировать.

Однако остается ещё большая группа детей, у которых при самом тщательном исследовании невозможно ясно установить локализацию процесса, а между тем общие болезненные симптомы выражены в этих случаях достаточно отчетливо, другими словами, имеется хроническая туберкулезная интоксикация. Эта форма является во многих случаях исходом какого-либо локального процесса, который не пришлось наблюдать врачу в остром периоде. Она может исходить из бронхоаденита, мезоаденита, из легочного процесса и т. п., которые не проявлялись ни клинически, ни рентгенологически. Но общие расстройства остаются и делают ребенка больным.

Эти общие расстройства могут проявляться то в большей, то в меньшей степени, поэтому хроническая туберкулезная интоксикация делится на две формы; легкую— $J_1$  и тяжелую  $J_2$ .

При  $J_1$  расстройства не очень значительны: они выражаются в утомляемости, раздражительности, небольшом отставании в росте и весе, небольших и непостоянных повышениях температуры (не выше  $37,5^\circ$ ). Такой ребенок может оставаться среди здоровых детей, для него требуется лишь некоторое урегулирование режима и временное изъятие из школы.

$J_2$  обозначает более тяжелую степень функциональных расстройств, сопровождается значительным отставанием в весе, резко пониженным аппетитом, бледностью, ухудшением состава крови и более значительными и постоянными колебаниями температуры от  $37,5$ –  $37,8^\circ$ . При обеих формах интоксикации наблюдается значительный периферический лимфаденит, очень хорошо описанный А. А. Киселем. Плотность их и изменение конфигурации также говорят о давности, хроничности процесса, т. е. о поздней фазе туберкулеза.

Следует помнить, что вопрос о туберкулезе как причине болезненных расстройств не должен решаться на основании одного какого-либо признака; диагноз должен основываться на учете всех данных: анамнеза, общего состояния ребенка, рентгеновского исследования, туберкулиновой пробы. При этом врач должен исключить все возможные причины, которые могут вызвать подобные расстройства. Точно так же одна лишь туберкулиновая проба не должна гипнотизировать врача и заставить его поставить диагноз хронической туберкулезной интоксикации. Подобный симптомокомплекс может зависеть от хронической малярии или длительной пиурии, дающих многие из симптомов, наблюдающихся при туберкулезной интоксикации.

Диагноз хронической туберкулезной интоксикации не так легко ставить: требуется очень внимательное и тщательное обследование ребенка, чтобы не

впасть в ошибку. Такие ошибки, несомненно, делаются и делались, и под данным диагнозом иногда трактуются самые разнообразные заболевания, ничего общего с туберкулезом не имеющие.

Наиболее затруднительна постановка диагноза хронической туберкулезной интоксикации у детей грудного и раннего возраста ввиду очень многих факторов, вредно влияющих на грудного ребенка в смысле его ослабления и появления у него описанных выше симптомов. У детей более старших возрастов при длительном расстройстве пищеварения и питания, при пиелитах, после гриппа и пневмонии, наконец, при рахите имеются многие из симптомов, наблюдаемых и при хронической туберкулезной интоксикации, а если еще при этом имеет место положительная туберкулиновая проба, то легко впасть в грубую ошибку. Между тем после устранения всех вредных факторов ребенок быстро восстанавливает свое равновесие и становится здоровым. Следует, однако, помнить, что у детей грудного и раннего возраста положительные реакции на туберкулин в большинстве случаев свидетельствуют о наличии активного туберкулеза,

Иногда с виду цветущий ребенок носит уже в себе туберкулезную инфекцию, и только очень опытный врач может разглядеть у него начало туберкулеза. В этом возрасте нам на помощь приходит туберкулинодиагностика. При положительных туберкулиновых пробах Пирке или Манту всякие, даже малейшие, отклонения от нормы – отставания в весе, повышение температуры – должны внушать подозрение на туберкулез.

Здесь уместно сказать несколько слов о «ранней» интоксикации, которая чаще всего встречается у детей раннего возраста. Все симптомы, описанные выше, наблюдаются у детей, довольно давно инфицированных туберкулезом; в период уже инволюции первичного комплекса – это поздняя интоксикация. Развитие этого выраженного симптомокомплекса требует определенного времени.

У детей раннего и грудного возраста чаще, а у детей старшего возраста реже мы наблюдаем наличие функциональных расстройств в самом начальном периоде туберкулезной инфекции и даже в преаллергическом периоде. Симптомы почти те же, что и при поздней интоксикации, но они выражены более слабо, и требуется очень внимательное, тщательное обследование ребенка, чтобы их обнаружить.

У маленьких детей эти общие расстройства, прежде всего проявляются в плохой прибавке веса, общей вялости и по временам субфебрильной температуре. Все эти расстройства ничем другим, как начальной фазой туберкулеза, объяснить нельзя. Работами Н. О. Василевича, Б. Л. Яхниса установлено, что симптомы ранней интоксикации почти всегда сопровождают

предаллергический период первичной туберкулезной инфекции. В дальнейшем исследованиями Э. З. Соркиной установлено, что и у детей дошкольного и школьного возраста в период туберкулинового виража наблюдаются симптомы ранней интоксикации. Проводя систематическое наблюдение за неинфицированными детьми от 7 до 10 лет, она установила, что в период виража туберкулиновых проб имеют место многие функциональные нарушения: ухудшение аппетита, утомляемость, раздражительность, снижение успеваемости в школе. Некоторые симптомы отмечаются еще до появления туберкулиновой чувствительности; потом они постепенно нарастают. Одним из постоянных симптомов является субфебрилитет (в 89%), который часто ошибочно принимается за грипп, катар верхних дыхательных путей.

Как видно из изложенного выше, все эти симптомы ранней интоксикации наблюдаются при хронической туберкулезной интоксикации, но они там более выражены и более стойки. В настоящее время при наличии специфических химиопрепаратов своевременная диагностика ранней интоксикации и раннее лечение может во многих случаях предупредить развитие локального туберкулеза.

Трудности в диагностике при этой форме туберкулеза встречаются при решении вопроса о генезе туберкулиновой аллергии – поствакцинальной или постинфекционной, особенно в настоящее время при переходе на внутрикожный метод вакцинации. Здесь можно руководствоваться следующими моментами – при поствакцинальной аллергии почти всегда отсутствуют симптомы интоксикации и сравнительно редко имеется положительная кожная проба Пирке.

В грудном и раннем возрасте туберкулезная интоксикация часто переходит в формы локального и генерализованного туберкулеза, что говорит о малой сопротивляемости грудных детей к туберкулезной инфекции.

Очень важна правильная постановка дела оздоровления детей в детских садах, которые занимают все большее место в нашем быту. Организация питания, режима и всей санитарно-гигиенической обстановки должна быть на высоте, чтобы действительно способствовать предупреждению туберкулеза у детей.

Наиболее часто хроническая туберкулезная интоксикация встречается у младших школьников. Так называемая школьная анемия, которая в прежнее время занимала большое место среди болезней школьников и которая характеризовалась общей слабостью, упадком питания, бледностью и отсталостью развития, теперь может в огромном числе случаев быть отнесена к хронической туберкулезной интоксикации. Весь

симптомокомплекс у школьников выражен достаточно характерно, но и здесь необходимо исключить все другие причины, влияющие вредно на общее состояние ребенка. Особенно надо помнить о невропатии, которая в этом возрасте

Встречается нередко и может дать многие симптомы хронической туберкулезной интоксикации (плохой аппетит, раздражительность, упадок питания и даже небольшое повышение температуры).

Течение хронической туберкулезной интоксикации в дошкольном и младшем школьном возрасте в общем благоприятно. Здесь уже гораздо реже встречается переход в локальные и генерализованные формы туберкулеза. Наблюдения в диспансерах над больными как в нашей стране, так и на Западе дают приблизительно одинаковые цифры перехода в локальный туберкулез.

Так, по данным С. А. Зайдман, из 352 детей в возрасте 7–10 лет переход хронической туберкулезной интоксикации в локальные формы наблюдался у 5%, из них со смертельным исходом у 1%. Наблюдения С. И. Ар-штейн и Д. А. Менделевич над 2412 детьми дали приблизительно такие же показатели. У школьников переход в локальные формы констатирован в 4,1 и 4,9%, а в дошкольном возрасте в 11 и 15%. Смертность для всех возрастов была очень низкой и наблюдалась чаще в раннем возрасте.

Вообще же количество детей с хронической интоксикацией в подростковом возрасте резко падает по сравнению со школьным возрастом.

Лечение хронической туберкулезной интоксикации заключается главным образом в санаторно-гигиеническом режиме. Применение специфических антибактериальных препаратов дает обычно менее ощутимые результаты, поскольку это поздняя форма. Лечение ребенка при J<sub>1</sub> можно организовать и дома или переведя его в дифференцированную группу в школе, либо в детском саду. При J<sub>2</sub> этого недостаточно: детей приходится брать из школы или детского сада и помещать в дневной санаторий, лесную школу или закрытый санаторий; J<sub>2</sub> иногда трудно поддается и такому лечению и приходится повторить курс лечения и на другой год. Ввиду того что дети с J<sub>1</sub> теперь из ведения диспансеров перешли в ведение школьных врачей и педиатров поликлиник, на обязанности последних лежит применение широких общеукрепляющих мероприятий во всех детских коллективах. О связи диспансеров со школьными врачами и о работе по борьбе с туберкулезом в детских коллективах будет сказано особо.

Для детей грудного и ясельного возраста с хронической туберкулезной интоксикацией сейчас организованы санаторные круглосуточные ясли. Опыт Москвы в этом отношении дал весьма положительные результаты. Там, где нельзя организовать специальные учреждения, необходимо по крайней мере



выделять в нормальных яслях дифференцированные группы для больных туберкулезом детей.

При ранней интоксикации ранняя терапия специфическими препаратами дает очень хорошие результаты. Работами А. И. Кудрявцевой, З. А. Лебедевой, Н. И. Трегуб, Э. З. Соркиной и многих зарубежных авторов показано, что среди лечившихся детей переход в локальные формы и тяжелую интоксикацию J2 почти не наблюдается. Особенно важно применение специфической терапии у детей раннего возраста и у находящихся в бациллярном окружении. Методика лечения следующая: фтивазид по 20–25 мл/кг и ПАСК 1 г на год жизни ребенка в течение 3–4 месяцев в зависимости от клинических проявлений. При непереносимости ПАСК можно ограничиться одним фтивазидом.

**Похитонова М.П. Хроническая туберкулезная интоксикация //Клиника, лечение и профилактика туберкулеза у детей. М.: Медицина, 1965. С. 67-86.**

***М.П. Похионова***  
**Первичный комплекс**

Туберкулез легких в детском возрасте не занимает преимущественного места среди туберкулеза других локализаций, в особенности по сравнению со взрослыми у которых именно эта локализация преобладает. У детей мы наблюдаем процессы в легких как проявление первичной инфекции – первичного комплекса. У них легочные формы имеют своеобразное течение в связи с особенностями, свойственными первичному периоду туберкулеза, а также детскому возрасту.

Наибольшее место в туберкулезе у детей занимают первичные инфильтративные формы, клиника которых сравнительно недавно получила правильное освещение.

Самую характерную и яркую картину этих процессов мы наблюдаем при выраженном первичном комплексе. Клиника и течение первичных инфильтративных процессов в настоящее время хорошо изучены. Много ценного в этой области дали советские авторы.

Еще в дорентгеновскую эру имелись клинические описания некоторых процессов в легких, этиологически подозрительных на туберкулез. Так, Grancher (Франция) описал подробно клиническую картину заболевания легких, которое назвал «спленопневмонией» и которую он связывал с туберкулезом. В 1912 г. Slucka описал форму туберкулеза гилюса, которая носит название слуковского треугольника и которая, по современным воззрениям, является одним из типов первичного комплекса. К этим же проявлениям первичного комплекса надо относить описанный в 1920 г. Элиасберг и Нейланд так называемый «эпитуберкулез».

Характерным для всех этих форм являлось доброкачественное течение, что у некоторых авторов, привыкших к тяжелому течению туберкулеза легких, вызвало сомнение в туберкулезной этиологии заболевания.

В дальнейшем, с развитием рентгеновского метода исследования и благодаря туберкулинодиагностике, выяснилась несомненная связь их с туберкулезом. Эти инфильтративные формы детского туберкулеза соответственно с теорией Ранке делились на первичные и вторичные «инфильтрирования» (Редекер). В настоящее время все эти процессы отнесены к периоду первичной инфекции, а вторичные инфильтрирования – к вспышкам волнообразного течения первичного комплекса или бронхоаденита. Они обычно занимают обширные участки в легком, представляя в основном перифокальное воспаление вокруг сравнительно небольшого туберкулезного очага.

Патогенез этих инфильтративных реакций в легком был хорошо освещен в монографии И. В. Цимблера и можно в основном согласиться с его концепцией, что они служат проявлением высокой гиперергии, свойственной первичной инфекции. Патологоанатомический субстрат их может быть разнообразным в зависимости от многих причин. Недостаточно была изучена морфология этих инфильтративных реакций потому, что они редко являлись предметом исследования патологоанатомов вследствие доброкачественного их течения.

