

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ  
УЗБЕКИСТАН**

**ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

**КАФЕДРА ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ И  
ФТИЗИАТРИИ**

**ЛОКАЛЬНЫЕ ФОРМЫ ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЁЗА.  
ТУБЕРКУЛЕЗ ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ.  
ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ КОМПЛЕКС.  
(краткий конспект лекции)**

Составитель: проф. А.С Содиқов.

**Ташкент-2007 г.**

## АННОТАЦИЯ

В данной лекции дается изложение материала по локальным клиническим формам первичного туберкулеза. Механизм развития первичного туберкулезного комплекса, туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов. Клинико-рентгенологические признаки данных форм туберкулеза, лабораторные и туберкулиновые изменения у детей и подростков при локальных формах первичного туберкулеза, возможные осложнения первичного локального туберкулеза и причины приводящие к этим осложнениям, реабилитация проводимая среди детей и подростков перенесших первичный локальный туберкулез.

### ПЛАН ЛЕКЦИИ

1. Введение
2. Общее понятие терминологии
3. Клинические особенности в течение первичного туберкулеза
4. Локальные формы первичного туберкулеза.
5. Первичный туберкулезный комплекс.
6. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов.
7. Осложнения первичного туберкулеза.
8. Реабилитация больных с первичным туберкулезом
9. Литература.

Цель лекции: дать студентам понятие о локальных формах первичного туберкулеза, его клиника, диагностики, дифф. диагностики.

Диагностику лечение и профилактику, а также дать характеристику особенностей клинического течения туберкулеза у детей и подростков в современных условиях.

Внедрение в практику комплекса мероприятий по профилактике, ранней диагностике и лечению туберкулеза у детей на фоне неизменно улучшающейся санитарно-эпидемиологической обстановки обеспечивает неуклонное снижение показателей инфицированности и заболеваемости туберкулезом детей и подростков. При этом у заболевающих детей туберкулез развивается и протекает иначе, чем несколько десятилетий назад. Изменились и морфологические проявления туберкулеза. Изменения морфологии, клиника, течения и исходов туберкулеза по сравнению с классическими проявлениями его в прошлом, является результатом патоморфоза туберкулеза.

В результате резкого снижения заболеваемости и болезненности туберкулезом детей и подростков, наличия достаточного стационарного и санаторного коечного фонда для их лечения, с одной стороны, сложности диагностики и многообразия профилактических мероприятий – с другой, произошло перераспределение работы фтизиопедиатров: уменьшился объем лечебной и увеличился объем диагностической и профилактической работы.

Сложность диагностики и дифференциальной диагностики туберкулеза у детей и подростков, отмечаемая за последние годы, вызвана патоморфозом этого заболевания. Это выражается в частности в том, что даже деструктивные формы туберкулеза нередко начинаются, и протекают бессимптомно или малосимптомно.

Диагностические трудности обусловлены также увеличением частоты заболеваний, дающих сходную с туберкулезом клинико-рентгенологическую симптоматику, наличием поствакцинальной аллергии, которая стала более интенсивной после введения внутрикожной противотуберкулезной вакцинации

и ревакцинации БЦЖ, парааллергическим влиянием других прививок и учащением разных аллергических заболеваний среди детей и подростков.

Современное выявление туберкулеза на уровне начальных, малых форм имеет большое значение: при их правильном лечении обеспечивается полное рассасывание патологических изменений и окончательное излечение от туберкулеза, что является в свою очередь профилактикой эндогенной реинфекции и развития вторичного туберкулеза.

## **ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ КОМПЛЕКС**

Среди всех внутригрудных и внелегочных локальных форм туберкулеза у детей наблюдающихся в диспансере, в настоящее время, в условиях спада туберкулезной эндемии, первичный туберкулезный комплекс отмечается редко – в 13,2% случаев.

Название «первичный комплекс» было предложено Ranke, который подразумевал под ним первичный очаг в легком, специфический лимфангоит, идущий от данного очага к лимфатическим узлам корня, и пораженные регионарные интраторакальные лимфатические узлы.

