

В.Ю. Мишин  
С.П. Завражнов  
А.В. Митронин  
Ю.Г. Григорьев

# Фтизиатрия

---

Учебник

2-е издание, переработанное и дополненное



Москва  
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА  
«ГЭОТАР-Медиа»  
2016

# Глава 13

## ТУБЕРКУЛЕЗ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

### 13.1. ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ КОМПЛЕКС

Первичный туберкулезный комплекс — клиническая форма туберкулеза, характеризующаяся развитием воспалительных изменений в легочной ткани и поражением регионарных внутригрудных лимфатических узлов. Выявляется у детей и подростков при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки в связи с контактом с туберкулезным больным, первичным инфицированием, гиперергической пробой Манту с 2 ТЕ ППД-Л или при дифференциальной диагностике туберкулеза с неспецифическими пневмониями.

#### 13.1.1. Патогенез и патоморфология

Парро (1876), Кюсс (1898), Гон (1912), Ранке (1916), а вслед за ними многие патологоанатомы и клиницисты впервые описали морфологические признаки первичного туберкулезного комплекса.

Первичный туберкулезный комплекс состоит из трех компонентов:

- очага туберкулезного воспаления в легочной ткани (первичного аффекта);
- отводящих лимфатических сосудов (лимфангита);
- специфического воспаления в регионарных внутригрудных лимфатических узлах.

Поражение легочной ткани при первичном туберкулезе всегда сопровождается поражением внутригрудных лимфатических узлов.

Размеры первичного аффекта могут быть различными: от нескольких миллиметров, сантиметров до доли легкого. Первичный аффект локализуется субплеврально в любых сегментах легкого. Морфологически первичный аффект или очаг туберкулезного воспаления в легочной ткани представляет собой участок специфической пневмонии. Легочная

ткань инфильтрирована макрофагами, нейтрофильными лейкоцитами и лимфоцитами. В таких инфильтратах встречаются эпителиоидные клетки, гигантские многоядерные клетки Пирогова–Лангханса. Инфекция распространяется от первичного аффекта (ортогранно) по ходу лимфатических сосудов к внутригрудным лимфатическим узлам. Воспалительные изменения носят преимущественно продуктивный характер и выражаются высыпанием отдельных бугорков. Макроскопически первичный аффект состоит из небольшого (до 1 см) казеозного некроза и перифокального воспаления вокруг некротического центра, причем зона перифокального воспаления значительно варьирует. Внутригрудные лимфатические узлы гиперплазируются с частичным или полным их казеозным расплавлением; вокруг лимфатических узлов возникает зона перифокального воспаления (рис. 13.1, см. цветную вклейку).

Первичный туберкулезный комплекс развивается при массивной экзогенной инфекции и низком противотуберкулезном иммунитете. При своевременном выявлении и правильном лечении наблюдается благоприятное, **неосложненное течение** заболевания с формированием через 2–3 года на месте первичного аффекта индурационного поля (посттуберкулезного пневмосклероза), очага Гона (кальцинат в легочной ткани до 1 см в диаметре) и кальцинатов во внутригрудных лимфатических узлах.

**Осложненное течение** первичного туберкулезного комплекса характеризуется гематогенными метастазами в верхушки легких (очаги Симона), гематогенной диссеминацией и множественным поражением различных органов, распадом первичного аффекта и формированием каверны, развитием туберкулеза бронхов и связанной с ним гиповентиляцией вплоть до ателектаза легких, развитием плеврита.

Исходами осложненного течения первичного туберкулезного комплекса, помимо кальцинатов во внутригрудных лимфатических узлах и очага Гона, могут быть кальцинированные очаги Симона, множественные кальцинаты в легочной ткани и других органах, сегментарные и долевые пневмосклерозы и циррозы, плевроциррозы, рубцовые стенозы бронхов, являющиеся источниками эндогенной реактивации и развития вторичного туберкулеза у взрослых.

Первичный туберкулезный комплекс, как правило, протекает благоприятно и крайне редко принимает хроническое течение. Формирование фиброзно-кавернозного туберкулеза при распаде первичного аффекта наблюдается как исключение.

### 13.1.2. Клиническая картина

Клинические проявления первичного туберкулезного комплекса разнообразны и зависят от выраженности патоморфологических изменений в легких, внутригрудных лимфатических узлах и напряженности противотуберкулезного иммунитета. Наиболее тяжело протекает заболевание у детей раннего (до 3 лет) возраста.

