

## Оглавление

Введение .....	4
Глава 1. Эпидемиология и патоморфоз первичного туберкулеза органов дыхания у взрослых .....	7
Глава 2. Клиническое течение и диагностика первичного туберкулеза органов дыхания у взрослых .....	35
Глава 3. Дифференциальная диагностика первичного туберкулеза органов дыхания у взрослых .....	91
Глава 4. Особенности лечения первичного туберкулеза органов дыхания у взрослых .....	104
Список литературы .....	106

## Введение

Проблема первичного туберкулеза у взрослых занимает особое место во фтизиатрии как одной из медицинских дисциплин, а также в клинике туберкулеза в практическом отображении.

Прежде всего необходимо попытаться дать определение первичному туберкулезу с позиций его отличий от вторичных форм заболевания.

Длительное время бытовало убеждение в том, что первичный туберкулез — это в первую очередь патология внутригрудных и периферических лимфатических узлов, обязательным морфологическим субстратом которого является казеозный некроз.

В настоящее время подобная концепция перестала соответствовать реальной действительности.

Перестали соответствовать клинической практике и взгляды о том, что обязательным начальным проявлением первичного туберкулеза служит первичный туберкулезный комплекс с его компонентами в виде первичного аффекта, лимфангита и лимфаденита.

Первичный туберкулез в современных условиях должен рассматриваться как заболевание, возникающее в непосредственной связи с первичным инфицированием микобактериями туберкулеза. Его клинико-морфологические проявления весьма многообразны.

Принципиально возможно, при всей редкости данного явления, возникновение реинфекционного первичного туберкулеза

после биологического излечения туберкулеза, развивающегося после первичного инфицирования.

В результате создаются условия для развития туберкулезного процесса, принципиально отличного от его вторичных форм. Последние возникают вне связи с первичным инфицированием микобактериями туберкулеза, то есть в совершенно иных, отличных от первичного туберкулеза, иммунобиологических условиях.

Как показывают данные литературы последних десятилетий и наш собственный практический опыт, первичный туберкулез у взрослых весьма редко манифестируется в виде первичного комплекса. Более того, первичный туберкулез у взрослых далеко не всегда представлен туберкулезом лимфатических узлов.

Проявления первичного туберкулеза, как уже упоминалось, характеризуются значительным многообразием, что существенно затрудняет распознавание как первичного туберкулеза, так и специфической этиологии заболевания вообще.

Вместе с тем имеются серьезные различия в патогенезе, клинических проявлениях и принципах диагностики первичных и вторичных форм туберкулеза органов дыхания у взрослых.

Их незнание может приводить к серьезным диагностическим ошибкам, что сопровождается поздним распознаванием туберкулезного процесса, и значительному ухудшению прогноза заболевания.

К сожалению, в последнее время проблема первичного туберкулеза у взрослых чрезвычайно мало представлена в литературе.

Освещению этой серьезной, по нашему мнению, проблемы посвящена настоящая работа. Основное ее содержание излагалось в процессе преподавания на циклах усовершенствования на кафедре фтизиопульмонологии РМАПО.

Основной материал, представленный и подвергшийся анализу в данной работе, был собран в клинике туберкулеза ЦКБ № 1 МПС, а также в ряде учреждений г. Москвы и Московской области, в которых автор длительное время занимался консультативной работой.

В заключение хотелось бы выразить благодарность ряду лиц, без помощи и постоянного содействия которых это исследование не могло бы состояться.

Это профессор Ф.И. Левитин, доценты М.М. Чаусовская и Т.И. Виноградова, блестящий бронхолог М.И. Штерн.

Наконец, невозможно не оценить постоянного содействия и поддержки, оказанных мне моей женой и другом А.В. Полстяной.

Мы будем удовлетворены, если изложенные в настоящем руководстве материалы будут способствовать улучшению распознавания и совершенствованию лечебной тактики при первичных формах туберкулеза органов дыхания у взрослых.

Работа предназначена для фтизиатров, пульмонологов, терапевтов и рентгенологов.

## Глава 1

### Эпидемиология и патоморфоз первичного туберкулеза органов дыхания у взрослых

По предельно ясному и лаконичному определению А.Н. Чистовича (1961), первичным является туберкулез, который развивается непосредственно после заражения.

Разумеется, для первичного периода туберкулеза характерен особый вид реактивности с наклонностью к лимфогематогенному распространению и ранней диссеминации, поражению серозных оболочек, наклонностью к развитию параспецифических реакций [Струков А.И., 1959], формированию аллергических поражений в виде фликтенулезного кератоконъюнктивита, узловатой эритемы, полиартрита Понсе и т.д.

К сожалению, некоторые исследователи [Швайцар В.Т., 1937; Medlar E., 1948], абсолютизируя значимость одного морфологического признака — творожистого воспаления лимфатических узлов, стали на ложный путь, считая первичным всякий туберкулезный процесс, при котором принимали участие казеозно-измененные лимфатические узлы. Определение, данное А.Н. Чистовичем, что «первичным является туберкулез, который развивается после заражения», они заменили другим: «первичным является туберкулез, при котором в процесс вовлекаются лимфатические узлы».

А.А. Рейнвальд (1973) подчеркивает очевидную несостоятельность последнего определения. Во-первых, при первичном туберкулезе, когда налицо большинство других признаков, в том числе и вираж туберкулиновой пробы, далеко не всегда удается