Топографическое соотношение между локализацией первичного очага в легком и ходом поражения внутригрудных лимфатических узлов тщательно изучено. Согласно его мнению распространение процесса идет ортоградно, следуя нормальному движению лимфы, при этом раньше всего в процесс вовлекаются регионарно расположенные к первичному очагу узлы. В тоже время еще в 1904г. А.И.Абрикосов писал, что у детей обычно первично поражаются лимфатические узлы корня, а на легкое процесс переходит «последовательно», автор подразумевал под этим возможность ретроградного распространения туберкулезной инфекции по лимфатическим путям.

Чаще всего легочный компонент первичного комплекса локализуется справа в верхних и передних сегментах. Классический первичный комплекс прежнего времени с большой перифокальной реакцией, выраженным легочным компонентом и высокой чувствительностью к туберкулину отмечается редко в настоящее время его выраженным компонентом является аденит, а не очаг в легком. В одних случаях можно думать о бронхо-легочном поражении при осложненном течении туберкулеза внутригрудных

лимфатических узлов, в других легочный компонент выявляется в виде небольшого часто уплотненного очага, но чаще картина активного бронхоаденита является ведущей. Мы полагаем, что, помимо уменьшения массивности и вирулентности туберкулезной инфекции, определенную роль в изменении клинических проявлений легочного туберкулеза у детей играет благоприятный иммунобиологический фон, создаваемый иммунизацией БЦЖ.

Вакцинация и ревакцинация БЦЖ, при которой основные процессы иммуногенеза происходят в лимфатической системе, по-видимому, способствуют повышению ее барьерфиксирующей функции. Происходит своего рода тренировка лимфатической системы в ее способности ограничивать туберкулезный процесс. Однако в условиях массивного контакта с бацилловыделителем, при некачественно проведенной вакцинации БЦЖ и пониженной сопротивляемости организма и в настоящее время встречается первичный туберкулезный комплекс со значительным распространением легочного компонента. В этих случаях отчетливо проявляются клинические симптомы заболевания: часто острое начало с высокой температуры, общие симптомы интоксикации в виде понижения аппетита, повышенной возбудимости и утомляемости ребенка, бледности кожных покровов и слизистых оболочек, снижение массы тела и тургора тканей.

Пальпируется до 7-10 групп периферических лимфатических узлов мягко-эластической консистенции, диаметром от 2 до 10 мм (размер от просянного зерна до боба). Часто лимфатические узлы бывают более выраженными на стороне легочно-железистого поражения с явлениями свежего периаденита в подмышечной группе лимфатических узлов.

В легких отмечается притупление перкуторного звука над легочным компонентом и увеличенными регионарными лимфатическими узлами. Там же аускультативно, чаще после покашливания, могут определяться скудные влажные хрипы на фоне ослабленного дыхания.

Со стороны сердечно-сосудистой системы могут отмечаться: тахикардия, некоторое расширение границ сердца, нежный систолический шум или нечистота 1 тона на верхушке, а также некоторое снижение артериального давления, что можно объяснить диффузными изменениями миокарда в связи с наличием туберкулезной интоксикации.

Явлениями интоксикации можно объяснить также некоторое увеличение печени, которая бывает эластичной консистенции с острым краем, безболезненная при пальпации. В гемограмме выявляется повышенная СОЭ, иногда до 20-30 мм/ час, лейкоцитоз до 8-15 тыс., небольшой левый сдвиг нейтрофилов. В протеинограмме отмечается снижение альбуминов и повышение глобулинов в основном за счет  $\alpha$ -2 и  $\gamma$ - фракций.

При неосложненном течении первичного комплекса очень редко определяются микобактерии в промывных водах бронхов или желудка, так как мокроты, как правило, не бывает, отмечается последовательная смена фаз процесса (инфильтрация, рассасывание, уплотнение, кальцинация с

образованием очага Гона или первичной туберкуломы на месте легочного компонента).

