
МЕДИЦИНА

УДК 616.002.5-053.2

ОСОБЕННОСТИ СОВРЕМЕННОГО ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ

© 2006 г. С.А. Гусарев, С.В. Гладченко

Supervision of the primary tuberculosis with chronic current, mixed generalization of the girl by two years old is described in the article.

В настоящее время в связи с ухудшением эпидемиологической ситуации увеличилась заболеваемость туберкулезом детей, в том числе раннего возраста [1–3]. К основным эпидемиологическим особенностям туберкулеза в современных условиях относят негативную динамику эпидемиологических показателей, повышение роли экзогенной инфекции при увеличении резервуара инфекций, рост группы риска в отношении туберкулеза, особенности микобактерий туберкулеза, выражающиеся в развитии первичной и вторичной лекарственной устойчивости, частота микробных ассоциаций [4].

Заболеваемость детей по России в 1996 г. составила 13,2 на 100 тыс. детского населения. К концу 1996 г. на учете противотуберкулезных учреждений состояло более 300 тыс. больных активным туберкулезом. Около 25 тыс. больных умерли от туберкулеза [4]. Тяжелые формы туберкулеза встречаются у детей раннего возраста. При этом наряду с туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов выявляются генерализованный милиарный туберкулез и менингит [5].

Анализируя клинические формы туберкулеза у впервые заболевших 60 детей старшего возраста и подростков, лечившихся в Уральском НИИ фтизиопульмонологии в 1990–1993 гг., Г.П. Чарыкова и соавт. [6] отметили, что на туберкулез органов дыхания пришлось 88,3 %, внелегочные локализации составили 11,7 %. На клиническом материале туберкулеза органов дыхания преобладал инфильтративный туберкулез легких (у детей старшего возраста – 57,1 и у подростков – 61,5 %). Второе место у подростков занимал экссудативный плеврит (15,3 %), а у детей старшего возраста – туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (24,1) и первичный туберкулезный комплекс (7,1), очаговый туберкулез легких (14,3), дессиминированный туберкулез легких (2,4 %).

Течение и тяжесть туберкулезного процесса у ребенка связаны с контактирующими инфицированными больными и недостаточной иммунопрофилактикой [3].

Первичный туберкулез как этап у детей и взрослых может иметь как острые, так и хронические формы. А.И. Струков, И.П. Соловьева [7] фор-

мы первичного туберкулеза с давностью заболевания свыше 6–8 мес. относят к подострому первичному туберкулезу, а свыше года – к хроническому. При этом авторы указывают, что иногда первичный хронически текущий туберкулез составляет более 10 лет.

В современных условиях в связи с повышением резистентности организма человека к туберкулезу, широким проведением специфической вакцинации и ревакцинации, своевременной диагностикой первичных форм туберкулеза у детей и эффективным их лечением – эта форма туберкулеза встречается крайне редко.

Патологоанатомическая картина первичного туберкулеза с хроническим течением характеризуется отсутствием ограничения, недостаточностью клеточного иммунитета, сохранением способности лимфатических узлов отвечать содружественной реакцией на туберкулезную инфекцию в любом органе. Начинается процесс во внутригрудных лимфатических узлах, в дальнейшем поражаются абдоминальные и другие группы. В лимфатических узлах обнаруживаются очаги компактного казеоза с активной пролиферацией вокруг него туберкулезной грануляционной ткани. Легочной аффект обычно находится в состоянии заживления (инкапсуляция) и петрификации.

Генерализация туберкулеза может приводить к специфическому поражению серозных оболочек в виде фибринозного воспаления, а иногда только к развитию плотных спаек. Реже других серозных оболочек поражается сердечная сорочка. Хронически текущий первичный туберкулез может развиваться также с проявлениями гематогенной диссеминации. Очаги – метастазы обнаруживаются во многих органах. Они остаются латентными или же медленно прогрессируют, давая картину значительных разрушений органа.

В связи с редкостью заболевания приводим наблюдение первичного туберкулеза в раннем детском возрасте.