обнаружить увеличенные лимфатические узлы. На это указывают, в частности, А.Е. Рабухин (1976), М.П. Похитонова (1959) и многие другие авторы, которые констатируют, что туберкулез внутригрудных лимфатических узлов может протекать без значительного их увеличения, то есть иметь характер «малой» формы процесса, которая в настоящее время зачастую наблюдается. К.В. Помельцов (1971) отметил, что наиболее часто изменения при туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов, которые выявляются при рентгенологическом исследовании, относятся к реактивным изменениям вокруг лимфатических узлов. Эти перифокальные реакции раньше и легче улавливаются, чем изменения в самих лимфатических узлах. По мнению К.В. Помельцова и И.А. Кусевичкого (1971), для выявления основных рентгенологических признаков поражения внутригрудных лимфатических узлов последние должны быть значительно увеличены и достигать размера не менее 1 см в диаметре. Как показали последние исследования, проведенные с помощью компьютерной томографии, величина лимфатических узлов в норме не превышает 10 мм [Тюрин И.Е. и др., 1998]. Существенно, что воспалительные изменения в лимфатических узлах могут развиваться и при меньшем их диаметре. Авторы отмечают, что выявление увеличенных лимфатических узлов в корне при туберкулезе требует детального знания нормальной анатомии. Нередко за увеличенные лимфатические узлы принимаются крупные кровеносные сосуды, особенно левая легочная артерия, устье среднедолевой артерии, верхние легочные вены. Важно подчеркнуть, что при туберкулезе внутригрудных лимфатических узлов изолированное их поражение без вовлечения в патологический процесс других анатомических образований средостения наблюдается очень редко, что подтверждает приведенные выше данные К.В. Помельцова. Вместе с тем при использовании новейших диагностических технологий, в частности компьютер-

ной томографии, выявление увеличения средостенных лимфатических узлов является важным, хотя и не патогномичным для первичного туберкулеза признаком.

И.Е. Тюрин и др. (1998), используя методику ангио-компьютерной томографии, выделили четыре стадии развития туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов. В начальной стадии, по их мнению, развивается казеозный некроз стромы лимфатического узла при сохранении его капсулы. На томограммах выявляется характерный симптом кольца, отражающий равномерное накопление контрастного вещества в капсуле узла. Вторая стадия характеризуется частичным разрушением капсулы и выходом казеозно-некротических масс в жировую клетчатку средостения. При этом контуры узла становятся неровными и нечеткими, прилежащая к нему клетчатка уплотняется, а контрастное вещество накапливается неравномерно. Третья стадия возникает при значительном или полном разрушении капсулы лимфатического узла и слиянии группы пораженных узлов в единый конгломерат. Лимфатические узлы имеют неоднородную структуру, обусловленную гнойным расплавлением казеозно-некротических масс. После введения контрастного вещества узлов не видно. В конечной, четвертой стадии происходит прорыв казеозных масс через стенку прилежащего бронха в дыхательные пути с образованием бронхонодулярного свища. В лимфатическом узле обычно образуется небольшая полость, содержащая воздух. В легочной ткани могут возникать очаги отсева в результате бронхогенного распространения инфекции.

Авторы подчеркивают, что накопление контрастного вещества в капсуле лимфатических узлов является характерным, но не патогномичным признаком первичного туберкулеза. Аналогичные изменения выявляются также при метастатическом поражении лимфатических узлов и саркоидозе.

Течение туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов может осложняться развитием гематогенной или лимфогенной диссеминации, плевритом, поражением прилежащего бронха и формированием бронхонодулярного свища.

Поражение крупного бронха приводит к формированию обтурационного ателектаза соответствующей части легкого. Вокруг суженного бронха может выявляться конгломерат увеличенных лимфатических узлов, напоминающий новообразование. Если у детей и подростков подобная картина в большинстве случаев обусловлена туберкулезом, то у взрослых пациентов старше 40 лет подобная картина может наблюдаться при раке легкого.

Вместе с тем в возрасте от 18 до 25 лет туберкулезная этиология поражения представляется наиболее вероятной. Подчеркивается эффективность при оценке степени сужения бронха спиральной компьютерной томографии, при использовании которой появляется возможность построения информативных двух- и трехмерных реконструкций суженного бронха.

Неоднократно отмечалась возможность вовлечения в специфический процесс лимфатических узлов и при вторичных формах туберкулеза [Арустамова А.Т., 1947; Апостол А., 1957]. Более того, лимфатические узлы, являющиеся регионарными в отношении определенных сегментов и долей легкого, почти всегда реагируют на воспалительные процессы нетуберкулезного происхождения, а также при пневмокониозе и раке. Вместе с тем кажущиеся неизбежными привычные критерии при известных обстоятельствах могут изменяться.

Так, во время блокады Ленинграда при тяжелых условиях жизни у взрослых появлялись острые формы туберкулеза с быстрым творожистым перерождением пораженной туберкулезом ткани, геморрагическими полисерозитами и выраженным казеозным процессом в лимфатических узлах [Карпов-



ская А.М., 1944; Япольский Г.С., 1944; Струков А.И., 1948]. Таким образом, имелись налицо измененная реактивность, а также казеозный лимфаденит, в обычных условиях характерные для первичного туберкулеза. Поэтому неудивительно, что такая необычная для взрослых форма туберкулеза была воспринята первоначально как первичный туберкулез. Однако позднее [Чистович А.Н., 1961] было неоспоримо установлено, что у большинства из этих больных был вторичный туберкулез, который в результате резкого истощения организма и снижения иммунитета приобрел некоторые черты, сближающие его с первичным.

Таким образом, можно считать доказанным, что в особых условиях вторичный туберкулез может приобрести черты первичного. Наличие казеозного лимфаденита само по себе не может служить доказательством первичного туберкулеза.