При наличии фазы инфильтрации отмечается характерная рентгенологическая картина – не вполне гомогенное затемнение со слегка просвечивающими сосудами и бронхами, связанное с расширенным и воспалительно-измененным корнем.

В фазе рассасывания и уплотнения появляется биполярность (симптом Редекера), а затем на месте казеозно-измененных очагов возникают кальцинаты. В условиях современной специфической химиотерапии сравнительно быстро (через 2-3 месяца) наступает улучшение общего состояния больного: нормализуется температура, исчезают симптомы интоксикации, начинается положительная рентгенологическая динамика. Однако, весь процесс обратного развития растягивается на 12 месяцев и более при правильно проведенной комплексной химиотерапии, заканчивается или полным рассасыванием инфильтративных изменений с нормализацией легочного рисунка, что отмечается реже или развитием фиброзных изменений и кальцинатов в первичном аффекте и интраторакальных лимфатических узлах. Анатомически первичный комплекс представляет собой очаг первичной туберкулезной пневмонии, располагающейся субплеврально. Характерным для первичной туберкулезной пневмонии является развитие казеоза в центре очага поражения. По периферии его всегда отмечается обширное перифокальное воспаление. При прогрессировании зона казеоза увеличивается, а по краю перифокального воспаления возникает зона соединительнотканых волокон с последующей склеротической реакцией.

По периферии казеозного центра распространяются эпителиоидные клетки с наличием отдельных гигантских клеток.

Такому патологоанатомическому образованию в легких соответствует поражение регионарного лимфоузла или группы узлов со значительным творожистым перерождением их в центре. Вокруг пораженных лимфоузлов, как правило, имеется обширная перифокальная реакция. Казеозные участки в легких и лимфатических узлах подвергаются расплавлению, а в дальнейшем и распаду. При пункции сливкообразного гноя из лимфоузла находят туберкулезные микобактерии.

При заражении пунктатом из лимфоузлов экспериментальные животные погибают от генерализованного туберкулеза.

При осложненном течении первичного комплекса отмечается волнообразное течение болезни, которое сопровождается периодическим ухудшением общего состояния больного. Наиболее часто встречающимися осложнениями следует считать:

1. вовлечение в процесс бронха чаще контактным путем из патологически измененных лимфоузлов;
2. вовлечение плевры с развитием экссудативных или фибринозных плевритов (костальных, междолевых, наддиафрагмальных);

3. ограниченная, чаще на стороне поражения, лимфобронхогенная диссеминация.

Наиболее тяжелым осложнением первичного комплекса является диссеминированный туберкулез у детей и подростков, который возникает в результате массивного прорыва туберкулезной инфекции в кровь. Процесс поражает оба легких высыпанием мелких туберкулезных бугорков. Это грозное осложнение течения первичного туберкулеза у детей и подростков, начало которого не всегда своевременно диагностируется.

Более обширная диссеминация может поражать не только легкие, но и многие другие органы – кожу, глаза, кости, мозговые оболочки, почки, эндокринную систему и т.д.

При ранней лимфогематогенной диссеминации у детей в период первичной инфекции отмечается увеличение печени и селезенки – гепатолиенальный синдром, описанный Н.А. Шмелевым.

Патологоанатомические и прижизненные исследования печени и селезенки, проведенные А.Н.Чистовичем путем пункции печени и патологоанатомических исследований, показали, что ранняя обширная диссеминация в этих органах с течением времени рассасывается, и на месте заживления остаются мельчайшие рубчики, более доброкачественный этот процесс в печени. В селезенке, в надпочечниках, в почках, в красном костном мозге и в головном мозге очаги диссеминации образуют конгломераты, которые постепенно уменьшаются, ограничиваются плотной соединительнотканной капсулой, образуя латентные очаги, бессимптомно паразитирующие в течение многих лет. Однако различные причины нарушения местной и общей сопротивляемости могут привести через много лет к локальному туберкулезу.

