

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов у лиц пожилого и старческого возраста

 В.А. Стаханов*, Н.А. Каторгин*, Е.В. Цыганков**

* Кафедра фтизиатрии РГМУ

** Клиническая больница № 1 УД Президента РФ

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (ТВГЛУ) — форма туберкулеза органов дыхания, которая характеризуется поражением лимфатических узлов корней легких и средостения. ТВГЛУ является формой первичного туберкулеза, который возникает при заражении **микобактериями туберкулеза (МБТ)** ранее неинфицированных людей. ТВГЛУ заболевают в основном дети и подростки, реже лица молодого возраста.

Иногда ТВГЛУ заболевают лица пожилого и старческого возраста, у которых патогенез заболевания связывают не с первичным инфицированием МБТ, а с реактивацией зажившего в детстве туберкулезного процесса в лимфатических узлах. В остаточных туберкулезных изменениях всегда сохраняются персистирующие МБТ, которые при начавшейся репликации могут вызвать обострение туберкулезного процесса. Механизмы, лежащие в основе этого явления у лиц пожилого возраста, остаются пока невыясненными. ТВГЛУ у пожилых людей морфологически характеризуется различной степенью увеличения **внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ)**, в которых наряду с участками уплотнения и кальцинации имеется свежий казеозный процесс.

Актуальность проблемы ТВГЛУ у лиц пожилого и старческого возраста обусловлена трудностями и несвоевременностью его диагностики. Ошибки при диагностике ТВГЛУ вызваны недостаточной осведомленностью об особенностях этой пато-

логии врачей общей лечебной сети и, как показывает практика, даже фтизиатров, а также неправильными представлениями врачей о том, что кальцинаты (петрификаты) в лимфатических узлах свидетельствуют о стойком заживлении туберкулезного процесса и что увеличение ВГЛУ при туберкулезе наблюдается только при первичных формах туберкулеза у детей и подростков.

Нами было **обследовано 22 больных ТВГЛУ** в возрасте от 62 до 80 лет, направленных в стационар противотуберкулезного диспансера (ПТД) из общей медицинской сети. Среди них преобладали женщины (21 человек). В ходе обследования были использованы клинические, рентгенологические, лабораторные методы исследования. Содержимое бронхов на МБТ (мокрота, индуцированная мокрота, бронхиальные смывы) исследовалось не менее 3 раз. Всем больным проведена проба Манту с 2 ТЕ ППД-Л. Трахеобронхоскопия выполнена у 19 пациентов.

Все пациенты по поводу туберкулеза легких ранее не лечились, а выявленные остаточные кальцинированные элементы первичного туберкулезного комплекса в легких и ВГЛУ сформировались при спонтанном излечении. На учете в ПТД пациенты не состояли, контакта с больными туберкулезом не установлено. До выявления заболевания флюорографию большинство из них проходили 3 года назад и более. Все больные были жителями г. Москвы, в период трудовой деятельности относились пре-

имущественно к категориям рабочих и служащих, с профессиональными вредностями не контактировали.

Трое больных до поступления в стационар ПТД в течение 4–6 нед лечились в поликлинике по поводу обострения хронического бронхита. Остальные 19 человек были переведены из терапевтических стационаров, где они проходили обследование и лечение на протяжении 1–1,5 мес. Из них у 11 больных первоначально был установлен диагноз пневмонии, у 7 – центрального рака легкого, осложненного параканкрозной пневмонией, и у 1 – бронхиальной астмы. Почти все пациенты на различных этапах обследования были консультированы онкологом, пульмонологом, фтизиатром. Длительность заболевания составляла 2–18 мес.

В зависимости от особенностей рентгенологической картины было выделено две группы больных: первая – с изолированным поражением ВГЛУ без поражения легочной паренхимы (4 человека) и вторая (18 человек) – с ателектатически-воспалительными изменениями в легочной ткани наряду с поражением ВГЛУ.

Изолированное поражение ВГЛУ

Больные 1-й группы предъявляли жалобы на кашель различной интенсивности, иногда приступообразный, сухой или с выделением скудной слизистой мокроты. У одной больной отмечалась экспираторная одышка, приступы удушья в ночное время. Болевые ощущения в грудной клетке появлялись во время кашля. Заболевание сопровождалось периодическими подъемами температуры тела до субфебрильного уровня. Пациентов беспокоили слабость, потливость, раздражительность. Лечение антибиотиками широкого спектра действия, бронхорасширяющими и отхаркивающими средствами не давало ощутимого клинического эффекта.