В настоящее время в связи с нарастающей эпидемией ВИЧ-инфекции нередко в качестве вторичного заболевания на фоне нарастающего вторичного иммунодефицита развивается туберкулез, имеющий в данных условиях определенные особенности. В частности, типично формирование туберкулеза внутригрудных и периферических лимфатических узлов. Поскольку ВИЧ-инфекция в первую очередь поражает лиц молодого возраста, то нередко присоединяющийся туберкулезный процесс относится к первичному периоду течения. Однако, несмотря на поражение лимфатического аппарата, он может служить отображением и вторичных форм туберкулеза, которые в условиях тяжелого иммунодефицита со снижением уровня CD4-лимфоцитов до  $200$  в  $1 \text{ мм}^3$  и ниже во многом напоминают первичный туберкулез. Доказательством вторичного периода инфекции при этом служат данные анамнеза о перенесенном в прошлом туберкулезе, указания на отмеченную в прошлом положительную туберкулиновую реакцию, выявляемые при рентгенологическом

исследовании следы перенесенного туберкулеза в легких или внутригрудных лимфатических узлах. Необходимо учесть при этом также и возраст больных, который может иной раз приближаться к 40 годам и старше. Особенностью подобного туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов при СПИД-ассоциированном заболевании может быть его распространенный характер с двусторонним, нередко симметричным поражением, во многом напоминающий при рентгенологическом исследовании саркоидоз. Диагностика туберкулеза затруднена отрицательной реакцией Манту, характерной для этих больных и обусловленной иммунодефицитом. Однако все же у них нередко обнаруживаются микобактерии туберкулеза. По-видимому, даже при отсутствии видимых изменений в легких источником бактериовыделения могут быть специфические изменения в бронхиальном дереве. Иной раз вследствие генерализации туберкулеза микобактерии обнаруживаются также в моче и кале.

В то же время даже умеренно выраженный лимфаденит многолетней давности может быть доказательным для первичного туберкулеза, если заболевание наступило после первичного инфицирования микобактериями туберкулеза.

В современных условиях, когда чувствительность к туберкулину снижена, первичный туберкулез, тем более хронически текущий, часто протекает при нормергической чувствительности к туберкулину и при отсутствии параспецифических реакций [Рабухин А.Е., 1976]. Все же, по данным М.И. Сахелашвили (1997, 1998), у 5,9% взрослых больных первичными формами туберкулеза выявлялись подобные параспецифические реакции в виде узловатой эритемы, артралгии, васкулитов, кератоконъюнктивита и хориоретинита. К сожалению, в последнее время наметилась тенденция считать хронически текущим заведомо вторичный туберкулез из-за ложного опасения гиподиагностики первичного туберкулеза. Ранее подобной

точки зрения придерживались М.Г. Иванова и Б.М. Хмельницкий (1959). В подобных случаях гипердиагностику первичного туберкулеза пытаются оправдать тем, что «в настоящее время первичный туберкулез протекает атипично».

Диагностика и особенности клинического течения первичного туберкулеза у взрослых, в отличие от первичного туберкулеза у детей, сравнительно мало изучены и разработаны. Некоторые важные вопросы его патогенеза являются спорными и все еще полностью не разрешены.

А между тем проблема первичного туберкулеза у взрослых в последние годы приобретает все большее значение, так как этот вариант туберкулезного процесса перестал быть прерогативой только детского возраста и все чаще поражает подростков и взрослых [Чаусовская М.М., 1969; Фирсова В.А., 2007].

Это связано с происходившими в недавнем прошлом значительными сдвигами в эпидемиологии туберкулеза, которые отмечались во всех развитых в экономическом отношении государствах, в том числе и в нашей стране.

В результате эпидемиологическая ситуация характеризовалась снижением инфицированности микобактериями туберкулеза детей и подростков и перемещением первичного заражения на более старшие возрастные группы.

Так, по данным, относящимся к Санкт-Петербургу, инфицированность детей в возрасте до 12 лет в 1923 году составляла в различных возрастных группах от 37,0% до 63,0%. В 1972 году, резко снизившись, она колебалась от 0,09% до 4,8%.

Такие положительные сдвиги, по данным М.С. Греймер (1973), наблюдались и в возрасте 18–19 лет. В 1970 году по сравнению с 1964 годом их инфицированность микобактериями туберкулеза уменьшилась на 35,2%. Но в возрасте 20–24 года она снизилась уже только на 23,8%, а в 25–29 лет — на 19,9%.

Таким образом, снижение инфицированности в относительно старших возрастных группах происходило в более медленном темпе.

На снижение инфицированности лиц молодого возраста косвенно указывает меньшая частота обнаружения у них рентгенологически определяемых изменений туберкулезного характера в легких и во внутригрудных лимфатических узлах.

Так, Е.Б. Меве и др. (1977) при сплошной флюорографии лиц в возрасте 18–29 лет обнаружили в легких множественные кальцинаты: в 1945–1946 гг. — в 14,2–17%, в 1951–1952 гг. — в 2,6–3,1%, в 1965–1967 гг. — в 1,9%, в 1974–1975 гг. всего в 0,9% случаев, т.е. за 30 лет произошло снижение в 15–20 раз.

Наконец, подобную закономерность устанавливают и при патоморфологическом исследовании внутренних органов у умерших от нетуберкулезных заболеваний или случайных причин.

Так, по данным А.И. Струкова и Э.В. Рабиной (1965), в Москве с 1933–1934 гг. по 1961–1963 гг. частота определяемых таким образом специфических изменений у детей до 10 лет уменьшилась в 10 раз, в 10–20 лет — в 3,6 раза, но она мало изменилась в более старшем возрасте (88,3% в сравнении с исходными данными).

В этом отношении значительный интерес представляют результаты исследований, проведенных в одной и той же проектуре в Цюрихе. В 1896–1899 гг. А. Naegeli находил здесь активные или заглохшие туберкулезные очаги в легких у детей 1–5 лет в 17%, 5–14 лет — в 33%, 14–18 лет — в 50%, 18–30 лет — в 96%, а в более старшем возрасте — в 100%. В 1933–1934 гг. Е. Uehlinger и R. Blangey такие изменения выявили у 22% детей и подростков и у 80% лиц старшего возраста. Между тем в 1969 г. среди умерших в Цюрихе в возрасте до 20 лет Е. Uehlinger ни в одном случае не нашел анатомических

следов перенесенного туберкулеза, в то время как в старшем возрасте они отмечались еще довольно часто.

Таковы количественные сдвиги в основных эпидемиологических показателях туберкулеза, которые свидетельствуют о том, что в последние годы произошло затухание эпидемии этой болезни в ряде высокоразвитых стран, но в первую очередь среди молодого поколения.

Это явление закономерно связано с одновременным изменением патогенеза, клиники и течения первичного туберкулеза.