В работах О. С. Шаталовой, К. В. Помельцова, М. П. Похитоновой (1935–1938) указаны подробные клинические и рентгенологические симптомы первичных инфильтративных процессов. Очень много ценного для детализации рентгенологической картины первичных легочных форм можно найти в работах А. Е. Прозорова. Указав на трудности клинической и рентгенологической диагностики небольших легочных первичных очагов, он везде дал им четкое описание как бронхолобулярных очагов. Он утверждал также, что обнаружение воспалительных изменений какой-либо группы лимфатических узлов на стороне легочного поражения является достаточным основанием для диагностирования первичного туберкулеза.

Теперь и морфология этих процессов достаточно хорошо освещена как нашими отечественными, так и зарубежными авторами и подтверждена с несомненностью туберкулезная природа перифокальных воспалений. За последнее время появились уже работы, которые дают описание патологоанатомической картины этих форм (Г. Р. Рубинштейн, Seyland, И. В. Цимблер и др.). Представляет интерес наблюдение Г. Р. Рубинштейна, которому удалось при жизни ребенка получить биопсию кусочка легкого. Гистологическое исследование, произведенное В. Г. Штефко, показало, что это была десквамативная пневмония с резко выраженными пролиферативно-репаративными явлениями. В некоторых частях среза имелись круглоклеточные элементы и гигантские клетки. Цейланд, изучавший патологоанатомические данные у умерших детей раннего возраста, отмечает, что при инфильтративных процессах морфологическая картина может быть очень разнообразна: от серозного пропитывания тканей легкого до желатинозной пневмонии и продуктивных бугорков. Несомненно, что в большинстве случаев имеется и значительный казеоз, вокруг которого зонально располагается большее или меньшее количество туберкулезных элементов. В зависимости от этого, вероятно, наблюдается и различная тяжесть течения этих процессов.

Самое главное – то, что инфильтративные процессы возникают вокруг туберкулезного очага, имеют элементы туберкулеза и поэтому должны

рассматриваться как туберкулезные процессы.

Значительные перифокальные реакции главным образом наблюдаются в детском возрасте и служат проявлением повышенной чувствительности всех тканей к туберкулезной инфекции. Это повышенная реактивность ярко выражена в течение всего периода детства, стихает в подростковом возрасте и очень слабо выражена у взрослых.

В настоящее время можно считать, что наиболее часто исходной точкой первичного туберкулеза является первичный очаг, который вместе с регионарным лимфатическим узлом образует первичный комплекс с большой перифокальной зоной вокруг. Преобладание таких процессов в раннем и дошкольном возрасте указывает на близость их к первичной инфекции. Длительное наблюдение и серийные рентгенограммы дают картину всех фаз развития первичного комплекса, что отражено в существующей классификации туберкулеза. Там, где мы не имеем значительной перифокальной реакции, первичный комплекс протекает незаметно и только спустя многие годы мы случайно обнаруживаем уже вполне законченный очаг Гона с регионарным петрифицированным лимфатическим узлом. Клинически выраженный первичный комплекс выявляется вследствие инфильтративной реакции вокруг легочного и железистого компонентов. Обычно болезнь начинается с высокой температуры, продолжающейся 10–14 дней, иногда и больше. Почти всегда в это время уже имеется выраженная положительная реакция Пирке или Манту. При такой температуре общее состояние ребенка мало страдает. Могут наблюдаться небольшие катаральные явления в виде красноты в зеве, небольшого кашля и насморка, что можно отнести к аллергическим параспецифическим проявлениям в период свежей первичной инфекции. В первые дни обычно думают о тифе, гриппе, малярии, в дальнейшем выявляются патологические изменения в легких и возникает вопрос об острой пневмонии. Над пораженным участком легкого отмечается довольно интенсивное притупление легочного звука, слегка ослабленное дыхание с удлинненным выдохом на ограниченном участке, особенно в очень свежих случаях могут иногда выслушиваться мелкие влажные хрипы. Нужно помнить, что при этих инфильтративных процессах перкуссия дает гораздо больше, чем аускультация, здесь нужно применять тихую перкуссию. Кашель или совсем отсутствует или очень незначительный, мокроты нет. Однако при тщательном исследовании промывных вод желудка можно найти туберкулезные микобактерии. В прежнее время наблюдения многих авторов указывали на большую частоту этих находок (М. П. Похитонова и Н. Г. Добрынина – 63%, Poulsen– 77%), теперь в связи с более благоприятным течением туберкулеза у детей туберкулезных микобактерии находят

значительно реже. Все же свежие формы первичного туберкулеза должны считаться факультативно открытыми. Изменения со стороны крови довольно характерны. В остром периоде отмечается повышение РОЭ в пределах 30–50 мм в час, лейкоцитоз до 12 000–14 000, нейтрофилез и левый нейтрофильный сдвиг, лимфопения. Под влиянием антибактериального лечения картина крови быстро нормализуется и поэтому исследование крови не всегда помогает в правильном диагнозе. Температура постепенно снижается до субфебрильной, но потом длительно остается таковой. В легких по мере рассасывания инфильтративных явлений уменьшается притупление как по протяженности, так и по интенсивности.

Физическое развитие детей в этот период мало страдает, поскольку это ранний начальный период первичной инфекции. Однако при внимательном обследовании можно выявить симптомы ранней туберкулезной интоксикации, о которой говорилось выше. Наружный лимфатический аппарат реагирует, отмечается увеличение многих лимфатических узлов, но они еще мягки, эластичны, без периаденита.

Рентгенологически в проекции пораженного участка легкого имеется затемнение гомогенного характера, связанного с тенью корня легкого, который расширен и воспалительно изменен. Рисунок легких все же виден, особенно в более позднем периоде. Поражение в легком занимает довольно большой участок – долю, сегмент или несколько сегментов. Одним из характерных рентгенологических симптомов первичного комплекса считается симптом биполярности, описанный Симоном и Редкером. Он состоит из легочного очага, железистого очага и связывающего их лимфангоита. В самом начальном, остром периоде биполярность не всегда выявляется, лучше она видна в периоде начинающегося рассасывания. К. В. Помельцов различает несколько стадий в рентгенологической картине первичного комплекса: первая – пневмоническая – редко диагностируется, так как в этот период дети редко попадают на рентгенологическое обследование; вторая – стадия организации, когда размеры инфильтративной зоны начинают уменьшаться и выявляются два более плотных фокуса – легочный и железистый и связывающий их лимфангоит (биполярность); третья – стадия уплотнения и четвертая – петрификации. Последняя начинается через 10–12 месяцев. Формирование законченного очага Гона происходит через 2–3 года, а иногда и позже. В настоящее время при правильном лечении петрификация может наступить и раньше. Как видно, последовательность этих стадий соответствует тем периодам эволюции первичного комплекса, которые наблюдаются патологоанатомически.

Одним из ранних симптомов первичной инфекции является иногда

появление узловой эритемы как гиперергический симптом.

На связь узловой эритемы с туберкулезом впервые обратил внимание Pollak в 1922 г. Существует несколько точек зрения на узловатую эритему. Одни считают ее самостоятельным заболеванием, ничего общего с туберкулезом не имеющим, другие, и их большинство, тесно связывают ее с туберкулезом и, наконец, третьи этиологически связывают ее с ревматизмом. В настоящее время большинство фтизиатров считает узловатую эритему ранним проявлением туберкулеза и с нее начинают изучать дальнейшее течение туберкулезной инфекции. Биопсия кожных инфильтратов обычно не обнаруживает элементов специфической туберкулезной ткани. В последнее время некоторые исследователи находили в биопсированной ткани туберкулезных микобактерий (Л. Д. Штейнберг, Debre).

Erenberg рассматривает инфильтраты узловой эритемы как реакцию кожи, возникшую вследствие распада микобактерий, циркулирующих в крови. При высокой чувствительности всех тканей в период первичной инфекции узловатую эритему можно считать проявлением гиперергии кожи. Подтверждением этого является тот факт, что при этом одновременно наблюдается пышная туберкулиновая реакция. Она может появиться и в поздний период первичной инфекции во время вспышки или под влиянием неумеренного применения туберкулина.

Во всяком случае, клинический опыт показывает, что узловатая эритема почти всегда возникает в активном периоде туберкулеза, поэтому появление ее всегда диктует необходимость обследования на туберкулез.

По распространенности первичные инфильтративные процессы разделяются на лобарные, сегментарные и бронхолобулярные. Лобарные процессы чаще наблюдаются в раннем и дошкольном возрасте.

По литературным данным, первичный комплекс чаще наблюдается в правом легком— в среднем и нижнем поле. По нашим многолетним наблюдениям, поражение правого легкого имело место в 64% случаев, чаще в верхнем и среднем поле, слева – в 36%, чаще в среднем и нижнем поле. Gorgenyi-Gotche, изучая распределение первичного комплекса по сегментам, наблюдал чаще всего поражение 3-го сегмента справа и слева, а также 8-го сегмента справа.

По тяжести течения, так же как и бронхоадениты, мы делим первичный комплекс на две большие группы: гладко текущий и осложненный.

**Гладко текущий первичный комплекс.** При гладком течении первичного комплекса после острого периода, который тянется 2–3 недели, температура снижается до субфебрильной, непостоянная субфебрильная температура остается иногда в течение длительного периода. В это же время

начинается постепенное рассасывание, инфильтративных явлений в легком и вокруг лимфатических узлов, затем уплотнение обоих компонентов. Улучшение картины крови при современном лечении наблюдается довольно быстро: снижение РОЭ, лейкоцитоза, нарастание количества лимфоцитов, уменьшение левого сдвига. Однако симптомы хронической интоксикации могут даже нарастать; сохраняется плохой аппетит, некоторое отставание в весе; наружные лимфатические узлы становятся множественными, плотными, измененными в своей конфигурации. Процессы заживления идут по трем обычным типам: полное рассасывание, наблюдающееся теперь при правильном лечении гораздо чаще, чем раньше; кальцинация, встречающаяся теперь реже, чем раньше; фиброз, который может возникать и одновременно с кальцинацией.

**Осложненный первичный комплекс.** На том или ином этапе инволюции первичного комплекса могут возникать различные осложнения и тогда течение затягивается, оно приобретает волнообразный характер. Наиболее частыми осложнениями являются ателектазы и плевриты. Иногда первичный комплекс клинически проявляется в виде костального плеврита на той же стороне и только после рассасывания экссудата выявляется рентгенологически. В других случаях после развития выраженного инфильтративного первичного комплекса в фазе инфильтрации возникает костальный или интерлобарный плеврит. При этом температура снова повышается, общее состояние ухудшается и инволюция первичного комплекса затягивается.

Очень частым осложнением, как и при бронхоаденитах, является ателектаз. В настоящее время довольно хорошо известен генез этих ателектазов при первичном туберкулезе; причиной их образования является прорыв казеозных масс из лимфатических узлов, часто с поражением бронха. Поскольку поражение регионарных лимфатических узлов при первичном комплексе обязательно, то сегментарные и долевые поражения с ясно выраженными клинически и рентгенологически симптомами ателектаза встречаются часто. Если в описании Элиасберг и Нейланд эпитуберкулез можно отнести к чистым ателектазам, то при первичном комплексе наряду с явлениями ателектаза почти всегда имеется специфическая инфильтративная реакция, характерная для первичного туберкулеза. Это подтверждается тем, что после расправления ателектаза в этой же зоне обнаруживается типичный первичный комплекс, проделывающий все фазы анатомического развития. Вместе с тем наличие ателектаза подтверждается сегментарным расположением поражения, что указывает на поражение сегментарных или

долевых бронхов, которые этот ателектаз обуславливает.

Готше все сегментарные и долевые поражения первичного периода относит к эпитуберкулезу, причем делит их на несколько форм – от самых легких до тяжелых с распадом легочной ткани. С этим трудно согласиться, так как в самом термине «эпитуберкулез» имеется элемент доброкачественности.

Другие авторы называют подобные процессы сегментарными поражениями, бронхолегочными процессами (В. К. Таточенко). Правильнее при наличии ясных рентгенологических и клинических симптомов считать ателектаз осложнением первичного комплекса или бронхоаденита, предполагая, что во многих случаях здесь имеется и инфильтративный процесс. Важен тот факт, что в этих случаях первичный комплекс протекает не гладко, что имеется поражение бронхов и выраженный казеоз железистого компонента. Практически важно как можно раньше диагностировать это осложнение и своевременно правильно его лечить. Наблюдения советских и зарубежных авторов показывают, что длительно существующие ателектазы дают необратимые фиброзные процессы с образованием бронхоэктазов, требующих в дальнейшем оперативного удаления этих участков. Правильное раннее комплексное лечение предупреждает образование этих остаточных явлений.