В легких выслушивались непостоянные сухие хрипы, как правило, на стороне увеличенных лимфатических узлов. В гемограмме патологических изменений не обнаруживалось, увеличение СОЭ до 20–30 мм/ч отмечалось у 2 человек. При пробе Манту у 3 больных возникла папула размером 12–17 мм, у 1 – отмечалась гиперергическая реакция. МБТ в содержимом бронхов обнаружены у 3 человек методом бактериоскопии, у 1 – методом посева.

Рентгенологическая картина у 3 человек характеризовалась незначительным расширением одного из корней легких, нарушением его структуры, повышением интенсивности тени, а также небольшими изменениями легочного рисунка в прикорневой зоне. У 1 больной наблюдались только склеротические изменения правого корня легкого и ограниченный междолевой выпот. В структуре корней легких определялись различной величины петрификаты.

При бронхоскопии у 3 больных установлен инфильтративный туберкулез бронхов. У одной больной выявлен очень редко встречающийся у взрослых туберкулез трахеи, клинически протекавший под маской бронхиальной астмы.

Описание клинического случая

Больная Ф., 77 лет, была госпитализирована с диагнозом “обострение бронхиальной астмы” в терапевтическое отделение городской клинической больницы в декабре 2005 г. При поступлении пациентку беспокоили экспираторная одышка в покое и при физической нагрузке, удушье, кашель со скудной мокротой, иногда болезненный и пароксизмальный. Больная отмечала также нарушение сна из-за приступов кашля и затрудненного дыхания, общую слабость.

Из анамнеза известно, что больная в течение длительного времени наблюдалась у терапевта и пульмонолога по поводу хро-

нического обструктивного бронхита. Сопутствующие заболевания — ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения, артериальная гипертензия. До пенсии работала на заводе технических изделий, в литейном цехе, а также на фабрике шелковых изделий. Флюорографию проходила ежегодно. Туберкулезом не болела, контакт с больными туберкулезом легких отрицает.

Ухудшение состояния отмечала с ноября 2004 г., когда в течение 1 мес лечилась в терапевтическом отделении по поводу правосторонней нижнедолевой пневмонии и впервые появившихся приступов удушья. В течение 2005 г. больная трижды поступала в стационар в связи с приступами бронхиальной астмы. С подозрением на туберкулез 3 раза обследовалась в ПТД и 1 раз находилась в туберкулезной больнице. В выписках указывалось, что «данных за наличие активного туберкулеза не выявлено» или имеются «остаточные изменения после перенесенного туберкулеза». При рентгеномографическом исследовании органов грудной клетки в легких определяли обызвествленный первичный комплекс в правом легком, пневмосклероз, эмфизему легких, плевральные сращения. В мокроте МБТ не обнаружены. За это время неоднократно по 2–3 нед пациентка лечилась ципрофлоксацином с кратковременным эффектом.

При поступлении состояние тяжелое. Температура тела 37,3°C. Акроцианоз. Частота дыхания 22 в 1 мин, стридор. В легких на фоне жесткого дыхания выслушивается большое количество сухих свистящих хрипов. Тоны сердца приглушены, единичные экстрасистолы. Частота сердечных сокращений 88 в 1 мин, артериальное давление 150/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации.

Анализ крови: гемоглобин — 150 г/л, лейкоциты — $7,9 \times 10^9$ /л, эозинофилы — 3%, палочкоядерные — 3%, сегментоядерные —

75%, лимфоциты — 17%, моноциты — 2%, СОЭ — 9 мм/ч.

Анализ мокроты: лейкоциты — 20–35 в поле зрения, эозинофилы — 0–2 в поле зрения, эритроциты — отсутствуют. МБТ не обнаружены при 4-кратном исследовании мазков мокроты с окраской по Цилю–Нильсену.

ЭКГ: синусовая аритмия, одиночные предсердные экстрасистолы, перегрузка правого предсердия и левого желудочка.

При **рентгенографии органов грудной клетки** (передняя прямая и правая боковая проекции) определяется обогащение и деформация легочного рисунка преимущественно в среднебазальных отделах, диффузная эмфизема. В III сегменте правого легкого — крупный очаг Гона, интенсивные мелкие единичные очаговые тени. В головке корня правого легкого — небольшие петрификаты. Увеличения лимфатических узлов средостения и корней легких не отмечается. Главная и малая междолевая плевра справа на всем протяжении уплотнена. В нижней трети главной междолевой щели имеется незначительный выпот. Выраженные плевродиафрагмальные сращения в переднем синусе справа. Сердце расширено влево.