В прошлом он являлся результатом массивного заражения микобактериями туберкулеза взрослых и детей, не имевших специфического иммунитета и достаточной естественной устойчивости. В неблагоприятных социальных, бытовых и экономических условиях он сравнительно часто протекал остро или приобретал хроническое прогрессирующее течение не только у детей, но и у взрослых. В результате неблагоприятного течения болезнь нередко заканчивалась летально. Такие ее формы, характеризовавшиеся массивным поражением лимфатических узлов, легких, менингеальных оболочек и других органов, наблюдали среди жителей некоторых регионов нашей страны еще И.И. Мечников, Л.А. Тарасевич и Вигне до Первой мировой войны (1911). Они часто отмечались также в странах, участвовавших как в Первой, так и во Второй мировых войнах. Но и в мирное время неинфицированные дети, подростки и лица молодого возраста заболели значительно чаще по сравнению с благополучно перенесшими в прошлом туберкулезную инфекцию, сообщавшую организму известный специфический иммунитет. Такое неблагоприятное течение первичного туберкулеза у взрослых в то время было показано в работе Р.М. Пинской (1949). Об особенно злокачественном течении первичного туберкулеза у взрослых по сравнению с вторичными формами заболевания писали М.Г. Иванова и Б.М. Хмельницкий (1959).

Положение существенно изменилось в последующем. Неинфицированные стали заболевать туберкулезом значительно реже, чем инфицированные.

По данным Н.С. Страхова (1973), неинфицированные взрослые заболевают в настоящее время в 6 раз реже, чем инфицированные и не имеющие рентгенологически определяемых туберкулезных очагов, и в 150 раз меньше, чем при наличии таких патологических изменений в легких.

В США из 1 млн неинфицированных ежегодно заболевают туберкулезом 1,6, из такого же числа туберкулиноположительных и рентгеноотрицательных — 155, а из туберкулино- и рентгеноположительных — 500–1000 человек. В связи с этим число заболевших первичным туберкулезом из 190 млн неинфицированных жителей США составило в 1971 г. всего 3000 человек. Между тем из 16 млн инфицированных заболело 36 500 человек, т.е. в 12 раз больше.

Но и теперь значительно чаще встречается первичный туберкулез в тех странах, где из-за неблагоприятных социально-экономических и бытовых условий, низкого культурного уровня населения, недостаточной лечебно-профилактической помощи часто возникает не только раннее, но позднее массивное заражение. Об этом убедительно свидетельствуют сравнительные данные о туберкулезе в Голландии и Марокко [по Рабухину А.Е., 1979] (табл. 1).

**Риск инфицирования и заболевания населения Голландии и Марокко**

Группа населения	Голландия		Марокко	
	в %	абсолютное число на 1 млн населения	в %	абсолютное число на 1 млн населения
<b>Неинфицированные</b>	65	650 000	35	350 000
Из них: инфицируются ежегодно	0,04	260	7	24 500
Заболевают ежегодно	1	3	10	2450
<b>Инфицированные</b>	35	350 000	65	650 000
Из них: заболевают ежегодно	0,05	168	0,3	1950
Всего заболевают		171		4400

Оказывается, что первичный туберкулез и в настоящее время представляет значительную угрозу для населения Марокко, и крайне малую — для жителей Голландии.

Таким образом, в ряде высокоразвитых стран первичный туберкулез в настоящее время не представляет той угрозы, какой он являлся еще 30–50 лет назад. Тем не менее эта форма заболевания и теперь отмечается повсеместно не только среди детей и подростков, но и среди взрослых.

Так, в 1969 г. на долю первичного туберкулеза приходилась  $\frac{1}{3}$  всей заболеваемости туберкулезом армейских контингентов ФРГ [Liehr F., 1971]. По данным W. Liebknecht (1972), первичный процесс определялся у 40% 20–25-летних жителей Аугсбурга, больных туберкулезом.

Но в высокоразвитых странах не только снизился риск заболевания первичным туберкулезом, но и существенно изменились его клинические проявления, характер течения и исходы. В настоящее время все реже наблюдается его классическая

форма — первичный комплекс. Основной локальной формой стал туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, как правило, протекающий в виде малой его формы без массивного казеозного некроза, выраженного периаденита и высокой сенсибилизации организма. Реже наблюдаются генерализованный лимфаденит, полисерозит, менингит, острая гематогенная диссеминация и другие проявления быстро прогрессирующего первичного туберкулеза.

Такая более благоприятная современная клиника первичного туберкулеза у взрослых привела к тому, что он чаще проявляется в виде очагового, инфильтративного, ограниченного диссеминированного процесса в легких или экссудативного плеврита, т.е. в виде легочных форм первичного туберкулеза. Но особенно часто из числа этих легочных форм возникают бронхолегочные поражения, нередко ошибочно квалифицируемые как первичный комплекс или инфильтративный туберкулез легких.

Возникновение у взрослых легочных форм первичного туберкулеза является отражением происшедших в последние годы изменений в его морфологии и патогенезе и, в частности, следствием в меньшей степени поражения казеозным процессом лимфатических узлов средостения. В связи с этим ведущим в клинико-рентгенологической картине заболевания нередко становится легочный процесс, а поражение внутригрудных лимфатических узлов перестает быть доминирующим и отступает на второй план. Вместе с тем это не означает уменьшения значения поражения лимфатического аппарата в патогенезе первичного туберкулеза у взрослых. Совершенно очевидно, что все легочные формы первичного туберкулеза генетически связаны с поражением лимфатических узлов средостения и являются результатом его гематогенного, лимфогенного или лимфаденобронхогенного распространения [Рабухин А.Е., 1976; Schwartz Ph., 1959, 1972; Doesel H., 1965].



*Каков же удельный вес первичного туберкулеза в общей заболеваемости туберкулезом у взрослых?*

Конечно, имеющиеся статистические данные не в полной мере отражают истинную картину в связи с патоморфозом первичного туберкулеза и недостаточной осведомленностью врачей о его проявлениях в современных условиях.