Девочка 2 лет вакцинирована БЦЖ в роддоме. В семье имелся контакт с больным туберкулезом. Поступила в инфекционное отделение ЦРБ г. Азова 22.03.04 г. с жалобами на гипертермию, вялость, кашель. Со слов родителей, ребенок болеет с рождения. Последние 8–9 дней состояние резко ухудшилось. При поступлении: в легких жесткое дыхание, резко ослабленное справа, перкуторно – притупление легочного звука справа в подлопаточной области. На рентгенограмме органов грудной клетки обнаружены изменения, расцененные как правосторонняя пневмония (рис. 1).

23.03.04 г. девочка вялая адинамичная, температура фебрильная. Отмечены подергивания верхней левой конечности, расцененные невропатологом как проявление нейротоксикоза, менингизма. В ликворе: цитоз – 14/3, нейтрофилы – 28 %, лимфоциты – 72 %, белок – 0,33 ммоль/л, сахар – 2,77 ммоль/л. ОАК: эр. – $3,0 \times 10^9$ /л, гем. – 90 г/л, лейкоц. – $7,6 \times 10^9$ /л, П – 4, С – 64, Э – 2, Лф – 25, Мн – 5, СОЭ – 4 мм/ч. Больная переведена на ИВЛ, получала интенсивную инфузионную терапию. Несмотря на проводимое

лечение, состояние ухудшалось, развилась анурия. Мочевина крови до 10,6 ммоль/л. На 7-е сут пребывания в стационаре девочка умерла.



Рис. 1. Рентгенограмма органов грудной клетки больной К.

Клинический диагноз

Основное заболевание – 2 сочетанных заболевания:

1. Вторичный неуточненный менингоэнцефалит (герпетический или туберкулезный).
2. Острая респираторно-, вирусно-бактериальная инфекция, острая правосторонняя внебольничная пневмония.

Осложнения: отек головного мозга. Острая почечная недостаточность, олигоанурическая фаза. Гипохромная анемия смешанного генеза. Гипотрофия III ст. (32 %).

На секции обнаружены следующие основные изменения.

Правая плевральная полость полностью облитерирована, листки плевры справа утолщены до 0,6 см, белесоваты. Правое легкое резко уменьшено в размерах и деформировано. На разрезе ткань его серо-розового цвета, напоминало мелкопористую губку. Левое легкое свободное, плевральные листки слева тонкие, гладкие, блестящие; выглядело обычным, имело дряблую консистенцию, на разрезе полнокровное, темно-красное, воздушное.

Листки сердечной сорочки утолщены до 0,4 см и плотно сращены с правым легким. Сердце несколько увеличено в размерах в основном за счет правого желудочка, его толщина составляла 0,4 см, масса сердца 140 г.

Внутригрудные, брыжеечные, ворот печени, парапанкреатические, парааортальные лимфатические узлы до 1,5–2,5 см в диаметре. При этом они образовывали плотные конгломераты до 4,5 см. Конгломерат парапанкреатических лимфатических узлов сдавливал чревный ствол. В просвете его определялся темно-красный сухой матовый кровяной сверток. На разрезе все перечисленные группы лимфатических узлов имели серовато-белый цвет, с наличием крошащихся очагов желтого цвета, размером 0,2–1,5 см, похожих на творожистые массы.

При вскрытии полости черепа в левом поперечном синусе обнаружен темно-красный, сухой матовый кровяной сверток. Головной мозг резко

отечный, очаговые изменения на множественных разрезах в нем не определялись. Мягкие мозговые оболочки тонки, прозрачны. Тимус макроскопически визуализировался в виде отдельных долек.

Микроскопически обнаружено: плевра справа резко утолщена за счет развития плотной волокнистой соединительной ткани с явлениями гиалиноза, инфильтрацией лимфоидными и эпителиоидными клетками, макрофагами и единичными многоядерными гигантскими клетками Пирогова–Лангханса. В правом легком обнаружены одиночные эпителиоидноклеточные гранулемы с небольшим казеозным некрозом в центре, окруженные широкими фиброзными полями с наличием лимфоидных и гигантских многоядерных клеток (рис. 2 а). В левом легком отмечено резкое полнокровие и отек.

Во всех группах лимфатических узлов – очаги казеозного некроза, местами с формированием гигантоклеточных бугорков. В перибронхиальных лимфатических узлах – мелкие кальцификаты. При окраске по Циль–Нильсену среди казеозных масс определялись многочисленные микобактерии туберкулеза (рис. 2 б).