Больной проводилась **терапия** глюкокортикостероидами, бронхолитиками, муколитиками, а также кардиальными препаратами. На фоне проводимой терапии состояние больной несколько улучшилось, но продолжали беспокоить одышка, сухой кашель, особенно в положении лежа на спине, слабость, потливость. Ночью спала сидя.

Ввиду отсутствия значимого эффекта от лечения по рекомендации фтизиатра для уточнения диагноза больной выполнена **бронхоскопия**. Просвет нижней трети трахеи щелевидно деформирован, хрящевые кольца не просматриваются. В зоне деформации на 2 см выше карины на передней стенке определяется дефект стенки трахеи (распадающаяся опухолевая ткань?), ло-

кальные фиброзно-некротические наложения. Скаты карины расширены, гребень деформирован и смещен вправо. Устье правого главного бронха деформировано, сужено за счет значительного выпячивания в просвет правого трахеобронхиального угла, хрящевые кольца в этой области сглажены. Устье верхнедолевого бронха справа деформировано за счет нависания правого трахеобронхиального угла. Сегментарные бронхи верхней доли правого легкого свободны. Промежуточный бронх деформирован за счет выпячивания в его просвет медиальной стенки. Бронхи средней и нижней доли справа свободны. Проведена щеточная биопсия нижней трети трахеи. Предварительное заключение: выраженное увеличение лимфатических узлов средостения со сдавлением правого главного и промежуточного бронхов. Некроз (?) нижней трети стенки трахеи. При цитологическом исследовании материала щеточной биопсии в мазке обнаружен детрит, много нейтрофилов и клеток бронхиального эпителия с признаками выраженной дистрофии, обнаружены МБТ.

Больная была переведена в туберкулезную больницу, где дважды в мокроте методом микроскопии и посева обнаружены МБТ, чувствительные ко всем противотуберкулезным препаратам.

Диагноз: Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (паратрахеальных, правых трахеобронхиальных и бронхопульмональных, бифуркационных), фаза инфильтрации, МБТ+ (методом люминесценции и посева). Осложнения: язвенный туберкулез нижней трети трахеи. Стеноз 1–2-й степени правого главного, верхнедолевого и промежуточного бронхов. Бронхообструктивный синдром. Правосторонний междолевой экссудативный плеврит. Дыхательная недостаточность II стадии.

На фоне лечения в течение 9 мес наблюдалась положительная клинико-рентгенологическая динамика. Уменьшилась одышка, частота и выраженность кашля, исчезли

“приступы бронхиальной астмы”. Междолевой выпот не определялся. Контрольная бронхоскопия не проводилась из-за отказа пациентки.

Таким образом, больная Ф. страдала активным ТВГЛУ и туберкулезом трахеи, которые были диагностированы лишь спустя 1 год с момента обращения за медицинской помощью. “Приступы бронхиальной астмы” у больной являлись не чем иным, как клиническим проявлением туберкулеза ВГЛУ и трахеи. Бронхообструктивный синдром был вызван раздражением рефлексогенных зон бифуркации трахеи и крупных бронхов язвенным процессом, а также, возможно, частицами казеоза при попадании их в просвет бронхов из пораженных лимфатических узлов через перфорации в стенке бронха. Кроме того, бронхиальная гиперреактивность у таких больных может рассматриваться как параспецифическая реакция слизистой оболочки дыхательных путей, присущая первичному туберкулезу.

Отрицательные результаты исследования мокроты на МБТ связаны с частым и длительным приемом фторхинолонов, которые обладают активностью против МБТ. Диагностической ошибкой надо считать то, что проба Манту, которая входит в обязательный минимум обследования на туберкулез, была проведена только после выписки из стационара. Если бы сведения о высокой чувствительности к туберкулину (папула 17 мм) были получены в начале обследования, это могло значительно раньше приблизить врачей к правильному диагнозу.

Данное наблюдение еще раз напоминает, что лица с хроническими неспецифическими заболеваниями легких и остаточными туберкулезными изменениями являются группой повышенного риска заболевания туберкулезом. Под маской обострения неспецифического заболевания может протекать туберкулез, а рентгенологическая картина не всегда позволяет дифферен-

цировать эти изменения, как это и было у нашей пациентки. Поэтому таким большим наряду с изучением рентгенологических изменений в динамике следует обязательно в период обострения исследовать мокроту на МБТ не менее 3 раз.