При осложненном течении наблюдаются также исходящие из корня легкого повторные инфильтративные реакции на стороне первичного комплекса или на другой стороне. Эти вспышки протекают довольно благоприятно; иногда они определяются только рентгенологически, иногда, однако, они протекают с температурной реакцией и ухудшением картины крови. Раньше такие вспышки трактовались как вторичные инфильтрирования, но, поскольку они возникают на фоне незаконченного первичного комплекса и чтобы их не путать со вторичными инфильтратами старших детей и взрослых, мы рассматриваем их как возврат инфильтративной фазы или просто вспышку процесса. Источником их возникновения является обострившийся лимфатический узел корня легкого, но называть их бронхоаденитом в инфильтративной фазе было бы неправильно.

Так называемые инфильтрирования протекают более благоприятно, чем первичный комплекс, и после рассасывания не оставляют после себя остаточных явлений. Иногда они возникают на фоне уже затихшего первичного комплекса как поздняя вспышка, обострение. Исходной точкой может явиться и первичный комплекс, но, как правило, такой исходной точкой служат лимфатические узлы. Поэтому и клиническая и рентгеновская картины несколько иные. Прежде всего начало и течение их менее остры и тяжелы.



Температура продолжается 6–10 дней, не достигая высоких цифр. Иногда начало проходит незаметно для окружающих. Поражения никогда не бывают обширными и обычно занимают область корня (перигилярные инфильтрации). Сама тень на рентгенограмме не так гомогенна и интенсивна, как при первичном комплексе. Перкуторные и аускультативные данные выражены значительно слабее. Рассасывание инфильтративной зоны идет гораздо скорее – 2–3 месяца и после этого не остается никаких рубцовых изменений. Туберкулезные микобактерии в промывных водах находят значительно реже.

Сравнительно редко теперь наблюдаются осложнения в виде гематогенной или лимфо-гематогенной диссеминации, обычно на стороне первичного комплекса или с обеих сторон. Они довольно ограниченные и протекают благоприятно, но указывают на прорыв инфекции в кровяное русло и требуют более длительного и активного лечения: нередко они сочетаются с внелегочными локализациями.

Первичный комплекс может распадаться с образованием первичной каверны.

В настоящее время это осложнение встречается редко, поскольку лечение первичного комплекса начинается довольно рано и антибактериальная терапия предупреждает прогрессирование.

**Течение и исходы первичного комплекса.** Срок полного заживления первичного комплекса обычно равен VA—2 годам; при осложненном течении он может затягиваться. Сроки заживления зависят от распространенности процесса и наличия большого казеоза в лимфатических узлах. Процесс кальцинации считается характерным для заживления первичных процессов и находки кальцинатов в легких ретроспективно свидетельствуют о перенесенном первичном комплексе. В доантибактериальную эру заживление путем кальцинации наблюдалось в 80–85% случаев и только в 15% оно происходило по другим типам. В настоящее время при правильном лечении значительно увеличились процессы полного рассасывания, а частота процессов кальцинации уменьшилась до 49%; это указывает на то, что казеозные участки первичного комплекса во многих случаях могут подвергаться полному рассасыванию. Чем раньше начинается лечение, тем совершеннее процессы заживления. По многим сообщениям, теперь в СССР и за рубежом летальность при первичном комплексе почти равна нулю, если он своевременно выявляется и правильно лечится. Неблагоприятные исходы зависят от перехода в милиарный туберкулез, казеозную пневмонию, менингит при неправильном их лечении.

Отдаленные наблюдения за исходами первичного комплекса показали, что при осложненном течении в дальнейшем чаще наблюдаются поздние

вспышки и переход в хронический текущий первичный туберкулез с выраженной хронической туберкулезной интоксикацией. Кроме того, в препубертатный и пубертатный период именно из осложненного первичного комплекса или бронхоаденита, особенно осложненного диссеминацией, возникают вторичные формы туберкулеза легких (О. С. Шаталова, М. П. Похитонова, А. И. Юркина). Поэтому дети, перенесшие осложненный первичный комплекс, требуют длительного наблюдения и длительного лечения до полного затихания процесса.

**Дифференциальная диагностика.** Первичный комплекс в инфильтративной фазе в острый период приходится дифференцировать от острых инфекционных заболеваний. Патологические изменения в легких выражены неярко, а высокая температура наводит на мысль о тифе или паратифе. Отсутствие острого увеличения селезенки, лейкопения и сравнительно хорошее состояние ребенка, а в дальнейшем отсутствие положительной реакции Видяля позволяют отвергнуть этот диагноз. В более легких случаях нередко ставят диагноз катара верхних дыхательных путей или гриппа, тем более что в начальном периоде первичного комплекса часто отмечаются и небольшие катаральные явления.

В дальнейшем возникает вопрос об острой пневмонии, чаще всего крупозной. Для этого имеются следующие основания: притупление, слегка ослабленное дыхание с бронхиальным оттенком. Однако длительная лихорадка, скудная динамика физикальных симптомов, отсутствие катаральных явлений, а в последнее время отсутствие терапевтического эффекта при применении специфических для пневмоний препаратов заставляют отказаться от диагноза острой пневмонии.

Уточняется диагноз на основании анамнеза, туберкулиновых проб, картины белой крови (отсутствие значительного лейкоцитоза) и характерной рентгеновской картины. Но все же атипичная картина пневмонии, затянувшееся рассасывание процесса, по данным рентгенологических исследований, должны вызвать подозрение на наличие туберкулезного поражения.

В более поздний период течения первичного комплекса встречаются затруднения при дифференциальной диагностике с хроническими интерстициальными пневмониями. Здесь могут быть ошибки в сторону или гипердиагностики туберкулеза или, наоборот, игнорирования его. Надо помнить, что положительно реагирующий на туберкулез ребенок может болеть неспецифической пневмонией, вместе с тем остаточные явления после перенесенного первичного комплекса имеют сходство с хронической пневмонией. Здесь на помощь приходит тщательно собранный анамнез,

тщательно проведенная туберкулинодиагностика, не только проба Пирке, но и проба Манту. Необходимо учитывать, что у больных с неспецифическими процессами чаще наблюдаются кашель и катаральные явления в легких; кроме того, у них процесс чаще локализуется в нижних отделах легких, тогда как при туберкулезе – в верхних и средних.

Рентгенологически при хронических пневмониях определяются более грубые сетчато-интерстициальные изменения, а при туберкулезе преобладают воспалительно-паренхиматозные. Наконец, следует принимать во внимание неэффективность специфического противотуберкулезного лечения, которое указывает на другую этиологию процесса. Развитие бронхоэктазов наблюдается как при неспецифических хронических пневмониях, так и при осложненном ателектазом течении первичного комплекса, но при туберкулезе они менее распространены.

Правильный диагноз важен в настоящее время еще и потому, что он диктует применение как можно раньше правильного специфического лечения.

**Похитонова М.П. Первичный комплекс //Клиника, лечение и профилактика туберкулеза у детей. М.: Медицина. 1965. С. 108-124.**

*А.В. Александрова*  
**Первичный туберкулезный комплекс**

Первичные туберкулезные процессы - первичный комплекс и туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, в основном наблюдаются в детском возрасте. Реже их выявляют у подростков и еще реже - у взрослых, при этом преимущественно у лиц молодого возраста - от 19 до 24 лет [Рабухин А.Е., 1976].

В настоящее время первичный комплекс встречается редко. По данным В. А. Фирсовой (1972), его выявляют у 10% больных первичным туберкулезом. Вместе с тем клинический опыт свидетельствует о том, что вариантом первичного комплекса может быть и такое тяжелое поражение, как первичная казеозная пневмония.

**Патогенез и патоморфология**

Первичный туберкулезный комплекс развивается в организме до того неинфицированного человека, у которого до заболевания туберкулиновые пробы были отрицательными. Общеизвестно, что первичный комплекс образуется в результате проникновения микобактерий туберкулеза в организм аэрогенным путем, реже алиментарным [Шебанов Ф.В., 1973; Рабухин А.Е., 1976]. Вместе с тем учение о туберкулезной интоксикации у детей и подростков и учение о латентном микробизме обосновывают возможность длительного пребывания микобактерий туберкулеза в организме человека с фиксацией их преимущественно в лимфатической системе [Штефко В.Г., 1935; Пузик В.И., Лебедева З.А., 1955]. При соответствующих неблагоприятных условиях жизни, нарушениях реактивности и иммунологического состояния организма может произойти реализация этой скрытой инфекции и развитие иногда генерализованного туберкулеза, а чаще его локальных форм в виде первичного туберкулезного комплекса или туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов.

Морфологически поражение легочной ткани при первичном комплексе носит характер пневмонического процесса зонального распространения. Специфические для туберкулеза казеозные изменения определяются в центре пневмонического участка. Иногда казеозно-пневмонические изменения захватывают часть доли легкого, реже в настоящее время они определяются в пределах одного - двух сегментов или доли легкого. Вокруг казеозно-пневмонических изменений отмечается зона перифокального воспаления обычно большой протяженности - отек и инфильтрация легочной ткани. Постоянно отмечается также отек и инфильтрация плевры, так как пневмонические изменения локализуются преимущественно в кортикальной

части легких.

В лимфатических узлах корней легких и средостения также развиваются неспецифические воспалительные и казеозно-некротические изменения. Распространяющаяся по междольковым, периваскулярным, перибронхиальным сплетениям лимфатической сети легкого инфекция как бы дорожкой соединяет оба компонента: очаг, фокус или участок уплотнения легочной ткани в области первичной туберкулезной пневмонии с одной стороны и пораженные регионарные лимфатические узлы - с другой. При рассасывании перифокальных воспалительных изменений очаги казеозного некроза как в легочной ткани, так и в лимфатических узлах уменьшаются в размере, уплотняются, в них отмечается отложение солей кальция, образуются мелкие и средней величины, часто единичные кальцинированные очаги. В прилежащей легочной ткани в ряде случаев развиваются индуративные изменения типа пневмосклероза субсегментарной и сегментарной протяженности. По данным Л.А. Митинской с соавт. (1973), пневмосклероз наблюдается в основном при осложненном течении первичного туберкулеза.

### **Клиническая картина**

До внедрения в практику лечения туберкулеза высокоэффективных препаратов преобладало острое начало заболевания и часто отмечалось его прогрессирующее течение [Похитонова М.П., 1965]. В современных условиях изменилась клиническая картина первичного комплекса. Примерно с одинаковой частотой наблюдается острое, постепенное, а также малосимптомное и бессимптомное начало заболевания [Фирсова В.А., 1972].

При остром начале заболевания отмечаются выраженные нейровегетативные расстройства, повышение температуры тела, изменения периферической крови в виде увеличения СОЭ, лимфопении, сдвига нейтрофилов влево. При постепенном начале заболевания преобладают симптомы интоксикации. При бессимптомном течении заболевания основанием для установления диагноза обычно служат положительная туберкулиновая реакция и изменения, выявляемые при рентгенологическом исследовании; данные перкуссии и аускультации помогают в диагностике лишь при достаточно обширном поражении легочной ткани.

Современные методы лечения оказывают существенное влияние на течение и исходы заболевания. При лечении быстро уменьшаются или исчезают симптомы туберкулезной интоксикации, нормализуются температура тела и клеточный состав крови. В настоящее время почти не наблюдается неблагоприятных исходов заболевания.

Вместе с тем при первичном туберкулезном комплексе может

происходить также прогрессирующее с появлением осложнений в виде плеврита, ателектаза, распада в участках пневмонии и диссеминации инфекции. Диагностика прогрессирования и осложнений, а также прогнозирование исхода поражения в значительной мере базируются на данных рентгенологического исследования [Помельцов К.В., 1965; Васильева К.К., 1972].

### **Методика исследования**

В диагностике первичного комплекса основная роль принадлежит обзорной рентгенографии грудной клетки в двух проекциях и послойному рентгенологическому исследованию. При производстве томограмм и зонограмм выбор оптимальных срезов и шага томографирования (расстояния между срезами) основывается на данных, полученных при анализе обзорных рентгенограмм в прямой и боковой проекциях. Распространенной методикой послойного рентгенологического исследования при первичном комплексе является выполнение снимков срединной части грудной полости - легких, корней легких и области средостения. Для получения таких томограмм или зонограмм необходимо измерить переднезадний диаметр грудной клетки. Послойные снимки производят на глубине, равной половине переднезаднего размера грудной клетки (первый срез), а также на 1 см кзади от этого среза. На этих послойных снимках отчетливо отображается трахеобронхиальный слой грудной полости (область бифуркации). Третий срез рационально производить еще на 1 см кзади от предыдущего ввиду частой локализации легочного компонента первичного комплекса в задненаружных отделах легких.

Эти томограммы позволяют изучить локализацию и характер изменений легочной ткани, выявить изменения внутригрудных лимфатических узлов, их взаимоотношения с легочным компонентом поражения и изменения по ходу сосудисто-bronхиального пучка. Еще более четко эти взаимоотношения выявляются на томограммах, произведенных через корни легких в боковой проекции. На этих томограммах корни легких наиболее полно отображаются в слое, расположенном на 3-4 см кнаружи от средней линии, проходящей по остистым отросткам позвоночника. На томограммах, произведенных еще на 1-2 см кнаружи от этого слоя, также находят отображение изменения и корней легких, и легочной ткани. При исследовании детей первых лет жизни рационально уменьшать шаг томографирования до 0,5 см в связи с малыми размерами у них грудной клетки и небольшим калибром трахеи и главных бронхов.