По данным А.Е. Рабухина (1976), среди всех взрослых больных, выявленных в 1969–1972 гг. в противотуберкулезных учреждениях МПС СССР, классические формы первичного туберкулеза — первичный комплекс и бронхоаденит — отмечались в среднем у 1% и экссудативный плеврит — у 7,4% больных, а в возрасте 18–29 лет — соответственно у 3% и 12,3% больных, т.е. в 2–3 раза чаще.

Близкие к этим данные приводит М.С. Греймер (1973). Среди 1020 впервые заболевших туберкулезом органов дыхания в возрасте 18–29 лет первичный комплекс и бронхоаденит были выявлены у 3,6%, другие формы туберкулеза органов дыхания периода первичной инфекции — у 8,2%, а всего, следовательно, у 11,8%.

Естественно, что все легочные формы первичного туберкулеза, как правило, учитывались в соответствии с существующей классификацией как очаговый, диссеминированный и инфильтративный туберкулез, и поэтому первичный период инфекции находил свое отражение не в полной мере. Более того, сходство этих форм с аналогичными изменениями в легких при вторичном туберкулезе часто являлось поводом к трактовке подобных процессов как вторичных.

Однако следует учитывать, что при первичном туберкулезе у взрослых нередко возникают различные внелегочные изменения в виде полисерозита, поражения лимфатического аппарата — периферического лимфаденита и мезаденита, почек, глаз и других органов. Эти внелегочные локализации могут стать ведущими в клинической картине заболевания.

У части больных первичный туберкулез может клинически проявляться по типу параспецифических реакций — нефрита, гепатита, миокардита, полиартрита (ревматизма Понсе) и т.д. А.И. Струков (1956) выделил следующие морфологически регистрируемые маски первичного туберкулеза:

- а) нервно-дистрофическую;
- б) сердечно-сосудистую;
- в) кроветворную;
- г) полисерозитную.

Своеобразие иммунологического состояния организма при первичном туберкулезе находит свое отражение как раз в этих параспецифических реакциях, отражающих повышенную чувствительность организма к туберкулезному токсину. Эти изменения носят неспецифический характер и могут быть представлены лимфогистиоцитарными инфильтратами, фибриноидным некрозом, пролиферацией ретикулярных клеток, тканевой эозинофилией и васкулитом [Струков А.И., Соловьева И.П., 1986].

В результате возникают симптомы, значительно усложняющие и изменяющие клиническую картину заболевания в связи с параспецифическими изменениями в нервной системе, нарушениями кроветворения, поражением сердечно-сосудистой системы в форме тромбоваскулитов, миокардитов, коронарной болезни и тромбоемболий, поражения серозных оболочек и развития картины полисерозита и полиартрита.

В результате патоморфоза первичного туберкулеза в современных условиях выявилась тенденция к уменьшению казеозно-некротических изменений в легких и лимфатической системе, снизилась частота генерализации процесса по различным органам и, наоборот, обнаружилась тенденция к развитию локальных и ограниченных форм заболевания.

Эти положительные сдвиги при первичном туберкулезе являются отражением патоморфоза туберкулеза в целом и обусловлены рядом факторов — улучшением эпидемиологической ситуации с уменьшением резервуара туберкулезной инфекции, повышением врожденной и приобретенной устойчивости к туберкулезу в результате широких оздоровительных и профилактических мероприятий и повышения жизненного уровня, снижения специфической сенсibilизации, а также успехами диагностики и терапии туберкулеза.

В связи с этим в настоящее время первичный туберкулез у взрослых все реже протекает по типу массивного первичного комплекса или бронхоаденита с обширным поражением внутригрудных и других групп лимфатических узлов и характеризуется более доброкачественным течением и снижением частоты эволютивных форм заболевания.

В современных условиях следует считать анахронизмом господствовавшие ранее мнения о свежих формах первичного туберкулеза у взрослых как о процессах с острым прогрессирующим течением, склонностью к лимфонодулярной и гематогенной генерализации, часто заканчивающихся летально.

Изучение свежих проявлений первичного туберкулеза, проведенное Г.С. Гинзбург (1946), Е.Б. Меве (1964), вскрыло явную тенденцию к более доброкачественному и благоприятному течению таких форм туберкулеза без массивного казеозного некроза, нередко с малосимптомным и даже инанперцептным течением заболевания. При этом первичное заражение в большинстве случаев (70–90%) протекало латентно и манифестировалось лишь появлением туберкулинового виража. Только у относительно небольшой части инфицированных лиц возникало клинически выраженное заболевание. При этом, как правило, обнаруживались ограниченные формы первичного туберкулеза с гладким, неосложненным течением.

По наблюдениям Н. Malmros и Е. Hedvall (1938), у  $\frac{2}{3}$  взрослых, перенесших свежую первичную инфекцию, наблюдалось бессимптомное ее течение.

Вместе с тем свежие формы первичного туберкулеза, выявляемые в *клинических* условиях, чаще характеризовались осложненным течением, с наличием распада в легких, бактериовыделением, развитием серозитов, воспалительно-ателектатических изменений, обусловленных поражением бронхов, параспецифических реакций и внелегочных локализаций процесса.

Так, по данным М.М. Чаусовской (1969), среди впервые выявленных больных со свежим первичным туберкулезом лишь у небольшой части отсутствовали признаки эволютивного и прогрессирующего течения заболевания, а почти у 80% из них выявлялись различные осложнения.

Из них наиболее частыми были поражения бронхов. Но и в этих случаях осложненного течения заболевание протекает теперь более благоприятно и доброкачественно.

Таким образом, происшедший в последние годы патоморфоз первичного туберкулеза касается:

- эпидемиологии;
- патогенеза;
- патоморфологии;
- клинической структуры основных его форм;
- клинического течения;
- исходов заболевания.

В настоящее время основными формами первичного туберкулеза у взрослых являются:

- 1) туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (примерно 40–50%);
- 2) легочные его формы, в первую очередь бронхолегочные поражения (примерно 30%);

- 3) плеврит (примерно 10%);
- 4) первичный туберкулезный комплекс (5–10%).