Причиной возникновения такого процесса будет осложненное течение первичного туберкулеза в детстве или подростковом возрасте. Вот почему такое большое значение имеет раннее выявление первичного туберкулеза, своевременно начатое, длительно и систематически проводимое его лечение.

Лимфатический аппарат всегда реагирует на внедрение микобактерий туберкулеза. Первичный комплекс может осложняться специфическим поражением периферических лимфоузлов. У маленьких детей это сопровождается значительным припуханием шейных лимфоузлов со значительно выраженным периаденитом. Движения шеи при этом болезненны, общее состояние ухудшается. Температура повышается до 38° и более. При распространенном или тотальном лимфоадените поражаются также подмышечные, локтевые, паховые узлы.

По мере увеличения размера лимфоузлов они становятся менее плотными, в центре их появляется флюктуация. При пункции получают сероватый сливкообразный гной, в котором методом флотации или посева можно обнаружить БК. Без лечения кожа в месте флюктуации истончается, приобретает красноватоцианотичный оттенок. На ней появляются мельчайшие прорывы, из которых выделяется типичный для туберкулеза гной, являющийся расплавленным казеозом. Явления истончения кожи и

прорыв ее можно предупредить. Своевременно начатая специфическая терапия дает хорошее обратное развитие пораженного лимфоузла и не допускает гноеобразования

### **ТУБЕРКУЛЕЗ ВНУТРИГРУДНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ (ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ БРОНХОАДЕНИТ).**

Бронхоадениты – заболевание лимфоузлов корня легких и средостения. Чаще всего бронхоадениты бывают туберкулезного происхождения. Необходимо хорошо представлять себе топографо-анатомическую схему лимфатических узлов корня легких и средостения. Знание нормальной анатомии и топографии лимфатических узлов дает точное представление о локализации и протяженности патологического процесса в той или иной группе лимфоузлов. По своему анатомическому строению лимфо-железистая система легкого является регионарной к лимфо-сосудистой системе легкого, а лимфоузлы корня легкого – как бы коллектором, в котором собирается лимфа.

Клинически и рентгенологически изменения лимфоузлов корня и средостения определяются по увеличению их размеров. Практическому врачу необходимо знать схему топографии лимфоузлов корня легких и средостения, а также пути оттока лимфы из различных зон легкого по соответствующим группам лимфоузлов. В литературе описываются многочисленные схемы. Общепринятой за рубежом является схема Энгеля, в нашей республике – схема

Сукенникова. Эти схемы дают одинаковую группировку лимфоузлов. Разница заключается лишь в наименовании их.

Туберкулезный бронхоаденит по-разному протекает у детей и у взрослых. Как правило, он начинается с описанной выше интоксикации с присущими ей клиническими симптомами – субфебрильной температурой, ухудшением общего состояния, потерей аппетита, падением веса, сменой адинамии возбуждением нервной системы. Иногда отмечается потливость. При прогрессировании, и особенно у маленьких детей появляется битональный кашель, то есть кашель двух тонов. Он вызывается сдавлением бронхов увеличенными в объеме лимфоузлами.

У взрослых, в связи с потерей эластичности стенки бронха, сдавление наблюдается очень редко и то только у больных с длительно текущим заболеванием, когда лимфоузлы массивны, плотны, содержат казеозные массы с элементами кальцинации.

Перкуссия, когда рентгеновское исследование не практиковалось широко, эти методы выполняли ведущую роль. Однако, перкуссии и аускультации доступны только довольно обширные поражения, которые в настоящее время встречаются все реже и реже.

При перкуссии следует основываться на симптоме Кораньи, который заключается в укорочении перкуторного звука над 1, 2, 3, и 4 грудными позвонками,

Вызванном увеличением бифуркационной группы лимфоузлов со значительным периаденитом.