Томография в боковой проекции имеет большое значение для изучения изменений легких и внутригрудных лимфатических узлов, особенно при

локализации легочного компонента в передних отделах легких и в VI сегменте. Таким образом, оптимальным объемом рентгенологического исследования при первичном комплексе является обзорная рентгенография и томография (или зонография) в двух проекциях.

### **Рентгеносемиотика**

Для первичного туберкулезного комплекса характерно сочетание специфического поражения легочной ткани, обычно ограниченного характера, и поражения внутригрудных лимфатических узлов, преимущественно регионарных по отношению к локализации легочного компонента поражения. Раздельное определение обоих компонентов первичного комплекса при рентгенодиагностике возможно не во всех случаях. У ряда больных выявляются сегментарные, бисегментарные, а иногда и лобарные уплотнения легочной ткани, которые сливаются с тенью корня легкого; они наиболее характерны для детей раннего возраста [Помельцов К.В., 1965]. К.К. Васильева (1972) обращает внимание на ранние проявления первичного туберкулеза у детей, выявляемые при обычном рентгенологическом исследовании в виде усиления и деформации легочного и корневого рисунка. При этом в легочной ткани, помимо усиления и деформации легочного рисунка локализованного характера, отмечается подчеркнутость светлых проекций бронхов. Однако подтверждением туберкулезной природы подобных минимальных изменений в легких может быть лишь выявление увеличенных бронхопульмональных лимфатических узлов. Рентгенологическая картина первичного комплекса определяется протяженностью и глубиной поражения легочной ткани, т. е. выраженностью казеозного компонента в участке первичной пневмонии, а также фазой развития заболевания. В связи с этим название «первичный туберкулезный комплекс» объединяет и все дальнейшие превращения обоих компонентов, как легочного, так и железистого, вплоть до их заживления (кальцинированный первичный комплекс). Легочный компонент первичного комплекса в фазе инфильтрации может быть представлен очагом диаметром до 10-12 мм (до размеров дольки легкого) обычно округлой формы или, если пневмонические изменения захватывают группу долек легкого, легочный компонент образует фокус уплотнения легочной ткани неправильноокруглой формы. В ряде случаев уплотнение легочной ткани повторяет форму одного - двух сегментов или доли легкого. Однако следует помнить, что, если поражение распространяется на долю легкого, важно исключить осложненное течение заболевания [Помельцов К.В., 1965].

Величина пневмонического фокуса при первичном комплексе имеет

значение для течения и прогноза заболевания [Похитонова М.П., 1965; Gorgenyi-Gottche O., 1951]. «Малые» легочные компоненты первичного комплекса клинически протекают легче, чем «большие», рентгенологически отображающиеся бисегментарными и лобарными уплотнениями легочной ткани.

Легочный компонент первичного комплекса типа очага или фокуса имеет преимущественно кортикальную субплевральную локализацию и может быть обнаружен в любых участках легких. Его часто выявляют в хорошо вентилируемых при дыхании участках легких: в III сегменте, в аксиллярном субсегменте II сегмента, а также в VIII, IV, V сегментах легких. В.К. Таточенко (1960) поражение передних отделов легких наблюдал у 58% больных.

Тени очагов, фокусов и участков уплотнения легочной ткани, обусловленные первичной туберкулезной пневмонией, обычно имеют среднюю интенсивность, однородный характер, нечеткие, но ясные очертания. Уплотнения большой протяженности также имеют нечеткие очертания, исключая те их отделы, которые граничат с междолевыми щелями. На фоне тени первичной пневмонии не отмечается плотных включений. При неоднородности тени легочного уплотнения есть основание трактовать изменения как обусловленные уже рассасыванием и уплотнением пневмонических изменений; в этих случаях в них происходит формирование очагов или отложение солей кальция.

От очага, фокуса или участка пневмонического уплотнения легочной ткани по направлению к корню легкого сосудисто-бронхиальный рисунок подчеркнут, имеет сетчатый или тяжеобразный характер и нечеткие очертания, особенно подчеркнуты просвет бронхов - образуется отводящая «дорожка», обусловленная инфильтрацией перибронхиальной и периваскулярной ткани. Отводящая «дорожка» является третьим компонентом первичного комплекса.

При небольших очагах первичной пневмонии, особенно расположенных вдали от корня легкого, например в верхушке легкого, эта «дорожка» может быть представлена лишь некоторым усилением и деформацией легочного рисунка между таким очагом и увеличенными регионарными лимфатическими узлами. В подобных случаях перифокальные инфильтративные изменения в легочном компоненте не выражены и в рентгенологической картине могут преобладать изменения внутригрудных лимфатических узлов - явления бронхоаденита. При более крупных инфильтративно-пневмонических поражениях, обусловленных первичным легочным очагом, «дорожка» обычно представлена широкими лентообразными или тяжевидными тенями воспалительного уплотнения периваскулярной и перибронхиальной ткани.

Четвертым компонентом являются почти постоянно обнаруживаемые



плевральные изменения в виде уплотнения костальной и междолевой плевры на уровне легочного очага. Однако в начальном периоде развития первичного очага могут не отмечаться «дорожка» к корню легкого, плевральные изменения, изменения лимфатических узлов корней легких или средостения. В связи с этим в ранней фазе формирования первичного очага необходимо тщательное клиническое и динамическое рентгенологическое наблюдение, чтобы установить наличие первичного комплекса.

При планомерном лечении и неосложненном течении первичного комплекса в первую очередь рассасываются и исчезают воспалительные изменения по ходу сосудисто-бронхиального пучка, рассасываются перифокальные воспалительные изменения вокруг легочного очага, который уменьшается в размерах и уплотняется (фаза рассасывания и уплотнения).

В настоящее время благодаря противотуберкулезной терапии, которую часто сочетают с применением гормональных препаратов и патогенетических средств, инволюция первичного комплекса происходит значительно быстрее, после ее завершения остаются лишь небольшие изменения в виде ограниченных участков пневмосклероза, в ряде случаев наступает полное рассасывание. При больших по протяженности первичных пневмонических процессах их инволюция протекает с явлениями рубцевания и кальцинации.

Фаза рубцевания и кальцинации, начинающаяся в среднем через 8-10 мес. лечения, характеризуется изменением структуры тени легочного очага, так как участки казеоза в нем уплотняются, осумковываются. Если эти участки мелкие, а часто и единичные, то образуется одиночный кальцинат (очаг Гона) или несколько крошковидных кальцинатов; частичная кальцинация отмечается и в регионарных лимфатических узлах - формируется кальцинированный первичный комплекс. Подобная картина еще довольно часто выявляется у взрослых, в частности при массовой флюорографии.

В ряде случаев осумковываются, уплотняются и частично кальцинируются крупные фокусы казеозного некроза на месте первичной туберкулезной пневмонии - формируются так называемые первичные туберкуломы. Эти образования выявляются в виде крупных, четко очерченных уплотнений, имеющих довольно характерную структуру, обусловленную их кальцинацией: отмечается кальцинация капсулы всего фокуса и капсул составляющих его более мелких бронхолобулярных очагов, а в фокусе выявляются включения кальцинатов мелкоочагового характера (образования типа тутовой ягоды). Как правило, при этом определяются кальцинаты и в корнях легких. В настоящее время наличие подобных казеозных образований является показанием к хирургическому лечению. В участках резецированных легких в подобных случаях выявляются инкапсулированные фокусы казеозной

пневмонии с сохранением в казеозе стромы легкого и выраженной кальцинацией.

При позднем выявлении заболевания и, следовательно, поздно начатом лечении первичный комплекс может приобрести прогрессирующее течение и сопровождаться рядом осложнений. Прогрессирование процесса характеризуется увеличением размеров уплотнения легочной ткани за счет перифокальных воспалительных изменений, особенно по ходу субсегментарных и сегментарных сосудисто-бронхиальных пучков, вследствие чего фокус уплотнения легочной ткани приобретает грушевидную форму. В ряде случаев развивается обширное уплотнение, захватывающее долю легкого, в нем могут преобладать казеозные изменения и образуются полости распада. Образование полостей распада сопровождается бронхогенной диссеминацией инфекции как в пораженное, так и в противоположное легкое. При этом инфекция из внутригрудных лимфатических узлов, особенно корневых, также распространяется на бронхи, что придает процессу характер бронхолегочного поражения [Таточенко В.К., 1960]. Это проявляется образованием смешанных ателектатически-пневмонических изменений: рентгенологически наряду с некоторым уменьшением объемов пораженных сегментов долей легкого выявляется их интенсивное и неравномерное уплотнение.

При нарастании казеозно-пневмонических изменений в легочной ткани процесс приобретает характер долевой казеозной пневмонии: наблюдаются образование полостей распада, часто множественных, и диссеминация инфекции по бронхам. Однако в настоящее время образование больших участков казеозной пневмонии и так называемых первичных каверн наблюдается редко [Помельцов К.В., 1965; Васильева К.К., 1972]. Подобный характер поражения обуславливает особую тяжесть клинических проявлений, течения и исходов. С помощью комплексного лечения в большинстве случаев и при этих процессах достигается заживление, но, как правило, наблюдаются значительные остаточные изменения в виде выраженных участков пневмосклероза с включением очаговых образований, фиброателектазов различной протяженности и сопутствующих им деформаций и смещений корней легких, а также эмфизематознодистрофических изменений других участков легких.

При прогрессировании процесса специфические изменения перибронхиально расположенных лимфатических узлов корней легких могут обусловить развитие такого осложнения, как ателектаз. В его возникновении сдавление бронхов увеличенными лимфатическими узлами не играет ведущей роли, большое значение имеют инфильтративные изменения стенок бронхов,

разрастания грануляций на уровне прилегания пораженных лимфатических узлов к бронхам, образование свищей [Уланова Н.С., 1972; Куликова А.М., 1969]. Развивающиеся ателектатические, а чаще ателектатически-пневмонические изменения резко видоизменяют рентгенологическую картину первичного комплекса. Перестают разделяться его элементы - легочный очаг и увеличенные лимфатические узлы корня легкого. Участок легочной ткани, вентилируемый пораженным бронхом, уменьшается в объеме, воздушная легочная ткань в этом участке не определяется, при томографическом исследовании просветы бронхов здесь не дифференцируются. Доля или сегмент легкого имеют гомогенную структуру и среднюю интенсивность тени. При ателектазе верхних долей их нижняя граница приобретает четкие и вогнутые кверху очертания; ателектазированная средняя доля имеет вид треугольника с несколько вогнутыми сторонами, нижние доли обычно значительно уменьшаются в объеме и тень их сливается с тенью сердца. При ателектазе верхних долей корни легких подтягиваются кверху, при нижнедолевых ателектазах корни представляются оттянутыми книзу.

По мере нарастания гиповентиляционных и ателектатических нарушений трахея и срединная тень перетягиваются в сторону поражения, приподнимается купол диафрагмы. Как правило, отмечается уплотнение плевральных оболочек междолевых щелей. Осложнением первичного комплекса является также плеврит, который может развиваться на всех этапах течения первичного комплекса. Плевритический экссудат в ряде случаев затрудняет рентгенодиагностику первичного комплекса, даже с помощью томографии. Поражение легких и лимфатических узлов в подобных случаях может быть установлено после рассасывания экссудата.

### **Дифференциальная диагностика**

Первичный туберкулезный комплекс необходимо дифференцировать от острых и хронических неспецифических заболеваний органов дыхания у детей. При этом важная роль в диагностике, конечно с учетом данных клинико-лабораторного исследования, результатов туберкулиновых проб и в ряде случаев бронхоскопии, принадлежит динамическому рентгенологическому наблюдению.

Острые неспецифические пневмонии, в том числе с затяжным течением, характеризуются большой динамичностью поражений легких, довольно выраженным непостоянством обнаруженных изменений, особенно при адекватном лечении. При острых неспецифических пневмониях обычно отмечается большая распространенность изменений легочной ткани. Для них

более характерна неравномерность тени, что обуславливается многофокусностью процесса. При анализе рентгенограмм и особенно томограмм выявляется, что даже при пневмониях долевой протяженности основу изменений составляют сливающиеся очаги бронхолюбулярной пневмонии. Как правило, при неспецифических пневмониях наблюдается выраженное вовлечение в процесс бронхов среднего калибра, уплотнение их стенок создает тяжистый рисунок и на фоне воспалительного уплотнения легочной ткани обнаруживаются светлые проекции бронхов. При острых неспецифических пневмониях не наблюдается выраженного увеличения внутригрудных лимфатических узлов и очагов диссеминации в легких.

Н.А. Панов (1960) и К.К. Васильева (1972) указывают, что у детей пневмонии субдольковой и долевой протяженности быстро преобразуются в сегментарные поражения, которые склонны к абсцедированию. В ряде случаев в результате некроза стенки бронха и проникновения воздуха в перибронхиальную интерстициальную ткань образуются «стафилококковые пузыри». Они обнаруживаются лишь рентгенологически и не оказывают особого влияния на клиническое течение заболевания.