Образование типичного первичного комплекса в современных условиях происходит относительно редко. Как полагает В.К. Таточенко (1970), диагноз первичного комплекса может быть установлен лишь в случае обнаружения первичного аффекта и соответствующих ему изменений во внутригрудных лимфатических узлах. Во многих случаях, полагает автор, первичный очаг в легком в ранние сроки заболевания не выявляется ввиду его малых размеров. Об этом свидетельствуют также материалы, опубликованные М.И. Сахелашвили (1997, 1998). Лишь в случаях более массивной инфекции и при аэрогенном заражении формируется первичный аффект, а затем развивается первичный комплекс. Вместе с тем нельзя не упомянуть мнения А.Е. Рабухина (1976), который полагал, что если доза и вирулентность микобактерий невелики и нет повышенной чувствительности организма, то первичный аффект в легком бывает столь малой величины, что не обнаруживается не только при рентгенологическом, но и при морфологическом макроскопическом исследовании. В таких случаях, как полагал автор, может наступить рассасывание воспалительного очага или его фибротизация с образованием рубчика. Творожистый некроз образуется лишь при более массивной инфекции под влиянием токсических продуктов жизнедеятельности микобактерий туберкулеза, что приводит к дегенерации и распаду клеток, кариолизису.

В целом гладкое течение первичного туберкулеза встречается не более чем в  $\frac{1}{3}$  случаев. В остальных  $\frac{2}{3}$  случаев при тщательном клинико-рентгенологическом обследовании выявляются различные осложнения.

Деление первичного туберкулеза на гладкотекущие (неосложненные) и осложненные формы предложено еще в 30–40 годах XX века М.П. Похитоновой и А.И. Кудрявцевой (1959).

Т.И. Виноградова (1977) на основании данных литературы и собственного клинического опыта сгруппировала все основные осложнения первичного туберкулеза следующим образом:

- 1) изолированные поражения крупных бронхов;
- 2) различные виды нарушения бронхиальной проходимости (гиповентиляция, обтурационная эмфизема, ателектаз);
- 3) бронхогенное и лимфогенное обсеменение;
- 4) инфильтративная вспышка;
- 5) лимфонодулярное распространение процесса с переходом в хронический текущий первичный туберкулез;
- 6) распад легочной ткани с образованием первичной каверны;
- 7) возникновение плеврита;
- 8) возникновение гематогенных диссеминаций.

Диагностика поражений внутригрудных лимфатических узлов является более трудной проблемой, чем распознавание патологического процесса в легких. Это объясняется особенностями расположения лимфатических узлов в грудной полости.

Благодаря исследованиям В.А. Сукенникова (1935), Д.А. Жданова (1945), S. Engel (1947) хорошо изучена топография внутригрудных лимфатических узлов. Согласно схеме, разработанной В.А. Сукенниковым, детализированной и дополненной S. Engel, все лимфатические узлы грудной полости делятся на следующие группы:

- бифуркационные — правые, левые;
- трахеобронхиальные — правые;
- правосторонние передние гиллярные (бронхопульмональные);
- правосторонние задние гиллярные (междолевые);
- левосторонние задние гиллярные;
- узлы боталлова протока и дуги аорты.

Ведущее значение при диагностике поражения внутригрудных лимфатических узлов, как и вообще при туберкулезе органов дыхания, занимает рентгенологический метод. Он позволяет также уточнить локализацию пораженных лимфатических узлов. Однако на обзорной рентгенограмме грудной клетки, как правило, не удастся обнаружить лимфатические узлы бифуркационной группы, а также боталлова протока и дуги аорты. Применение линейной и компьютерной томографии может упростить их выявление. Достаточно доступны исследованию в прямой проекции правые паратрахеальные, трахеобронхиальные и бронхопульмональные или корневые лимфатические узлы (задние гилярные).

Как указывает К.В. Помельцов (1971), рентгенологический метод исследования в ранней фазе процесса выявляет лишь перифокальные изменения вокруг лимфатических узлов. Эти перифокальные изменения и создают картину, которая квалифицируется как инфильтративная форма. К.В. Помельцов выделил следующие 5 признаков, характеризующих данное поражение:

- тень корня увеличена как в ширину, так и в длину;
- корень деформирован;
- наружный контур тени корня размыт;
- структура корня, т.е. отображение сосудов и бронхов, нарушена;
- проекция стволового (промежуточного) бронха потускневшая или отсутствует.

Значительно облегчают выявление пораженных лимфатических узлов томография в прямой и боковой проекциях, а также компьютерная томография [Лазарева Я.В., 2002, 2005].

Деление туберкулезных бронхоаденитов на инфильтративные и опухолевые в зависимости от размеров лимфатических узлов и характера их поражения было предложено F. Redeker

и S. Engel (1930). Однако в начальной фазе процесса возникающие в них изменения всегда носят воспалительный характер, и лишь по мере увеличения массы казеозного некроза лимфатический узел начинает представлять собой инкапсулированное опухолевидное образование.

Следовательно, преимущественно инфильтративная или казеозная реакция в лимфатическом узле — это последовательные фазы одного процесса. На этом основании А.Е. Прозоров (1940) считал нецелесообразным деление бронхоаденитов на инфильтративные и опухолевидные. Такой же точки зрения придерживалась и М.П. Похитонова (1959). Однако подобное деление все же является достаточно распространенным. Под инфильтративным бронхоаденитом понимают преимущественно гиперпластическую реакцию ткани лимфатического узла с незначительным центральным казеозным некрозом или даже без него. Туморозный или опухолевидный бронхоаденит представляет собой тотальный казеоз лимфатических узлов без перифокальной реакции или с незначительно выраженной реакцией.

Клинически инфильтративные бронхоадениты являются более ранними формами туберкулеза и часто остаются нераспознанными. Туморозные бронхоадениты сопровождаются более выраженными симптомами интоксикации и чаще характеризуются осложненным течением.