ТВГЛУ с ателектатически-воспалительными изменениями в легких

У больных 2-й группы в легких определялись **ателектатически-воспалительные изменения** различной локализации и протяженности, которые служат проявлением осложненного течения ТВГЛУ с поражением бронха и нарушением бронхиальной проходимости 3-й степени. Причиной нарушения бронхиальной проходимости служит специфическое поражение бронхов в сочетании с компрессией бронхов увеличенными лимфатическими узлами. Морфологически ателектатически-воспалительные изменения представляют собой сочетание специфических и неспецифических воспалительных изменений на фоне ателектаза.

При **рентгенографии органов грудной клетки** из 18 человек у 10 выявлен сегментарный ателектаз, а у 8 — долевой. В правом легком располагались 15 ателектазов, в левом — 3. В правом легком у 8 человек ателектазы локализовались в средней доле, у 6 — в III сегменте и у 1 — в VI сегменте. В левом легком было по 1 случаю ателектаза верхней доли, язычковых сегментов и X сегмента. Полости распада различных размеров в зоне ателектатически-воспалительных изменений обнаружены у 4 человек. Таким образом, ателектазы при ТВГЛУ чаще всего развивались в средней доле и III сегменте правого легкого.

Преобладало поражение бронхопульмональной и трахеобронхиальной групп ВГЛУ преимущественно справа. Увеличение ВГЛУ было незначительным, и выявлялись они лучше всего при томографии.

В лимфатических узлах корней легких и средостения определялись крупные (7 случаев) и мелкие (11 случаев) кальцинаты.

В этой группе заболевание имело преимущественно **подострое начало**. Тщательно собранный анамнез у больных с острым началом заболевания позволил выяснить, что острому периоду предшествовал более или менее длительный период с невыраженными клиническими проявлениями. Кажущаяся острота заболевания при поступлении в стационар свидетельствовала лишь об очередной вспышке и прогрессировании туберкулезного процесса.

Наиболее частыми **симптомами** заболевания были субфебрильная или фебрильная температура тела, слабость, кашель с небольшим количеством вязкой мокроты. Некоторые больные отмечали чувство “заложенности” в грудной клетке, локальные боли в груди, не всегда связанные с дыханием, одышку (чаще при физической нагрузке) и кровохарканье (у 4 больных). Обратили внимание на резкое похудание 8 человек (на 5—7 кг в течение 2—4 мес). Определялась умеренная бледность кожных покровов, легкий цианоз губ.

Следует отметить **скудность физикальных данных** при ателектатически-воспалительных изменениях, что в целом присуще туберкулезным процессам. У пожилых людей это обстоятельство обусловлено еще и сопутствующей эмфиземой легких.

В **анализах крови** отмечались следующие изменения: увеличение СОЭ от 15 до 65 мм/ч — у 14 человек, небольшой лейкоцитоз до $11,0 \times 10^9/\text{л}$ — у 5, лимфопения — у 7, сдвиг лейкоцитарной формулы влево — у 5, гипохромная анемия (уровень гемоглобина 85—110 г/л) — у 6 больных.

При **микробиологическом исследовании** содержимого бронхов МБТ обнаружены у 16 больных, в том числе у 6 — только при бактериоскопии, а у 1 — только методом посева. Устойчивость МБТ к противотуберкулезным препаратам отсутствовала. К сожалению, приходится констатировать, что ни

у одного больного на догоспитальном этапе и у большинства пациентов в терапевтических отделениях ни разу не исследовалась мокрота на МБТ и лишь у некоторых больных исследование на МБТ было проведено однократно. Поэтому следует еще раз обратить внимание врачей общей лечебной сети на необходимость обязательно исследовать мокроту на МБТ методом микроскопии не менее 3 раз.

При **пробе Манту** у 14 человек возникла папула размером 12–21 мм, у остальных — 8–11 мм. Постановка туберкулиновых проб у лиц старше 60 лет при подозрении на туберкулез является важным дифференциально-диагностическим методом, так как у здоровых пожилых людей обычно наблюдается снижение чувствительности к туберкулину вплоть до отрицательных реакций. Наши данные свидетельствуют о повышенной чувствительности к туберкулину больных ТВГЛУ обеих групп. Игнорирование этого метода исследования является наиболее частой ошибкой в дифференциальной диагностике туберкулеза у больных пожилого и старческого возраста.