Хронические неспецифические заболевания легких характеризуются периодическими обострениями, которые выявляют при рентгенологическом исследовании. В отличие от первичной туберкулезной пневмонии, при которой очаги поражения располагаются чаще в верхних отделах легких, в III сегменте и средней доле, при хронической пневмонии изменения определяются преимущественно в нижних и задних отделах легких, чаще слева.

При хронической пневмонии в участках поражения отмечаются неоднородные тени с преобладанием тяжисто-сетчатых или тяжистых структур, обусловленных изменениями межочечной ткани легкого. На томограммах выявляется неравномерное утолщение и уплотнение перибронхиальной, периваскулярной ткани и ткани междольковых перегородок. В далеко зашедших случаях наблюдается деформация бронхов с образованием бронхоэктазов. Обычно в корнях легких, если хроническая пневмония патогенетически не связана с туберкулезом, увеличенные лимфатические узлы не определяются.

**Александрова А.В. Первичный туберкулезный комплекс //Рентгенологическая диагностика туберкулеза органов дыхания. М.: Медицина, 1983. С. 28-40.**

*А.В. Александрова*

## **Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов**

В настоящее время по частоте проявлений первичного туберкулеза у детей туберкулез внутригрудных лимфатических узлов занимает ведущее место [Кочнова И.Е. и др., 1972; Фирсова В.А., 1972; Митинская Л.А. 1977]. Наблюдается эта форма туберкулеза и у взрослых. В процесс могут быть вовлечены различные анатомические группы внутригрудных лимфатических узлов, но наиболее часто поражаются лимфатические узлы, расположенные перитрахеально и перибронхиально.

Как известно, внутригрудные лимфатические узлы в норме при рентгенологическом исследовании не определяются. Они выявляются лишь при увеличении, уплотнении или при отложении в них солей кальция. Изменения лимфатических узлов могут быть обусловлены процессами различного происхождения. Они наблюдаются при туберкулезе, саркоидозе, лимфогранулематозе, пневмокониозах, метастазах опухолей и других заболеваниях. При этом иногда возникают сложные дифференциально-диагностические задачи, решение которых в значительной мере основывается на выявлении и детальном изучении характера изменений лимфатических узлов, их различных анатомических групп с помощью рентгенологического исследования.

Для рентгенодиагностики туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов и его дифференциальной диагностики с аденопатиями другой этиологии необходимо иметь ясное представление о топографии внутригрудных лимфатических узлов и рентгенологическом отображении их различных анатомических групп. В связи с этим мы считаем необходимым привести соответствующие данные, утвердившиеся в литературе последних лет.

В практической работе рентгенологи и фтизиатры широко пользуются группировками внутригрудных лимфатических узлов, разработанными В.А. Сукенниковым (1926) и Энгелем (1947). Фундаментальные исследования Н. Rouviere (1932), Д. Надя (1959) и Д.А. Жданова (1964) существенно детализировали и дополнили группировки указанных авторов, уточнили топографию анатомических групп внутригрудных лимфатических узлов и связи основных бассейнов лимфатической сети легких с лимфатическими узлами, т. е. их регионарную принадлежность.

Уточненные данные по рентгенотопографии внутригрудных лимфатических узлов представлены М.М. Загородской и Р.А. Антоновой (1980), С.С. Кондря (1980). Авторы на примере поражения внутригрудных

лимфатических узлов при лимфогранулематозе и саркоидозе показали, что имеются особенности рентгенологического отображения различных анатомических групп лимфатических узлов при их увеличении. Наш опыт свидетельствует о том, что определению групповой принадлежности измененных лимфатических узлов особенно способствует анализ их изменений при саркоидозе - заболевании, при котором наблюдается системное поражение внутригрудных лимфатических узлов, отдельные лимфатические узлы и их группы на рентгенограммах и томограммах отображаются изолированно и не наблюдается значительных нарушений топографоанатомических взаимоотношений. Вместе с тем при саркоидозе, как и при туберкулезе, часто отмечается кальцинация лимфатических узлов.

Кальцинаты же являются яркими и объективными «метками» отдельных групп лимфатических узлов и выявляются рентгенологически, особенно на томограммах.

Приводим перечень основных групп лимфатических узлов, располагающихся по ходу внутригрудных лимфатических сплетений, и некоторые данные об особенностях их рентгенологического отображения.

**Передние медиастинальные лимфатические узлы, или превакулярные.** Они представлены тремя цепочками лимфатических узлов.

Правая вертикальная цепь, или «превенозная», располагается на передней поверхности верхней полой вены, безымянной вены и в области венозного угла, образуемого подключичной и яремной венами. При рентгенологическом исследовании в случае увеличения лимфатических узлов этой цепи определяется расширение тени верхнего средостения вправо, контуры средостения приобретают выпрямленный, дугообразный или полициклический характер, а при значительном увеличении лимфатических узлов венозного угла наблюдается «раструбообразное» расширение верхней, субапикальной части верхнего средостения. На рентгенограммах и томограммах в боковой проекции увеличение этой «превенозной» группы передних медиастинальных лимфатических узлов обуславливает понижение прозрачности ретро-стернального пространства; кальцинаты в этих группах лимфатических узлов определяются спереди и снаружи от светлой проекции трахеи, а кальцинаты в лимфатических узлах венозного угла локализуются в медиальном отделе верхушечной области. Левая вертикальная цепь, или «преаортокаротидная», начинается крупным лимфатическим узлом артериального протока, продолжается вверх по дуге аорты (аортальная группа лимфатических узлов) и по общей сонной артерии, заканчивается лимфатическими узлами, расположенными в области венозного угла. Рентгенологически при увеличении лимфатических узлов этой цепи

отмечается расширение тени верхнего средостения влево, контуры средостения приобретают выпуклые, реже бугристые очертания. В боковой проекции отмечается затемнение ретро-стернального пространства.

Тени увеличенных лимфатических узлов артериального протока проецируются в углу, образуемом дугой аорты и левым желудочком сердца, создавая видимость «митральной» конфигурации сердца. В этом месте в дальнейшем локализуются кальцинаты. Тени увеличенных аортальных лимфатических узлов сливаются с тенью аорты, обуславливают удлинение и расширение тени дуги аорты, кальцинаты в них проецируются близ тени дуги аорты, у ее верхнего контура.

Поперечная цепь соединяет обе вертикальные цепи. Она располагается на уровне плечеголовной вены. Рентгенологическое ее отображение в литературе не представлено.

**Задние медиастинальные лимфатические узлы, или околоаортальные** (по ходу нисходящей аорты) и **околопищеводные**. Рентгенологически они выявляются лишь при значительном увеличении. При контрастировании пищевода околопищеводные лимфатические узлы образуют вдавления на стенке пищевода.

**Перитрахеобронхиальные лимфатические узлы**. Они представлены несколькими группами лимфатических узлов.

Паратрахеальные (перитрахеальные по Жданову) лимфатические узлы (правые и левые). Правые располагаются по правой боковой стенке трахеи, кзади от верхней полой вены. Сверху они граничат с подключичной артерией, снизу - с дугой непарной вены, где находится лимфатический узел непарной вены. Это нижний узел паратрахеальной группы. Рентгенологически при их увеличении отмечается расширение тени верхнего средостения вправо, наружный ее контур приобретает выпуклые или дугообразные очертания. Лимфатический узел непарной вены отдельно определяется редко, при кальцинации его отмечаются одиночные кальцинаты или группа мелких, тесно расположенных кальцинатов в проекции непарной вены.

Левые паратрахеальные лимфатические узлы располагаются на левой боковой стенке трахеи. При их увеличении отмечается расширение средостения влево. Кальцинаты определяются близ стенки трахеи, как правило, они более мелкие, чем кальцинаты справа.

Ретротрахеальные лимфатические узлы рентгенологически не выявляются при отсутствии выраженного увеличения. Они связаны лимфатическими сосудами с паратрахеальными и бифуркационными лимфатическими узлами.

**Бифуркационные лимфатические узлы или нижние**

трахеобронхиальные. Располагаются под бифуркацией трахеи, вдоль нижней стенки главных бронхов, выше легочных вен: больше узлов находится справа. Эти лимфатические узлы труднодоступны для рентгенологического выявления и определяются при значительном увеличении или по косвенным признакам (увеличение угла бифуркации), а чаще - по наличию в них кальцинатов, обычно множественных, большее количество которых располагается справа.

Трахеобронхиальные лимфатические узлы (правые и левые). Они располагаются снаружи от бифуркации трахеи и начальных отрезков главных бронхов. При их увеличении рентгенологически выявляются дополнительные тени в области трахеобронхиальных углов, в проекции этих углов определяются и кальцинаты.

Бронхопульмональные лимфатические узлы (правые и левые) располагаются вокруг межучочных, долевого и сегментарных бронхов. При их увеличении определяется расширение корневых теней кверху, книзу, кнаружи, кпереди и кзади, что наиболее убедительно выявляется на томограммах в прямой и боковой проекциях.

Отличительному распознаванию увеличенных перитрахеобронхиальных и передних медиастинальных лимфатических узлов способствует томография в прямой и боковой проекциях. При их одновременном увеличении на томограммах и зонограммах срединной плоскости в прямой проекции может быть выявлен симптом «кулисы». На томограммах в боковой проекции, как указывают М.М. Загородская и Р.А. Антонова (1980), при увеличении лимфатических узлов верхнего средостения определяется затемнение ретростерального пространства. При увеличении паратрахеальных лимфатических узлов отмечается затемнение претрахеальной зоны [Прозоров А. Е., 1940].

Помимо указанных групп лимфатических узлов, в грудной полости располагаются и другие группы висцеральных лимфатических узлов: преперикардиальные, латероперикардиальные, межаортопищеводные, но значение рентгенологического исследования в их выявлении еще недостаточно изучено. М.М. Загородская и Р.А. Антонова (1980) обнаружили их при лимфогранулематозе.

### **Патогенез и патоморфология**

Поражение внутригрудных лимфатических узлов морфологически характеризуется разнообразными изменениями - от гиперплазии с отдельными туберкулезными очагами в ткани и капсуле лимфатических узлов до тотального казеозного перерождения их.

Казеозные изменения лимфатических узлов могут ограничиваться



пределами одной-двух анатомических групп, соседние лимфатические узлы могут быть лишь гиперплазированы. При этом поражение не ограничивается лимфатическими узлами, наблюдается различной степени вовлечение в процесс перибронхиальной, периваскулярной ткани, клетчатки средостения, плевры, а иногда и прикорневых отделов легочной ткани [Струков А.П., 1948]. В ряде случаев, особенно при прогрессирующем течении заболевания, наблюдается поражение нескольких групп лимфатических узлов, распространение специфического воспаления на стенки бронхов. Это воспаление проявляется различной глубиной поражения: от инфильтративного, инфильтративно-продуктивного процесса в стенке бронха на уровне прилегания к ней лимфатических узлов до язвенного с образованием лимфоаденобронхиальных свищей, что ведет к развитию ателектатически-пневмонических изменений и диссеминации инфекции различной распространенности, а в дальнейшем пневмофиброза [Таточенко В.К., 1960; Помельцов К.В., Уланова Н.С, 1963; Колешко Л.Е., Ребане Л.Е., 1970; Miller F. et al., 1963; Kourilsky R. et al., 1971].

### **Клиническая картина**

За последние годы благодаря улучшению работы по раннему выявлению туберкулеза у детей и более благоприятному его течению значительно изменились клинико-рентгенологические проявления туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов [Рабухин А.Е., 1976; Митинская Л.А. и др., 1977]. В ряде случаев отмечается бессимптомное или малосимптомное и неосложненное течение заболевания. При этом часто обнаруживаются маловыраженные формы туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов - «малые формы» бронхоаденита, при которых клинически могут наблюдаться лишь симптомы интоксикации: утомляемость, плохой аппетит, потливость, субфебрилитет и др.

Выраженные формы туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов выявляют в основном при обращении больного в поликлинику. При этом чаще отмечается острое начало заболевания, реже - постепенное. У детей наблюдаются симптомы интоксикации, фебрильная и субфебрильная температура, утомляемость, повышенная возбудимость, дефицит массы тела и др., а иногда увеличение нескольких групп периферических лимфатических узлов (микрополиадения). В периферической крови отмечается лимфопения, повышение СОЭ. Микобактерии туберкулеза в мокроте определяются редко.

Наблюдения многочисленных авторов свидетельствуют о том, что течение и исход туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов в значительной мере зависят от выраженности поражения, устанавливаемого при рентгенологическом исследовании в момент выявления заболевания.

## Методика исследования

Задачей рентгенологического исследования при туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов является не только обнаружение поражения лимфатических узлов корней легких и средостения, но и установление степени вовлечения в процесс легких, крупных бронхов, плевральных оболочек [Рабинович А.М., 1963; Помельцов К.В., 1965; Борисова Н.К., 1969].

Внутригрудные лимфатические узлы в норме не принимают участия в образовании теней корней легких и рентгенологически не выявляются, а определяются лишь тогда, когда они значительно увеличены или когда их ткань уплотнена. В первом случае можно видеть наружный контур тени группы увеличенных лимфатических узлов, который будет придавать выпуклость несколько вогнутой в норме наружной границе тени корня либо обуславливать расширение тени корня средостения. Во втором случае на тени корня или средостения определяются более интенсивные теневые образования, обусловленные лимфатическими узлами в связи с увеличением их плотности вследствие индуративных изменений или кальцинации.