Симптом де ля Кампа выражается укорочением перкуторного звука над остью 5, 6 –го грудных позвонков, симптом Филатова – укорочением перкуторного звука спереди в области 1 и 2 межреберий, на некотором расстоянии от краев грудины и сзади – паравертебрально – на уровне 1, 2, 3-го грудных позвонков.

К какой именно группе относятся те или иные симптомы перкуссии, определить не всегда возможно, так как при воспалительном процессе нередко наблюдается тотальное поражение лимфоузлов средостения с обширным перифокальным воспалением.

Аускультативно – известен симптом д’Эспина. Он определяется бронхофонией на уровне от 7-го шейного до 3-го грудного позвонков при произнесении шепотом шипящих звуков – «тридцать три», «Щит» и др. У детей младшего возраста этот симптом уловить трудно.

Симптом Гейбнера - при прослушивании отмечается трахеальное дыхание над 1-4-м грудными позвонками сзади. Свистящий «шум» волчка – симптом Смита – прослушивается в области рукоятки грудины при запрокинутой назад голове. Этот симптом улавливается при сдавлении больших сосудов группой пораженных лимфоузлов.

Эти скудные симптомы дополняются всегда резко выраженными туберкулиновыми пробами. А также другими симптомами туберкулезной интоксикации. Анализы крови – без особенностей, по сравнению с гемограммами туберкулезного больного с другой локализацией поражения. Однако, при распаде казеозных масс лимфоузлов и при прорыве их в бронх, РОЭ дает несколько более высокие цифры, лейкоцитоз нарастает до 13-15 тысяч. В промывных водах желудка можно обнаружить туберкулезные палочки, особенно часто их находят в мокроте и в промывных водах бронха при прорыве казеозных масс в бронх.

Рентгеновское исследование служит хорошим дополнением для установления диагноза бронхоаденита. Клинико-рентгенологически бронхоадениты имеют два разных течения: инфильтративную форму и туморозную, или опухолевидную форму. Чаще встречается инфильтративная форма. Туморозная форма наблюдается у маленьких детей, инфицированных массивной инфекцией, нередко при этом туморозный бронхоаденит протекает в сопровождении туберкулеза глаз, костей, кожи. В период болезни, пораженные лимфоузлы претерпевают типичные для туберкулеза изменения. После фазы инфильтрации, которая более выражена при инфильтративной форме бронхоаденита, при правильном лечении довольно быстро развивается рассасывание. Лимфоузлы уплотняются, вокруг них образуется фиброзная капсула, на рентгенограмме видны отложения солей кальция. Если лечения начато своевременно, кальцинаты могут не образоваться, а на месте пораженных лимфоузлов сохраняются рубцовые уплотнения. При туморозных бронхоаденитах обратное развитие идет медленнее. Рассасывание совершается внутри капсулы, казеозные массы обызвествляются. Кальцинаты формируются в большем количестве, чем при инфильтративной форме, и на рентгенограмме приобретают вид

неравномерных теней округлой или овальной формы. Уплотненные участки перемежаются с менее плотными тенями. Капсула геалинизируется, очаг напоминает тутовую ягоду или малину.

Как всякий туберкулезный процесс, бронхоадениты могут осложняться. При гладком течении и полном рассасывании инфильтративных процессов бронхоаденит документируется мелкими кальцинатами и огрублением корня легких. При осложненном течении, наблюдается массивный прикорневой фиброз, обширные неравномерно петрифицированные лимфоузлы, содержащие остатки казеоза с наличием БК, свидетельствующие о возможности вспышки. Нередким осложнением может быть также плеврит, в частности междолевой. Даже после его рассасывания остается уплотненная плевро обеих долей - шварта. Впоследствии шварта несколько истончается, но такое свидетельство перенесенного плеврита остается на всю жизнь. При бронхоадените возможно туберкулезное поражение бронхов с формированием железисто-бронхиальных фистул. При полном нарушении бронхиальной проходимости вследствие закупорки бронха казеозными массами или сдавления его массивными лимфоузлами, пораженными туберкулезом (поухолевидный бронхоаденит), может возникнуть ателектаз.