При рентгенологическом исследовании при туморозном бронхоадените тень корня более интенсивна, чем при инфильтративном. При обширном поражении бронхопьюмональных лимфатических узлов ширина тени корня достигает значительных размеров. В подобных случаях тень корня не прослеживается за тенью увеличенных лимфатических узлов, а наружный его контур образует волнистую или полициклическую линию. В отличие от инфильтративного бронхоаденита, при котором



наружный контур размыт, при туморозной форме он четкий [Помельцов К.В., 1971].

При благоприятном течении неосложненного бронхоаденита перифокальная зона рассасывается, и тогда рисунок корня нормализуется или приобретает рубцовый характер, в самом корне со временем могут появляться участки кальцинации.

Полное рассасывание наблюдается лишь в 3% случаев и только при инфильтративных формах. Чаще происходит уплотнение элементов корня и кальцинация в лимфатических узлах, что наступает в среднем через 2–3 года. Подобная трансформация процесса с формированием характерных остаточных изменений наблюдается у детей и подростков и гораздо реже у взрослых.

При всех различиях в течении первичного туберкулеза у детей, подростков и взрослых обнаруживается общая для всех возрастных групп закономерность, а именно — доминирующей его формой является туберкулез внутригрудных лимфатических узлов. В то же время первичный туберкулезный комплекс в современных условиях встречается сравнительно редко [Митинская Л.А., 1988; Фирсова В.А., 1988, 2003; Сахелашвили М.И., 1998; Овсянкина Е.С. и др., 2007].

Следует остановиться на затруднениях, которые возникают при распознавании первичного туберкулеза у взрослых, приводящих к несвоевременной, а иногда и поздней его диагностике.

Прежде всего надо указать на трудности рентгенологического выявления свежих форм первичного процесса при малых формах бронхоаденита. Хотя лимфатические узлы принимают участие в тенеобразовании корней легких, однако они определяются только тогда, когда значительно увеличены в размерах — более 1–2 см в диаметре. Кроме того, если они вызывают реактивные воспалительные изменения в прилежащих тканях, то возникновение периаденита способствует их обнаружению.

Последнему способствует также развитие кальцинации. Вот почему бронхоаденит нередко впервые диагностируется при хроническом его течении, при развитии кальцинации. Некоторые локализации — бифуркационные, левая паратрахеальная, узлы боталлова протока и парааортальные — также трудно выявляются при рентгенологическом исследовании. Для этого требуется детальное рентгенотомографическое исследование. Высокой результативностью отличается также компьютерная томография [Лазарева Я.В., 2002, 2005; Озере И. и др., 2005; Овсянкина Е.С. и др., 2007].

Другой причиной затруднений в диагностике является отсутствие регулярного использования туберкулинодиагностики или информации о ранее проведенных туберкулиновых пробах, что затрудняет выявление туберкулинового виража.

Наконец, анатомо-топографические особенности первичного туберкулеза способствуют переходу процесса из пораженных лимфатических узлов на прилежащие к ним бронхи и плевру. В результате возникает реальная возможность сравнительно быстрого развития осложнений в виде туберкулеза бронхов, воспалительно-ателектатических процессов, бронхогенных диссеминаций, т.е. различных бронхолегочных поражений, а также лимфо- и гематогенного распространения процесса и плевритов. Возникновению серозитов способствует и наличие гиперсенсibilизации.

Распространенной является ошибочная оценка воспалительно-ателектатических изменений как инфильтративной формы туберкулеза легких [Сахелашвили М.И., 1997, 1998].

При этом определенное значение приобретает учет особенностей локализации процесса, нередко располагающегося в нижних долях, средней доле или язычковых сегментах, что нехарактерно для инфильтративного варианта вторичного туберкулеза.

Это способствует также ошибочной трактовке изменений в качестве острой или затяжной пневмонии.

Иногда своеобразие возникающих изменений с развитием ателектаза в результате вовлечения бронхиального дерева создает картину, сходную с бластоматозным процессом.

В подобных случаях установление истинной природы заболевания запаздывает на 6–12 месяцев и более. Несвоевременная диагностика первичного туберкулеза у взрослых может быть одной из существенных причин летального исхода заболевания. При этом непосредственной причиной смерти могут послужить некоторые тяжелые осложнения и прогрессирование заболевания с его последующей генерализацией гематогенным путем (острый милиарный туберкулез, туберкулезный менингит, острейший туберкулезный сепсис) [Сахелашвили М.И., Ямпольская С.А., 1995].

Следует отметить, что одним из весьма характерных, но трудно распознаваемых в практике проявлений первичного туберкулеза, точнее важнейшим вариантом осложненного течения туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов, является так называемое бронхолегочное поражение, представляющее собой:

- туберкулез крупных бронхов;
- нарушение бронхиальной проходимости;
- развитие специфических изменений в зоне поражения;
- формирование неспецифического поражения в зоне поражения.

На чем же следует основываться при распознавании первичных форм туберкулеза у взрослых?

Прежде всего это молодой возраст больных. В отличие от вторичного туберкулеза, свежим первичным туберкулезом заболевают преимущественно молодые люди — в основном от 18–22 до 24 лет и редко старше. При этом максимальная

пораженность первичным туберкулезом приходится на 18 лет со снижением его частоты в старшем возрасте.

В то же время могут наблюдаться хронические формы первичного туберкулеза. Однако и здесь основную массу составляют больные в 18–35 лет.

В отличие от вторичного туберкулеза первичным заболевают чаще женщины. Так, по данным нашей клиники, среди них женщины составляют 60%. В то же время среди больных вторичным туберкулезом 75% составляют мужчины. По-видимому, это связано с несколько более поздним инфицированием лиц женского пола, а также определенными различиями их эпидемиологических и профессионально-бытовых условий. Возможно, известное значение имеют и особенности нервно-вегетативной и эндокринной систем.

Определенное значение в диагностике первичного туберкулеза приобретает учет эпидемиологических данных. Нередко в анамнезе у больных первичным туберкулезом отмечается наличие контакта с туберкулезным больным или повышенная его вероятность незадолго до заболевания в результате изменения эпидемиологической обстановки в виде перемены постоянного места жительства (например, переезд из отдаленной сельской или горной местности в город), начало или изменение трудовой деятельности (переход на производство после окончания учебы в школе или вузе).