Для правильного суждения о состоянии внутригрудных лимфатических узлов и трахеобронхиального дерева, с которым лимфатические узлы интимно связаны вследствие в основном перитрахеального и перибронхиального их расположения, следует пользоваться снимками в различных проекциях, а также выполняемыми более жесткими лучами. На последних яснее видны проекции трахеи, бифуркации трахеи, главных бронхов, более четко отображаются изменения бифуркационной и паратрахеальной групп лимфатических узлов, а также аортальные и трахеобронхиальные лимфатические узлы, лимфатические узлы артериального протока, передние медиастинальные лимфатические узлы, которые при широком сосудистом пучке могут быть им скрыты. Наиболее наглядно все указанные группы лимфатических узлов выявляются при их выраженном увеличении, уплотнении и кальцинации; правые паратрахеальные и бронхопульмональные лимфатические узлы обнаружить легче, чем другие группы.

Из всех методов рентгенологического исследования для выявления измененных лимфатических узлов предпочтение следует отдавать послышной рентгенографии - томографии и зонографии в прямой и боковой проекции. При послышной рентгенографии и с поперечным направлением размазывания поражения внутригрудных лимфатических узлов и трахеобронхиального дерева определяют значительно чаще, чем при использовании продольного направления. Особенно ценна эта методика в диагностике поражений

труднодоступных для выявления групп лимфатических узлов - бифуркационных, аортальных и бронхопульмональных, расположенных медиальнее просветов главных бронхов. В 40-75% случаев томография с поперечным направлением размазывания является основным методом обнаружения их специфических изменений [Ланда З.В. и др., 1968].

Рентгенологическое исследование детей и взрослых с туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов, в том числе в фазе кальцинации, высокорезультативно при использовании зонографии. На зонограммах, произведенных через срединную плоскость, на одном снимке получается отображение практически всех групп измененных лимфатических узлов, а также изменений других элементов корней легких и прикорневых областей, обусловленных их инфильтрацией и фиброзной трансформацией. При зонографии области корней легких и средостения в ряде случаев можно ограничиться одним снимком вместо обычно производимых трех томограмм.

При туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов целенаправленное рентгенологическое исследование с использованием жесткого излучения при томографии, фазорентгенотомограмм, бронхографии позволяет выявлять прямые и косвенные признаки поражения бронхов: изменения ширины их просветов, утолщение стенок, изменения направления хода бронхов, сочетание изменений бронхов с изменениями лимфатических узлов и легочной ткани. Иногда на томограммах определяются признаки лимфоаденобронхиальных свищей в виде теней клиновидной формы, расположенных в области локальных утолщений стенки бронхов, обычно близ увеличенных лимфатических узлов [Куликова А.М., 1969; Ивановская Т.И., Соколов В.А., 1972].

Таким образом, в комплексном рентгенологическом исследовании больных туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов наиболее результативным методом является послойное рентгенологическое исследование, его различные модификации.

### **Рентгеносемиотика**

На основании данных клинико-рентгенологического исследования, в зависимости от выраженности изменений, определяемых с помощью рентгенологического исследования, при туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов различают маловыраженные, выраженные и торпидно текущие формы процесса.

Рентгенодиагностика маловыраженных форм туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов представляет большие трудности. На обзорных рентгенограммах грудной клетки при этом в ряде случаев явных

патологических изменений не выявляется; в других определяется лишь небольшое расширение тени корня легкого, потеря его структурности. Эти изменения легче обнаруживаются справа.

Расширение тени корня легкого и нарушения его структуры чаще отмечаются с одной стороны, иногда лишь в отдельных участках корня, например в верхнем его отделе, в области головки корня, или в среднем отделе, в области тела корня легкого. Изменения лимфатических узлов, расположенных в нижнем отделе корня - вокруг среднедолевого бронха, бронхов нижней доли (хвостовой части корня), ведут к удлинению теней корней книзу.

Заподозрить поражение бронхопульмональных лимфатических узлов позволяет асимметрия корневых теней вследствие некоторого расширения и уплотнения тени одного из корней легких, определяемая на обзорных рентгенограммах. На томограммах и зонограммах трахеобронхиального слоя, помимо этих рентгенологических изменений, определяется еще один признак увеличения лимфатических узлов корней легких - выпуклость наружных очертаний корневой тени. При инволюции процесса томографически прослеживается исчезновение выпуклости очертаний корней легких, выпрямление их наружных контуров, которые позднее становятся несколько вогнутыми, как в норме. В основном же увеличение отдельных анатомических групп лимфатических узлов при маловыраженных формах туберкулезного поражения определяется на томограммах и зонограммах. В ряде случаев лишь повторные томографические исследования позволяют подтвердить правильность диагноза.

Эффективность химиотерапии «малых» форм туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов высокая, фаза инфильтрации довольно быстро сменяется фазой рассасывания и уплотнения, и через 6-8 мес лечения у большинства больных отмечается полное выздоровление [Пайзиев Ш.Д., 1975]. Часть больных нуждаются в более длительном лечении, в последующем у них может определяться фиброз корней легких, у некоторых в отдаленные сроки при томографическом исследовании в корнях легких могут выявляться включения кальцинатов, как показатели имевшегося казеозного некроза, т. е. специфического процесса ([Парфенова И. П., Тригуб Н.И., 1971]).

В литературе сохраняется разделение туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов на опухолевидный и инфильтративный в зависимости от степени выраженности увеличения лимфатических узлов и состояния перигландулярной легочной ткани. Целесообразность этого разделения давно подвергается сомнению [Прозоров А.Е., 1940], но все же оно имеет практическое значение. Так, например, компрессионный синдром

(гиповентиляция, ателектаз) обычно наблюдается при опухолевидном увеличении лимфатических узлов. Вместе с тем для клиники важнейшее значение наряду со степенью гиперплазии лимфатических узлов имеет фаза туберкулезного процесса.

Оба указанных варианта клинико-рентгенологической картины относятся к выраженным формам туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов. Опухолевидную форму туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов диагностируют в тех случаях, когда ведущим признаком в рентгенологической картине является значительное (опухолевидное) увеличение лимфатических узлов - бронхопульмональных, а часто и трахеобронхиальных, паратрахеальных и медиастинальных. При этом для поражения характерна асимметрия изменений лимфатических узлов, часто преобладает одностороннее увеличение бронхопульмональных лимфатических узлов; на этой же стороне иногда определяется увеличение трахеобронхиальных и паратрахеальных лимфатических узлов, но менее выраженное.

На обзорных рентгенограммах и томограммах выявляется увеличение корневых теней их расширение и удлинение, а также изменение структуры. Отдельные сосудистые стволы корней легких плохо различимы. Просветы бронхов, в частности межуточного, на рентгенограммах отображаются неясно (симптом «тускнения» бронха по К.В. Помельцову, 1965). Наружные границы корней легких имеют выпуклые, волнистые, иногда бугристые очертания за счет увеличения лимфатических узлов. Выпуклость и волнистость очертаний более четко видны на томограммах, при этом лимфатические узлы отдельно не дифференцируются, а представляются в виде конгломератов («спекшиеся» лимфатические узлы по терминологии К. Musshoff с соавт., 1968). Этот признак имеет большое дифференциальнодиагностическое значение. На стороне поражения обычно наблюдается уплотнение междолевой плевры.

Увеличение паратрахеальной и трахеобронхиальной групп лимфатических узлов может сопровождаться вовлечением в процесс передних медиастинальных лимфатических узлов. Их увеличение ведет к наиболее выраженному расширению тени верхнего средостения и выпрямлению контуров расширенного верхнего средостения (симптом «дымовой трубы»).

Инфильтративный туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, протекающий без опухолевидного увеличения их, характеризуется наличием признаков, свидетельствующих о вовлечении в воспалительный процесс легочной ткани, окружающей корни легких, вследствие распространения инфекции за капсулу лимфатического узла. Отмечаются нерезко выраженная деформация и расширение корней легких, чаще с одной стороны. Изменяется

характер очертаний корней легких как по ходу их наружных границ - отмечается выпуклость их очертаний за счет умеренного увеличения лимфатических узлов, так и по переходу тени корней легких в окружающий легочный фон - наблюдается нечеткость очертаний корневых теней за счет воспалительной инфильтрации периваскулярной и перибронхиальной ткани, лимфангита. Эти изменения обуславливают также увеличение интенсивности корневых теней и нарушение их структуры. По существу при этой форме бронхоаденита отмечается смешанный характер изменений: имеется увеличение лимфатических узлов и дополнительно выявляются признаки распространения инфильтрации на легочную ткань и междолевую плевру, образуются медиастино-интерлобарные шварты.

При инфильтративном туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов с преобладанием изменений по типу периаденита большое значение имеет многопроекционное рентгенологическое исследование. Это позволяет исключить воспалительное уплотнение легочной ткани в участках, расположенных впереди или сзади от корней легких, которые на обзорных рентгенограммах, наслаиваясь на тень корня, могут симулировать корневые процессы [Помельцов К.В., 1965].

При инфильтративном бронхоадените выраженная регрессия процесса сопровождается симптомами рубцового уплотнения корней легких: их деформацией, подчеркнутостью просветов бронхов вследствие фиброза их стенок. В периферических отделах и в центре уплотненных лимфатических узлов появляются сначала крошечковидные, а затем более крупные очаги кальцинации. С течением времени кальцинаты могут значительно инкрустировать лимфатические узлы. Однако процессы кальцинации не всегда протекают равномерно во всех лимфатических узлах: возможна кальцинация лишь одной группы лимфатических узлов и сохранение очагов некальцинированного казеоза в других.

Кальцинаты в лимфатических узлах, как и в легких, иногда представляются в виде отдельных мелких плотных теней, которые необходимо отличать от теней сосудов в осевом их сечении. Наиболее простым способом дифференцирования сосудистой тени от кальцината является многоосевое просвечивание: тень кальцината в корне легкого не выходит за его пределы и интенсивность тени не изменяется, а тень осевой проекции сосуда при движении больного вытягивается вначале в овал, а затем в продольную проекцию и исчезает из тени корня легкого. Кроме того, тени кальцинатов в лимфатических узлах редко бывают правильной округлой формы с ровными краями, это более характерно для осевых проекций сосудов. Указанные особенности четко определяются на томограммах.

У части больных детей и подростков, особенно при поздней диагностике туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, вследствие далеко зашедших патоморфологических изменений и развития массивного казеозного некроза, захватывающего одну или несколько анатомических групп лимфатических узлов, процесс приобретает длительное, хроническое, иногда волнообразное течение. При этом наблюдается отложение солей кальция в увеличенных, казеозно измененных лимфатических узлах в виде хаотически расположенных глыбок или крошковидных теней. Иногда выявляется кальцинация капсулы всего измененного лимфатического узла или конгломерата лимфатических узлов, на уровне кальцинированных лимфатических узлов в ряде случаев развиваются рубцовые деформации и стенозы бронхов. Подобные изменения обуславливают развитие длительно и торпидно текущих форм туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, при которых эффективность химиотерапии очень низка. Для лечения этих больных в настоящее время используют хирургические методы - удаление крупных казеозных лимфатических узлов. Эти вмешательства приводят к дезинтоксикации, значительному улучшению состояния больных и предупреждают развитие рецидивов и осложнений.

Рентгенологический метод исследования имеет большое значение в диагностике осложнений, развивающихся при туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов. Осложнением туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, особенно у детей раннего возраста, часто является компрессионный синдром. При этом рентгеноскопически, при рентгенотелевизионном исследовании, на рентгенограммах, выполненных в различные фазы дыхания (на фазорентгенограммах и на фазорентгеномограммах), выявляются симптомы, свидетельствующие о сдавлении и сужении бронхиальных стволов увеличенными лимфатическими узлами и происходящих в результате этого нарушениях бронхиальной проходимости в виде появления участков гиповентиляции и ателектаза [Прозоров А.Е., 1940; Wurm И., 1954].

Поражение бронхов специфическим процессом, инфильтрация их стенок, развитие язвенного эндобронхита, перфорации стенки бронха ведут к развитию бронхолегочных поражений. В образующихся участках смешанных ателектатически-пневмонических изменений отмечаются тени большой интенсивности, а в окружающей легочной ткани - очаговые образования. С поражением бронхов и образованием лимфоаденобронхиальных свищей обычно связана диссеминация инфекции в другие отделы легких, которая может иметь как ограниченный, так и распространенный характер. Последующее развитие рубцовых изменений стенок бронхов и бронхостеноза

ведет к формированию значительных остаточных изменений в легочной ткани в виде пневмосклероза, пневмофиброза и пневмоцирроза с включением мелких и крупных очагов, к развитию бронхоэктазов [Kourilsky R. et al., 1951; Schwarz Rh., 1956]. Одним из осложнений может быть развитие плеврита. Все указанные осложнения предполагают длительное, до 1-1,5 лет, лечение больных туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов.