Большое значение в диагностике ТВГЛУ принадлежит **бронхоскопии**, причем пожилой и старческий возраст не является противопоказанием для ее проведения. Бронхоскопическое исследование нами проведено 15 больным этой группы, из них у 6 человек обнаружен инфильтративный туберкулез бронхов, у 6 — инфильтративно-язвенный туберкулез бронхов и у 3 — лимфобронхиальные свищи. Туберкулез бронхов у 13 человек осложнялся стенозом 2–3-й степени, у 3 больных в просвете бронхов определялись казеозные массы. У больных обеих групп локализация туберкулеза бронхов соответствовала расположению пораженных ВГЛУ, что указывало на их патогенетическую взаимосвязь. У 2 больных, у которых отсутствовали МБТ в содержимом бронхов, диагноз туберкулеза был подтвержден только после

гистологического исследования биоптатов слизистой оболочки бронхов.

Заключение

ТВГЛУ у лиц пожилого и старческого возраста обусловлен реактивацией остаточных туберкулезных изменений во ВГЛУ. Клиническую картину ТВГЛУ определяет не только поражение самих лимфатических узлов, но и его осложнения — туберкулез бронхов, нарушения бронхиальной проходимости, распространение специфического процесса на легочную ткань и плевру. Течение ТВГЛУ у лиц старше 60 лет почти всегда сопровождается бактериовыделением, активным туберкулезом бронхов и повышенной чувствительностью к туберкулину.

Диагностика ТВГЛУ остается сложной диагностической проблемой в практике терапевтов, пульмонологов и фтизиатров. Заподозрить туберкулезную этиологию заболевания у лиц пожилого и старческого возраста с наличием увеличенных ВГЛУ позволяют следующие **клинико-рентгенологические данные**:

- постепенное начало заболевания с неяркими симптомами в его дебюте;
- рецидивирующее или хроническое течение заболевания без выраженного ухудшения состояния больного;
- наличие кальцинатов во ВГЛУ независимо от их величины и расположения;
- умеренное одностороннее увеличение ВГЛУ;
- рентгенологические признаки нарушения бронхиальной проходимости и связь этих изменений с пораженными ВГЛУ;
- отсутствие положительной клинико-рентгенологической динамики от проводимой в течение 2 нед неспецифической антибактериальной терапии;
- положительная проба Манту с 2 ТЕ ППД-Л (папула ≥ 12 мм).

Доказательством туберкулезной природы заболевания служит выявление МБТ в

содержимом бронхов (методами микроскопии по Цилю–Нильсену, люминесцентной микроскопии, посева на питательные среды, полимеразной цепной реакции), а также обнаружение при морфологическом исследовании специфической гранулемы в биоптате слизистой оболочки бронха.

Рекомендуемая литература

Даниляк И.Г. Трудный диагноз болезней органов дыхания. М., 2005.

Мишин В.Ю., Стрелис А.К., Чуканов В.И. и др. Лекции по фтизиопульмонологии. М., 2006.

Пневмология в пожилом и старческом возрасте / Под ред. Кокосова А.Н. СПб., 2005.

Рабухин А.Е. Туберкулез органов дыхания у взрослых. М., 1976.

Туберкулез: Руководство для врачей / Под ред. Хоменко А.Г. М., 1996.

Шмелев Е.И. Хроническая обструктивная болезнь легких. М., 2003.

Книги Издательского дома “Атмосфера”



Очерки ангионеврологии / Под ред. З.А. Суслиной

Настоящее руководство подготовлено коллективом сотрудников Института неврологии РАМН – ведущих специалистов страны в области цереброваскулярных заболеваний. Представлено современное состояние ангионеврологии как самостоятельного раздела клинической неврологии и нейронаук, дана исчерпывающая информация о фундаментальных (патофизиология, патоморфология, молекулярная генетика) и клинических аспектах нарушений мозгового кровообращения, а также обобщен собственный многолетний опыт авторов по наиболее актуальным проблемам эпидемиологии, диагностики, лечения, реабилитации и профилактики сосудистых заболеваний головного мозга.

Руководство подытоживает развитие ангионеврологии в XX столетии, представляет ее сегодняшний уровень и перспективы на ближайшие годы. Особое внимание уделено новейшим медицинским технологиям (нейро- и ангиовизуализация, гемореология, ангиохирургия и реабилитация, ДНК-диагностика и др.). 368 с., ил.

Для неврологов, кардиологов, нейрохирургов, реабилитологов, специалистов в области функциональной и лучевой диагностики, а также врачей других специальностей, интересующихся проблемами сосудистой патологии мозга.

Информацию по вопросам приобретения книг можно получить на сайте www.atmosphere-ph.ru или по телефону (499) 973-14-16.