Важное значение в ранней диагностике первичного туберкулеза следует придавать динамике туберкулиновой чувствительности. Свежий первичный туберкулез у взрослых является результатом позднего инфицирования, т.е. первой встречи взрослого организма с туберкулезной инфекцией. Этот интервал во времени от момента соприкосновения с микобактериями туберкулеза до наступления заражения или возникновения заболевания обычно колеблется от нескольких недель

до 1–2 лет. Поэтому у больных со свежими проявлениями первичного туберкулеза имеются указания на недавний туберкулиновый вираж, отрицательные туберкулиновые пробы или ревакцинацию.

Существенным показателем возможного первичного туберкулеза является характеристика иммунобиологического состояния организма больного, в частности относительно высокая частота гиперсенсibilизации. Последняя может проявляться в гиперергических туберкулиновых пробах или наличием параспецифических реакций у определенной части больных. В то же время у остальных больных, страдающих вторичными формами туберкулеза, как правило, наблюдается нормергическая туберкулиновая чувствительность, а у 2–3% из них отмечается даже анергия.

Следует отметить, что прежние представления о гиперергическом характере туберкулиновых проб у больных первичным туберкулезом в последнее время значительно поколеблены. У большинства из них туберкулиновые пробы носят характер нормергических.

Наиболее важна морфологическая особенность первичного туберкулеза — это поражение лимфатического аппарата с развитием казеозного некроза. Дело в том, что лимфатический аппарат, выполняя барьерную функцию, в первую очередь реагирует на внедрение микробного агента, и микобактерии туберкулеза, оседая прежде всего в лимфатических узлах, вызывают их поражение.

Однако в настоящее время изменения во внутригрудных узлах сравнительно редко имеют характер тотального казеозного некроза. Поэтому большое значение приобретает направленное рентгенологическое исследование средостения с применением прямых и боковых рентгенограмм и томограмм, а также спиральной компьютерной томографии. Характерен большой

диапазон выявляемых изменений — от значительного увеличения и расширения тени корня с полициклическими наружными контурами до воспалительного уплотнения тени корня или нарушения его структуры. Косвенным подтверждением поражения лимфатических узлов средостения может быть обнаружение патологического процесса в бронхах, прилежащих к лимфатическим узлам.

Характерной чертой первичного туберкулеза является сравнительно частое поражение бронхов по сравнению с вторичными формами заболевания. По данным нашей клиники, у половины больных трахеобронхоскопия выявляет те или иные изменения в виде инфильтративного процесса, а также бронхонодулярных свищей. Однако только у  $1/3$  больных поражение носит специфический характер. Наличие катарального эндобронхита может рассматриваться как параспецифическое проявление заболевания. Морфологические особенности первичного туберкулеза — поражение внутригрудных лимфатических узлов и бронхов — обуславливают сравнительно частое обнаружение микобактерий туберкулеза при отсутствии деструктивного процесса в легких или даже каких-либо изменений в легких.

Нельзя не отметить более частое обнаружение при первичном туберкулезе первичной лекарственной устойчивости, которая может составлять среди всех бациллярных больных в среднем 8–14%, в то время как при первичном туберкулезе она регистрируется не менее чем у 25% общего числа таких больных [Чаусовская М.М., 1969]. Своеобразие первичного туберкулеза сказывается и в локализации процесса.

В отличие от вторичных форм туберкулеза, первичный туберкулез нередко локализуется в нижних и средней долях, а при расположении в верхней доле чаще поражает  $S_3$ , аксиллярный субсегмент, язычковые сегменты.

Так, по нашим данным, нижнедолевая локализация первичного процесса имела место у  $\frac{1}{3}$  больных, в то время как во всей массе взрослых больных такая локализация колеблется в пределах от 1,2% до 11,2%.

Характерным является наличие воспалительно-ателектатических изменений, склонность к двустороннему и полисегментарному поражению, не свойственных вторичным формам туберкулеза.

При свежих формах первичного туберкулеза следует учитывать отсутствие кальцинатов или других следов перенесенной в прошлом туберкулезной инфекции в лимфатических узлах, легких и других органах.

Одной из особенностей первичного туберкулеза является частое вовлечение в патологический процесс плевры и других серозных оболочек с развитием экссудативного плеврита или полисерозита, частота которых может достигать до 30–40%.

Следует также отметить, что, в отличие от детей, регрессия туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов у взрослых весьма редко сопровождается формированием участков кальцинации. По-видимому, это указывает на отсутствие у последних выраженного казеозного компонента.

Следовательно, основные признаки, позволяющие различать свежий первичный туберкулез у взрослых от его вторичных форм, следующие:

- 1) молодой возраст больных;
- 2) преимущественно женский пол;
- 3) наличие выража туберкулиновых проб или указание на недавнее инфицирование;
- 4) наличие высокой сенсibilизации;
- 5) поражение внутригрудных лимфатических узлов;
- 6) более частое поражение бронхов;

- 7) бактериовыделение при отсутствии его видимого источника;
- 8) относительно высокая частота первичной лекарственной устойчивости;
- 9) особенности локализации поражения легких;
- 10) отсутствие следов перенесенного туберкулеза.

Необходимость различать первичные формы туберкулеза от вторичных диктуется не только особенностями их патогенеза, морфологии и иммунологической характеристики. В первую очередь это необходимо в связи с возникающими при этом особенностями течения и терапии первичного туберкулеза. Несмотря на более благоприятное течение первичного туберкулеза в современных условиях, все же и сейчас прогноз при нем остается менее благоприятным, чем при сходных формах вторичного туберкулеза. Так, при сравнительно быстрой инволюции легочных изменений, репаративные процессы в лимфатических узлах и бронхиальной системе протекают более замедленно и длительно существующие в них очаги казеоза периодически являются источником экацербации процесса. И действительно, по данным М.М. Чаусовской (1969), при первичном туберкулезе обострения наблюдаются в 12% случаев по сравнению с 3–8% при вторичных его формах.