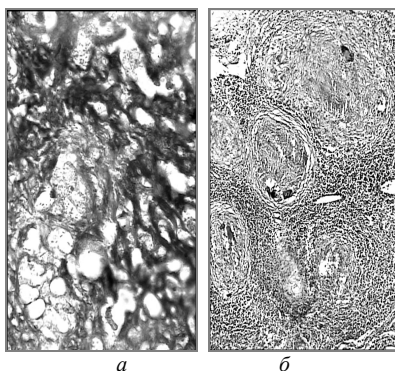


Рис. 2. Микроскопические изменения в легких: а – эпителиоидно-лимфоидно-гигантоклеточные бугорки. Окраска гематоксилином и эозином. $\times 400$; б – в бугорках большое количество туберкулезных палочек. Окраска по Циль–Нильсену. $\times 400$

Почки несколько увеличены с бледной малокровной корой и полнокровными пирамидами. В почках картина некротического нефроза: выраженная гиалиново-капельная дистрофия, изменения вплоть до некроза эпителия извитых канальцев. Скопление в просветах некоторых из них белковых эозинофильных масс. Капиллярные петли клубочков спавшиеся, резко малокровны, полости капсул Шумлянского–Боумена расширены. В строме отек и очаговая незначительная лимфо-моноклеарная инфильтрация.

В мягких мозговых оболочках головного мозга обнаружена очаговая лимфо-моноклеарная инфильтрация, резкое полнокровие и отек. В ткани головного мозга выраженный перицеллюлярный и периваскулярный отек.

Изменения в тимусе носили характер акцидентальной инволюции III–IV ст. Отмечалось лимфоидное истощение органа с инверсией слоев. Дольки коллабированы, тимические тельца с очагами некроза.

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: Первичный туберкулез, хроническое течение, с прогрессированием, смешанная генерализация: фиброзирование с инкапсуляцией первичного аффекта правого легкого. Склероз и гиалиноз висцеральной плевры справа. Туберкулезный перикардит. Лимфаденит внутригрудных, брыжеечных и парапанкреатических лимфоузлов. Туберкулезный лептоменингит с преимущественным поражением базальных отделов головного мозга.

Осложнения: гипотрофия (масса тела 9 кг). Акцидентальная инволюция тимуса. Гипертрофия миокарда (масса сердца 140 г, толщина стенки правого желудочка сердца 0,4 см). Обтурирующий тромб левого поперечного синуса твердой мозговой оболочки. Отек головного мозга. Некротический нефроз.

Таким образом, особенностью наблюдения явилось длительное течение нелеченного первичного туберкулеза у девочки 2 лет со смешанной генерализацией и прогрессированием. Изменения в правом легком и плевре характеризовались массивным склерозом с инкапсуляцией и кальцификацией первичного аффекта. Клинически и морфологически имело место прогрессирующее генерализованное поражение лимфатических узлов с явлениями кальцификации в перибронхиальных узлах. Преобладающее поражение лимфатических узлов сопровождалось формированием крупных конгломератов. Еще одной особенностью наблюдения являлся туберкулезный менингит базальных отделов головного мозга. К осложнениям следует отнести обтурирующий тромб поперечного синуса. Весь комплекс изменений обусловил фатальный исход заболевания.

Литература

1. Аксенов В.А. // 2 (12)-й Съезд врачей-фтизиаторов России: Сб. резюме. Саратов, 1994. С. 139.
2. Гаврилов А.А. и др. // Вопросы эпидемиологии, диагностики, клиники и лечения туберкулеза. М., 1996. С. 88–89.
3. Желкова Д.А., Фотыхова Р.Х. // Пробл. туб. 1996. № 4. С. 6–7.
4. Соловьева И.П. // Архив патологии. 1998. № 1. С. 30–34.
5. Богданова Е.В. // Пробл. туб. 1997. № 4. С. 9–11.
6. Чарыкова Г.П. и др. // Пробл. туб. 1995. № 3. С. 16–17.
7. Струков А.И., Соловьева И.П. Морфология туберкулеза в современных условиях. М., 1986. С. 255.

Ростовский филиал

Ростовского областного патологоанатомического бюро

3 июля 2006 г.