Первичный туберкулезный комплекс может протекать остро, подостро, малосимптомно или бессимптомно.

- При **остром начале** болезнь сопровождается высоким подъемом температуры, выраженными симптомами интоксикации, резким снижением аппетита, сухим или влажным кашлем, слабо выраженной одышкой. Процесс протекает под видом острой неспецифической пневмонии.
- При **подостром течении** первичный туберкулезный комплекс развивается постепенно на протяжении нескольких недель. Наблюдается как фебрильная, так и субфебрильная температура, симптомы интоксикации выражены умеренно. Больной ребенок в период повышения температуры до фебрильных цифр может сохранить относительно удовлетворительное самочувствие, что часто наблюдается при туберкулезе.
- При **малосимптомном течении** процесс проявляется в основном общими симптомами интоксикации.

При объективном исследовании отмечаются бледность кожных покровов, увеличение периферических лимфатических узлов, тахикардия, снижение артериального давления (АД), увеличение печени. Перкуторные изменения при первичном туберкулезном комплексе превалируют над аускультативными. При перкуссии определяется притупление перкуторного звука над областью поражения, при аускультации — жесткое или бронхиальное дыхание, а при вовлечении в процесс бронхов — ослабленное. Над зоной поражения выслушивается небольшое количество мелкопузырчатых влажных хрипов. При небольшой величине первичного пневмонического фокуса катаральные явления в легких обычно отсутствуют.

Течение первичного туберкулезного комплекса может быть гладким, неосложненным (как было описано выше) и прогрессирующим, осложненным.

Наиболее частое **осложнение** первичного туберкулезного комплекса — **вовлечение в процесс бронха**. Близкое анатомическое расположе-

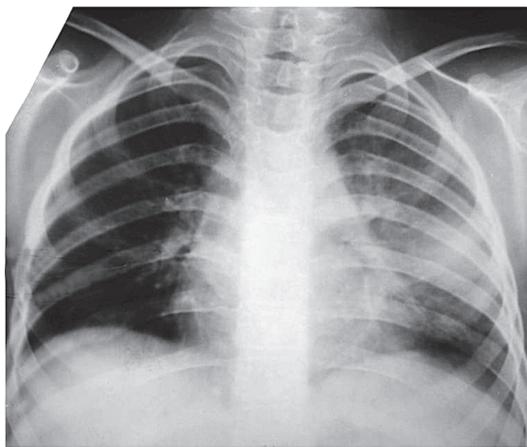
ние внутригрудных лимфатических узлов создает благоприятные условия для контактного перехода туберкулезного процесса на долевые и сегментарные бронхи. Туберкулез бронха бывает инфильтративным или язвенным. При язвенном процессе возможно образование фистулы в стенке бронха, через которую могут отторгаться казеозные массы из лимфатических узлов. Казеозные массы или разросшиеся грануляции могут вызывать обтурацию бронха с развитием вентильных нарушений вплоть до ателектаза. В этот период в мокроте больных обнаруживают микобактерии туберкулеза.

К частым клиническим симптомам поражения бронхов относят сухой или с небольшим количеством мокроты кашель, боли в грудной клетке на стороне поражения. Обычно физикальные симптомы отсутствуют или в месте поражения выслушиваются сухие хрипы. Характерны стойкие симптомы интоксикации. Туберкулез бронхов чаще всего наблюдается при поздней диагностике, несвоевременно начатом лечении. Решающая роль в диагностике туберкулеза бронхов принадлежит бронхоскопии.

Возможно развитие **экссудативного плеврита**. Основная причина его возникновения — высокая степень сенсибилизации листков плевры токсинами МБТ без специфического поражения их туберкулезными бугорками. Такие плевриты называют реактивными, или аллергическими; они быстро подвергаются обратному развитию.

### 13.1.3. Рентгенологическая картина

Рентгенологическая картина первичного туберкулезного комплекса разнообразна, вариабельность проявлений зависит от размеров первичного аффекта и выраженности изменений в лимфатических узлах. Первичный аффект на обзорной рентгенограмме легких изображен в виде очаговой тени 0,5–1,5 см, либо фокусной тени 1,5–4 см в диаметре или полисегментарного затемнения легочной ткани средней интенсивности, достаточно однородного, с ясными или размытыми контурами. Если размеры пневмонии большие, рентгенологически видна эта тень, сливающаяся с тенью корня, и судить об изменениях со стороны внутригрудных лимфатических узлов бывает очень трудно. Процесс похож на острую пневмонию и называется **пневмонической фазой первичного туберкулезного комплекса** (рис. 13.2).