В редких случаях, когда имеется связь пораженного лимфоузла с дренирующим бронхом, при опорожнении казеозных масс из узла в нем можно обнаружить каверну. При хронически текущих бронхоаденитах наблюдаются лимфогематогенные обсеменения, обнаруживаемые в обоих легких – преимущественно в верхних долях. Бронхоаденит может быть также источником гематогенной диссеминации. Лечение туберкулезного бронхоаденита – это лечение туберкулезного больного комплексным методом с применением антибактериальных препаратов и витаминов на фоне санаторно-гигиенического режима.

При установлении диагноза туберкулезного бронхоаденита приходится дифференцировать его с бронхоаденитами другой этиологии. Необходимо хорошо изучить анамнез, наличие контакта с бацилярными больными, характер туберкулиновых проб, перенесенные заболевания, которые можно связать с туберкулезной интоксикацией или с малыми проявлениями первичного туберкулеза. Ряд заболеваний внутригрудных лимфоузлов имеет некоторое сходство с туберкулезным бронхоаденитом.

Лимфогранулематоз – распространенное поражение лимфоузлов. Характер поражения самих узлов резко отличается от поражения при туберкулезе. Лимфатические узлы поражаются симметрично, нередко бывают поражены все группы периферических узлов. Они резко увеличиваются, плотны, не связаны с окружающей тканью. Туберкулиновые пробы отрицательны или слабоположительны. Характерно волнообразное повышение температуры с постепенно нарастающими подъемами и спадами ее, боли в груди. Изменения крови не похожи на изменения при туберкулезе. При лечении антибиотиками терапия не дает никакого результата.

Саркоидоз Бека – заболевание, отличающееся инфильтративными изменениями внутригрудных лимфоузлов. Иногда его трудно диагностировать, так как общее состояние, несмотря на длительность заболевания, остается хорошим, туберкулиновые пробы отрицательны. Антибактериальная терапия не дает эффекта.

У взрослых туберкулезные бронхоадениты следует дифференцировать с центральным раком и лимфосаркомой.

## **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ**

На современном этапе течение туберкулеза обусловлено многими факторами, такими как своевременность выявления ограниченных форм локального туберкулеза при флюорографическом обследовании детей и подростков, которые положительно реагируют на туберкулин. Проведение профилактических мероприятий детям находящимся в контакте с туберкулезными больными, и основное - вакцинация и ревакцинация детей и подростков, которые в целом меняют иммунитет и реактивность и обеспечивают защиту организма от развития специфических изменений при попадании МБТ в него.

Отсюда и исходят все особенности современного туберкулеза, а заключаются они в том, что клинически все чаще выявляется не классический, а бессимптомно текущий и малосимптомный туберкулез. При выявлении же распространенных форм туберкулеза Очень часто – около 1/3 выявляется как запущенный процесс, т.е. имеет распад легочной ткани с бацилловыделением.

В связи с этими особенностями в целом изменилась структура туберкулеза. На первое место вышел туберкулез внутригрудных лимфоузлов, все реже встречается первичный комплекс, и довольно часто имеет место инфильтративный туберкулез. Как правило, у детей и подростков туберкулез протекает на фоне гиперсенсibilизации организма, что в клинике обеспечивает более бурную картину по времени развития процесса и срокам наступивших осложнений. Это является важным диагностическим моментом для организации выявления туберкулеза путем налаживания туберкулинодиагностики повсеместно бригадным методом, что обеспечивает своевременное и качественное выявление и начало лечения.

### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Похитонова М.П. - Клиника, лечение и профилактика туберкулеза у детей М., 1965.
2. Пилипчук Н.С. Туберкулез Киев., 1977.
3. Фирсова В.А. - Туберкулез органов дыхания у детей ., Медицина., 1978
4. Хоменко А.Г. - Туберкулез органов дыхания М., Медицина, 1981.