Вместе с тем в последнее время отмечается относительное увеличение частоты выявления туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов у взрослых [Оленева Т.Н., Шульга И.А., 1971; Шестерина М.В., Ким А.И., 1973; Рабухин А.Е., 1976]. Он проявляется в виде позднего первичного туберкулеза, хронически текущего первичного туберкулеза, а чаще в виде реактивации процесса во внутригрудных лимфатических узлах, иногда частично кальцинированных. В последнем случае заболевание обычно диагностируют в связи с развитием поражения бронхов, образованием бронхолитов, частично или полностью проникающих в просвет бронхов. Эти процессы сопровождаются развитием ателектатических или ателектатически-пневмонических изменений. Одним из частных проявлений подобных нарушений является развитие бронхостенотического синдрома, чаще в области среднедолевых или язычковых сегментов легких. С развитием бронхостенотического синдрома в области рубцовых изменений бронхов на уровне прилегания к ним казеозных, часто кальцинированных лимфатических узлов у взрослых могут быть связаны такие процессы, как бронхоэктатическая болезнь и хроническая пневмония. Это дает основание считать, что заживление поражения при туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов путем кальцинации не является благоприятным исходом заболевания [Гамперис Ю.Л., 1961].

В ряде случаев заподозрить реактивацию туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов позволяет развитие лимфогенных или бронхогенных отсевов, тогда как при комплексном рентгенологическом исследовании тени увеличенных или уплотненных лимфатических узлов могут не выявляться.

В большинстве случаев и у взрослых рентгенологически определяются тени увеличенных лимфатических узлов различных анатомических групп, однако редко отмечается множественный характер поражения узлов. При поражении лимфатических узлов паратрахеальной и трахеобронхиальных групп отмечается расширение тени верхнего средостения на соответствующем уровне, имеется выпуклость тени средостения за счет дополнительных теней продолговато-овоидной формы, обусловленных увеличенными лимфатическими узлами, интимно прилегающих к светлой проекции трахеи и главных бронхов. Наибольший диаметр тени увеличенных лимфатических



узлов располагается параллельно просвету трахеи или бронхов. Интимное прилежание измененных лимфатических узлов к бронхам отмечается и в области корней легких. Убедительно диагностировать обострение процесса позволяет обнаружение очагов диссеминации и гипопневматоза. Развивающаяся диссеминация имеет признаки бронхогенной: средней величины очаги располагаются преимущественно кортикально в местах, характерных для бронхогенной диссеминации, - в аксиллярном субсегменте, в средней доле или в язычковых сегментах, в VI сегменте. Решающее значение в диагностике подобных поражений наряду с данными комплексного рентгенологического исследования имеют результаты бронхологического исследования.

### **Дифференциальная диагностика**

Клинико-рентгенологическая диагностика туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов чаще всего предполагает проведение дифференциальной диагностики с активным саркоидозом внутригрудных лимфатических узлов, лимфогранулематозом, доброкачественными образованиями средостения, а также с первичными и метастатическими поражениями лимфатических узлов.

При дифференциальной диагностике туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов с активным саркоидозом следует учитывать, что при саркоидозе наблюдается преимущественно распространенное, двустороннее увеличение лимфатических узлов корней легких и средостения, т. е. системность поражения [Кондря С.С, 1980]. Саркоидозные лимфомы обычно имеют округлую или неправильно-округлую форму, четко очерчены, они создают картину монетообразного наложения друг на друга, или симптом «кулис». Отсутствие истинной конгломерации пораженных лимфатических узлов обуславливает характерную для саркоидоза полицикличность очертаний корней легких и средостения. Этому способствует и то, что при саркоидозе увеличение лимфатических узлов происходит преимущественно снаружки и кпереди, в сторону легочной ткани и рыхлой клетчатки средостения, а не в сторону трахеи и бронхов. В связи с этим при саркоидозе реже, чем при туберкулезе, наблюдается компрессия бронхов.

При туберкулезе обычно наблюдается преимущественно одностороннее увеличение бронхопульмональных, паратрахеальных или трахеобронхиальных лимфатических узлов, часто лишь одной из групп бронхопульмональных лимфатических узлов. Увеличение отдельных лимфатических узлов имеет неравномерный характер, они образуют неправильной формы конгломераты, имеющие волнистые или бугристые очертания. Подобная картина обусловлена тем, что при туберкулезе

происходит истинная конгломерация измененных лимфатических узлов. Отмечается также интимная связь лимфатических узлов со стенкой бронхов (симптом «ограниченности» по З.И. Поповой, 1979). Переход процесса на стенку бронха более характерен для туберкулеза, при этом часто наблюдается образование лимфоаденобронхиальных свищей, формирование стенозов бронхов. В ряде случаев эти изменения сочетаются со специфическими изменениями легочной ткани (туберкулезные очаги, инфильтраты, каверны). Учет всех указанных моментов способствует также дифференцированию туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, осложненного двусторонней диссеминацией, и диссеминированной формы саркоидоза легких.

Вместе с тем в настоящее время установлено, что при саркоидозе, как и при туберкулезе, наблюдается кальцинация внутригрудных лимфатических узлов, и это в ряде случаев усложняет дифференциальную диагностику названных заболеваний. По данным К. Wurai с соавт. (1968), такие кальцинаты наблюдаются у 30% больных саркоидозом во многих группах увеличенных лимфатических узлов. На связь явлений кальцинации с поражением внутригрудных лимфатических узлов саркоидозом указывают Л.В. Александрова и Л.И. Дмитриева (1977, 1978). Исследования С.С. Кондри (1980) показали, что в отличие от кальцинатов при туберкулезе кальцинаты при саркоидозе, которые автор обнаружил у 29% больных, обычно выявляются в увеличенных лимфатических узлах, чаще имеют множественную локализацию и располагаются на значительном расстоянии от стенок трахеи и бронхов, что нехарактерно для туберкулеза. Форма и структура кальцинатов при саркоидозе имеют особенности. Развитие кальцинатов при саркоидозе наблюдается в основном у больных с длительным хроническим течением заболевания. При этом наличие и нарастание кальцинации отмечается в основном у лиц среднего и пожилого возраста. Обычно отсутствие у подобных больных клинико-лабораторных данных, подтверждающих наличие туберкулезного процесса, позволяет усматривать патогенетическую связь кальцинатов с саркоидозом, а не с туберкулезом.

При лимфогранулематозе в отличие от туберкулеза увеличение лимфатических узлов часто достигает значительной степени. Наблюдается увеличение преимущественно лимфатических узлов переднего средостения, менее выражено увеличение корневых лимфатических узлов. Лимфатические узлы имеют разную величину, представляются слившимися, очертания их крупнобугристые. При туберкулезе выраженное увеличение паратрахеально расположенных лимфатических узлов может обусловить четкий дугообразный контур расширенного верхнего средостения. Подобную картину можно

наблюдать при доброкачественных образованиях в средостении, например при увеличенной вилочковой железе у детей младшего возраста и при загрудинном зобе у взрослых. У детей младшего возраста увеличенная вилочковая железа может быть принята за опухолевидную форму туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов [Владыкина М.И., 1959; Панов Н.А. и др., 1972]. Как известно, вилочковая железа располагается в рыхлой клетчатке переднего средостения, поэтому она подвижна: во время вдоха отмечается уменьшение ее тени в поперечнике, так как она занимает увеличивающееся при вдохе загрудинное пространство. При туберкулезе паратрахеальных лимфатических узлов их размеры и форма при вдохе не изменяются [Панов Н.А., и др., 1972].

Загрудинный зоб, как известно, может протекать без явлений тиреотоксикоза. Дифференциальной диагностике загрудинного зоба с туберкулезом лимфатических узлов средостения способствует рентгенологическое исследование в различные фазы дыхания и при глотании; при этом наблюдается смещение зоба. Контрастирование пищевода выявляет его смещение в сторону наибольшего увеличения зоба. Диагностику загрудинного зоба в настоящее время успешно осуществляют с помощью радиоизотопного исследования.

Иногда подозрение на туберкулез внутригрудных лимфатических узлов возникает при аномалиях развития аорты и основных стволов легочной артерии (правосторонняя аорта, резко расширенные сосуды области корня). Дифференциальная диагностика в подобных случаях базируется на данных многоосевого рентгенологического исследования, особенно рентгеноскопии, иногда решающее значение приобретает ангиография [Васильева К.К., 1972].

Необходимо проводить также дифференциальную диагностику туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов с гиперплазией лимфатических узлов при гриппе, пневмонии, коклюше, лимфолейкозе. Вместе с тем при наличии однородной тени в области корня легкого следует помнить о возможности наслоения на тень корня инфильтративных изменений легочной ткани III и VI сегментов легких, которые симулируют корневые процессы. Исследование в боковой проекции, особенно томографическое, в подобных случаях приобретает решающее диагностическое значение [Помельцов К.В., 1965].

**Александрова А.В. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов //Рентгенологическая диагностика туберкулеза органов дыхания. М.: Медицина, 1983. С. 41-61.**

## **Особенности течения туберкулеза у детей раннего возраста**

У детей раннего возраста проявление туберкулезной инфекции имеет свои особенности, которые прежде всего определяются своеобразием реактивности и сопротивляемости организма, а также анатомо-физиологическими свойствами органов дыхания ребенка.

Становление иммунологической реактивности происходит разными темпами в течение эмбриональной жизни и после рождения ребенка, при этом неравнозначны функции клеточного, гуморального иммунитета и неспецифической резистентности.

Функциональные возможности клеточного иммунитета в эмбриональном и постнатальном периодах изучены далеко не полно. Однако известно, что первые лимфоциты появляются на 9-й неделе в вилочковой железе и на 12– 15-й неделе – в селезенке, в периферической крови лимфоидные клетки обнаруживают на 3-10-й неделе. Уже на ранних стадиях развития плода среди лимфоцитов дифференцируются Т- и В-клетки. Функционирование тимус-зависимых лимфоцитов проявляется у плода уже к 9– 15-й неделям, однако реакции ГЗТ выявляются позднее, на последних этапах эмбриогенеза, достигая полного развития лишь к концу первого года жизни. Следовательно, Т-зависимые эмбриональные лимфоциты имеют отличия от клеток взрослого человека, что дает основание считать эту систему у плода недостаточно зрелой. Что касается В-лимфоцитов, они определяются в печени и селезенке на 10– 12-й неделе. Их количественное содержание на протяжении гестации приближается к значению у взрослых, но функционирование популяции этих лимфоцитов начинается позднее и продолжает совершенствоваться в постнатальном периоде. При нормальном течении внутриутробного периода, при отсутствии антигенных стимулов, продукция антител минимальна или они вообще не вырабатываются.

При внутриутробном инфицировании плода происходит образование плазматических клеток и продукция антител с 20 нед беременности. Уровень IgG у новорожденного соответствует материнскому (за счет трансплацентарной передачи), но в первые полгода жизни происходит катаболизм материнских антител и снижение их уровня. Образование IgM клетками плода происходит при его внутриутробном инфицировании. IgA в сыворотке крови новорожденных отсутствует, к концу 1-го года его количество медленно нарастает и достигает уровня взрослых лишь к 8– 15 годам. Секреторный компонент IgA достигает максимума к 10– 11 годам. IgD также не обнаруживается в сыворотке плода и новорожденных детей, появляется на 6-й неделе жизни и нарастает к 5– 15 годам [Стефани Д. В., Вельтищев Ю. Е.,

1977]. Эти закономерности синтеза иммуноглобулинов позволяют считать в значительной степени неполноценной способность плода и новорожденного к специфическому гуморальному ответу.

Естественная резистентность представляет важные защитные механизмы у новорожденного ребенка, однако естественный эволюционный дефицит существует как к клеточным, так и к гуморальным факторам. Слабая воспалительная реакция кожи новорожденных связана с низкой миграционной активностью лейкоцитов, недостаточной их активацией опсонинами сыворотки крови. Имеется также дефицит основных компонентов комплемента (C3 и C5).

У недоношенных плодов и новорожденных с гипотрофией проявляется еще больший дефицит факторов естественной резистентности (снижение фагоцитоза, внутриклеточного переваривания бактерий и опсонизации, содержания комплемента); снижены содержание Т-лимфоцитов в периферической крови, трансплацентарная передача IgG.

Иммунодефицит у таких детей является длительным и продолжается вплоть до 5-го года жизни [Милер И., 1983].

Приведенные данные показывают, что у плода и новорожденного ребенка нарушения касаются различных функций иммунной системы, которые особенно важны в формировании механизмов противотуберкулезного иммунитета. Вероятно, этим обусловлено тяжелое течение туберкулеза у новорожденных детей, особенно у недоношенных, приводящее к частой генерализации процесса. Кроме того, и сама инфекция изменяет функционирование иммунной системы. У больных туберкулезом детей установлены значительные колебания показателей неспецифической резистентности, уровня пропердина, комплемента, фагоцитарной активности и др.