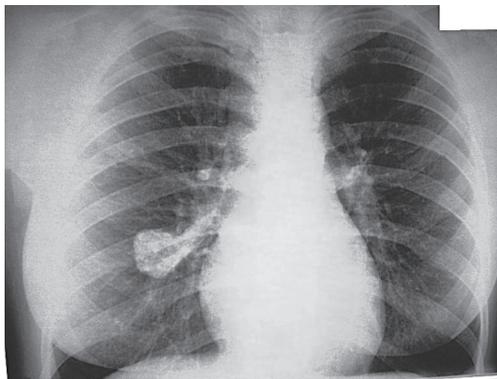
а



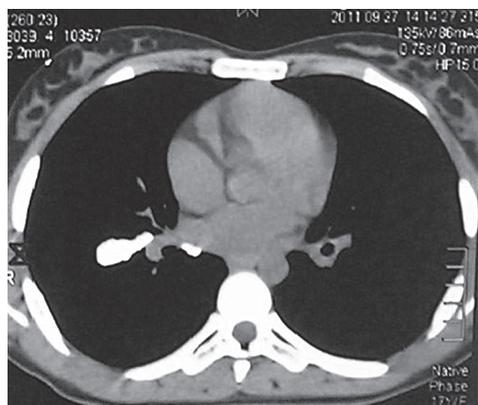
б

**Рис. 13.2.** Первичный туберкулезный комплекс, пневмоническая фаза: *а* — рентгенограмма в прямой проекции; *б* — рентгенограмма в боковой проекции

При обратном развитии первичного туберкулезного комплекса (через 1,5–3 мес) наблюдаются более быстрые изменения со стороны легочной ткани по сравнению с динамикой в лимфатических узлах. Зона перифокального воспаления постепенно рассасывается, и первичный аффект уменьшается и отодвигается от расширенной тени корня легкого, так как он расположен субплеврально — это так называемая **фаза рассасывания**, или **биполярности**. При небольшом размере воспаления в легочной ткани первичный туберкулезный комплекс выявляется сразу в фазу биполярности (рис. 13.3).



а



б

**Рис. 13.3.** Первичный туберкулезный комплекс, фаза биполярности: *а* — рентгенограмма; *б* — компьютерная томограмма

Дальнейшее рассасывание приводит к постепенному уменьшению и уплотнению первичного аффекта. Увеличение внутригрудных лимфатических узлов проявляется умеренным или значительным расширением тени корня легкого, тень корня деформируется, становится бесструктурной, просвет промежуточного бронха перестает определяться, тень корня сливается с тенью сердца. Наружный контур тени корня — размытый или ясный, полициклический. Через 6–8–12 мес на его месте формируется очаговая тень средней интенсивности с четкими контурами до 1 см, а через 1,5–2 года появляются признаки отложения солей кальция в области первичного аффекта (формирование очага Гона) и во внутригрудных лимфатических узлах — **фаза кальцинации**. Очаг Гона выглядит в виде одиночной высокоинтенсивной тени с четкими контурами и может локализоваться в любом сегменте легкого; кальцинаты (петрификаты) определяются в виде интенсивных теней в проекции внутригрудных лимфатических узлов (рис. 13.4).

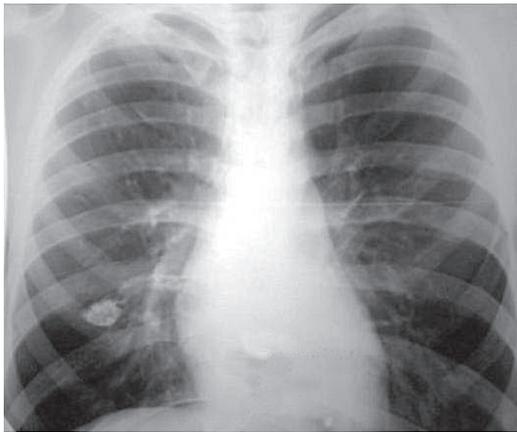


Рис. 13.4. Первичный туберкулезный комплекс в фазе кальцинации

### 13.1.4. Диагностика

В анамнезе более чем у половины заболевших находят источник заражения — контакт с туберкулезным больным в семье, среди родственников, знакомых, друзей.

Туберкулинодиагностика: проба Манту с 2 ТЕ ППД-Л — положительная (папула 5 мм и более) или гиперергическая (папула 17 мм и