Неблагоприятному течению туберкулезной инфекции способствуют и анатомо-физиологические особенности органов дыхания у детей раннего возраста. Все отделы воздухопроводящей системы у детей раннего возраста относительно узки, отличаются малыми размерами и недостаточной функциональной дифференциацией, что влияет на струю воздушного потока, его скорость и ухудшает вентиляцию легких, а также способствуют большому вовлечению с воздухом чужеродных частиц, в том числе и микроорганизмов. В защите от инородных веществ определенное значение имеет мукоцилиарный аппарат слизистой оболочки трахеобронхиального дерева. Вся поверхность слизистой оболочки воздухопроводящей части дыхательного аппарата вплоть до респираторных бронхиол состоит из клеток цилиндрического мерцательного эпителия, на поверхности которого расположены реснички,

каждая из которых совершает колебательные движения. Эти волнообразные движения передаются на окружающую полужидкую среду слизистого слоя, покрывающего всю поверхность дыхательного тракта, и заставляют его перемещаться. Однако относительная сухость слизистой оболочки бронхов вследствие недостаточного количества слизистых желез у детей раннего возраста затрудняет этот процесс.

Морфологическим элементом респираторной зоны являются ацинусы, из совокупности которых состоит легочная долька. У детей раннего возраста ацинус имеет примитивную структуру, беден эластическими волокнами. Это уменьшает скорость воздушной струи и благоприятствует большему оседанию микробов и инородных частиц.

Воздушную поверхность альвеолярной стенки покрывает сурфактант. Это вещество, состоящее в основном из фосфолипидов, играет важную роль в поддержании стерильности альвеол. Сурфактант выравнивает поверхностные силы натяжения и тем самым предупреждает спадение альвеол, являясь, таким образом, антиателектатическим фактором. Недостаточное количество сурфактанта создает условия для развития специфических и неспецифических воспалительных изменений в легких [Биркун А. А. и др., 1981].

Кроме описанных выше сугубо возрастных особенностей организма ребенка, благоприятствующих его «туберкулезной ранимости», имеются многие другие факторы, способствующие возникновению туберкулеза легких у детей и отягощающие течение и исходы заболевания. К ним следует отнести факторы, связанные с нарушением образа жизни ребенка:

- неполноценное питание, плохой уход, нерациональный режим дня;
- охлаждение или перегревание ребенка;
- недостаточное физическое воспитание и закаливание младенца и малыша.

Повышенную восприимчивость к туберкулезной инфекции создают факторы риска наследственного характера. К группе наследственных аномалий можно отнести дефекты иммунной системы, ферментопатии, пороки развития дыхательной системы. Резко ослабляются адаптационнозащитные возможности организма ребенка под влиянием асфиксии новорожденных, гиалиновых мембран, внутричерепных родовых травм, недоношенности. Таким образом, в раннем детском возрасте возникновение, развитие, течение и исходы туберкулезного процесса во многом зависят от различных факторов и в первую очередь – от реактивности организма ребенка.

В клинической практике сопротивляемость детского организма можно оценить по кратности острых заболеваний в течение года. Частые острые заболевания, даже самые «легкие», свидетельствуют о снижении защитных возможностей организма. Выделяют следующие группы резистентности

детей:

- высокая – отсутствие острых заболеваний;
- средняя – редкие заболевания (1– 3 раза в год); – низкая – частые острые заболевания (4– 7 раз);
- очень низкая – очень частые заболевания (8 раз и более) [Черток Т. Я., Нибш Г., 1987].

Более склонны к заболеванию туберкулезом дети с неблагоприятным анамнезом внутриутробного развития, больные рахитом, экссудативным диатезом, с нарушением питания, находящиеся на искусственном вскармливании, часто болеющие.

Следует также учитывать роль сопротивляемости легких, которые в норме обладают высокой бактерицидной активностью. Предварительная их сенсibilизация микробными (вирусными) агентами, изменение легочной ткани вследствие общих обменных нарушений способствуют возникновению в них патологического процесса.

На фоне перечисленных выше анатомо-физиологических особенностей строения органов дыхания и предрасполагающих факторов непосредственной и основной причиной заболевания является попадание в организм ребенка возбудителя туберкулеза. У детей, больных туберкулезом в возрасте до 1 года, туберкулезный контакт выявляется, как правило, во всех случаях, в возрасте до 3 лет – лишь у 78% случаев. При этом у 86,5% детей источниками инфекции были родственники: у 30,1% – матери, у 28,2% – отцы и у 28,2% – прочие близкие родственники, у 13,5% – посторонние лица [Чугаев Ю. П., 1984, 1986].

В настоящее время имеются условия для предупреждения инфицирования туберкулезом детей, особенно новорожденных. Ввиду того, что детей инфицируют, как правило, находящиеся в семье неизвестные диспансеру больные, мероприятия складываются из обследования на туберкулез беременной женщины и окружающих новорожденного лиц. Тщательное обследование беременной для выявления туберкулеза или определения его активности у ранее перенесших это заболевание проводится при наличии симптомов болезни у женщин (недомогание, кашель, повышение температуры тела, сдвиги в гемограмме и др.) и в случаях, когда мать ребенка наблюдается в диспансере. Больные женщины нуждаются в срочном полноценном лечении туберкулеза независимо от срока беременности. Исследования показали, что противотуберкулезные препараты не влияют отрицательно ни на развитие плода, ни на рождение ребенка, ни на последующие его рост и развитие. Для обеспечения своевременной изоляции новорожденного от возможного контакта по месту выписки из роддома туберкулезные диспансеры направляют во все женские консультации списки

больных туберкулезом с отметкой о бактериовыделителях. Списки ежегодно обновляются. Выявление в семье новорожденного, больного туберкулезом, обязывает срочно организовать изоляцию ребенка от больного: перевести родильницу с ребенком из родильного дома в другое учреждение (или выписать по другому адресу) на 2 мес после прививки БЦЖ, госпитализировать больного в стационар или санаторий, провести в квартире заключительную дезинфекцию и обследовать всех членов семьи. В этой работе активное участие принимает противотуберкулезный диспансер и санитарно-эпидемиологическая станция.

Новорожденного при выявлении у его матери заболевания туберкулезом при отсутствии противопоказаний вакцинируют против туберкулеза в родильном доме при условии его изоляции от матери с момента рождения. При наличии противопоказаний к вакцинации ребенку проводится химиопрофилактика. При выявлении туберкулеза у матери после выписки из родильного дома ребенку проводят курс химиопрофилактики независимо от предшествующей вакцинации БЦЖ. Вопрос о кормлении ребенка грудным молоком матери решают с учетом формы туберкулеза у матери и при соблюдении необходимых условий изоляции, не допускающей инфицирования [Лебедева Л. В., 1986]. Для изоляции необходимо широко использовать детские ясли и детские сады санаторного типа. Дети раннего возраста, находящиеся в контакте не только с бактериовыделителями, но и с больными активным туберкулезом, состоящими на диспансерном учете по I и II группам, наблюдаются по IV группе диспансерного учета в течение всего срока контакта с больным-бактериовыделителем, а также 1 год после снятия с учета, смерти или выезда бактериовыделителя, или до перевода больного активным туберкулезом в III группу учета. Таких детей обследуют 2 раза в год, они получают курсы химиопрофилактики в течение 3–4 мес.

Предрасполагающим условием инфицирования и заболевания туберкулезом детей раннего возраста является отсутствие или некачественная прививка БЦЖ. По данным Л. А. Митинской и соавт. (1986), в родильном доме не вакцинировали БЦЖ детей в связи с недоношенностью (16,8%), перинатальной энцефалопатией с выраженными клиническими проявлениями (2,6%), гнойно-септической инфекцией (3,8%). Значительно повышает охват прививкой применение вакцины БЦЖ-М, которой прививают в роддоме недоношенных новорожденных с массой тела при рождении 2000 г и более, а в детских поликлиниках – детей, не получивших прививку в роддоме по медицинским противопоказаниям и подлежащих вакцинации в связи со снятием противопоказаний. Среди заболевших детей – примерно  $\frac{2}{3}$  детей, не привитых БЦЖ и не имеющих послевакцинного знака, что требует сужения



противопоказаний к вакцинации БЦЖ и обязательной иммунизации имевших временные отводы. Дети, не вакцинированные БЦЖ в период новорожденное<sup>TM</sup>, наблюдаются тубдиспансером по VI «Г» группе учета до вакцинации БЦЖ. Таким детям 2 раза в год проводят пробу Манту с 2 ТЕ ППД-Л, начиная с 6-месячного возраста в условиях детских поликлиник.

В структуре клинических форм туберкулеза ведущее место занимает туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (примерно 65– 70%), реже встречается первичный туберкулезный комплекс (примерно у 25– 30%), еще реже – туберкулезная интоксикация (примерно 3– 5%) и в единичных случаях диссеминированные и внелегочные формы туберкулеза. У значительного числа детей локальные формы туберкулеза протекают с осложнениями (примерно 40– 45%), а маловыраженные формы отмечаются лишь у 10% больных от общего числа детей с локальными формами туберкулеза.

В последние годы, наряду с тенденцией к росту уровня заболеваемости туберкулезом детей раннего возраста, отмечается и утяжеление структуры клинических форм у заболевших детей. Так, по данным ряда авторов, удельный вес диссеминированных форм туберкулеза составляет 4,8%, а осложнения встречаются у более чем половины заболевших детей, в том числе у 6,5% детей локальный туберкулез протекал с распадом легочной ткани. Чаще стал выявляться туберкулезный менингит. При поздней диагностике туберкулеза и прогрессирующем его течении отмечаются и летальные исходы [Владимирова М. И. и др., 1937; Чугаев Ю. П. и др., 1991].

Анализ способов диагностики туберкулеза в раннем возрасте показывает, что решающее значение в постановке диагноза имело указание на контакт с больными туберкулезом. Такие дети составляют 50– 60%. У части детей в условиях педиатрического участка или соматического стационара назначается терапия антибиотиками широкого спектра действия, рассчитанная на лечение неспецифических бронхолегочных заболеваний, и неэффективность ее заставляет проводить дифференциальную диагностику с туберкулезом. И лишь у части детей раннего возраста туберкулез выявляется с помощью туберкулинодиагностики [Чугаев Ю. П., 1984].

Клинические проявления туберкулеза у детей раннего возраста зависят от возраста, преморбидного состояния, наличия поствакцинального знака, локализации и протяженности специфического процесса, а также наличия осложнений, примерно у 10% детей туберкулез протекает бессимптомно. Из основных клинических симптомов встречаются: периферический полиаденит, снижение аппетита, отставание в массе тела, бледность кожи и слизистых оболочек, тени под глазами, снижение тургора тканей и мышечного тонуса, скудные стетоакустические данные, непостоянный кашель. При анализах

крови отмечается нормальное или незначительное повышение числа лейкоцитов, абсолютная и относительная лимфопения, умеренно повышенная СОЭ. У части детей раннего возраста, что характерно, туберкулез протекает с сомнительной или отрицательной чувствительностью к туберкулину. При рентгеномографическом исследовании с большим постоянством выявляются воспалительные изменения сегментарного или полисегментарного характера в верхних долях легкого, чаще справа.

Среди осложнений встречаются: бронхолегочные поражения, гематогенная диссеминация в легкие и в мозговые оболочки, распад легочной ткани. У детей с бронхолегочным поражением, помимо синдрома интоксикации, сопровождающегося значительным нарушением состояния и самочувствия, выраженным гепатолиенальным синдромом, отмечаются пневмониеподобные явления со скудным сухим кашлем без выраженной одышки, часто с нормальной температурой тела, не регрессирующие на фоне неспецифической терапии. Гематогенная диссеминация в легких характеризуется резко выраженной интоксикацией, гипоксией, тахикардией, учащением дыхания, фебрильной температурой тела, жестким дыханием, эмфиземой легких, выраженным гепатолиенальным синдромом, лимфопенией, эозинопенией. При рентгенологическом исследовании параллельно с характерными для первичного туберкулеза изменениями выявляется обильная мелкоточечная диссеминация на протяжении всех легочных полей.

Основной курс лечения проводится изониазидом, стрептомицином, рифампицином или этионамидом в обычных дозах на фоне гигиено-диетического режима, гипосенсибилизирующей, патогенетической и витаминотерапии. Детям с медленно протекающими репаративными процессами рекомендована патогенетическая терапия: туберкулинотерапия, курс лечения витамином D<sub>2</sub> в сочетании с инсулином. Лечение осложненного туберкулеза требует более активных методов: введение изониазида внутривенно, проведение детоксикационной терапии, заключающейся во внутривенных инфузиях гемодеза, альбумина, раствора глюкозы, по показаниям введение преднизолона, раствора эуфиллина, витаминов. Трудности ежедневных венепункций вынуждают устанавливать катетер, особенно детям первого года жизни, в левую подключичную вену. Рано начатое лечение позволяет добиться излечения у 98% детей раннего возраста.

**Янченко Е.Н. Особенности течения туберкулеза у детей раннего возраста //Туберкулез у детей и подростков: Руководство для врачей. [Под**

ред. Е.Н. Янченко]. СПб.: Гиппократ, 1999. С. 77-82.