

М., 1961.—21. Бейте Д. В. В кн.: Современное состояние учения о хроническом бронхите. Медгиз, М., 1963.—22. Рейд Л. Там же.—23. Саймон Дж. Там же.—24. Freimanis A. K., Molnar W. Radiology, 1960, 74.—25. Oliva V., Spradley C., Williams S. Am. J. Roentgenol., 1960, 83.—26. Di Rienzo S., Weber H. H. Radiologische Exploration des Bronchus. Stuttgart, 1960.—27. Sturtevant H., Kundson H. Am. J. Roentgenol., 1960, 83.

УДК 616.24.42—002.5

О НЕКОТОРЫХ МАСКИРОВАННЫХ ФОРМАХ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

Доц. Б. Н. Присс и Н. И. Сереброва

Кафедра туберкулеза (зав.—проф. Е. И. Щуцкая) Новосибирского медицинского института и Новосибирский НИИ туберкулеза

Отечественные авторы уделяют значительное внимание «маскам» туберкулеза, что связано с трудностями их диагностики [2, 3, 4, 5, 7]. Маскированные формы туберкулеза представляют собой локально ограниченные процессы, протекающие с синдромами, характерными для нетуберкулезных заболеваний. Чаще всего эти формы наблюдаются при первичном туберкулезе, особенно при его хроническом течении. Хронический первичный туберкулез, впервые описанный В. Т. Швайцар, является своеобразной формой бронхоаденита и характеризуется наличием участков обызвествления и значительными казеозными изменениями в пораженных лимфатических узлах, которые служат источником длительной интоксикации и сенсибилизации организма больного.

В патогенезе «масок» туберкулеза, как показали исследования А. И. Струкова, значительная роль принадлежит гиперергическим реакциям, обуславливающим возникновение параспецифических морфологических изменений. Эти изменения распределяются в организме больного неравномерно. В зависимости от их преобладания в том или ином органе или системе развиваются различные синдромы, что и определяет многообразие «масок» туберкулеза.

В последние годы мы отметили некоторое своеобразие течения маскированных форм хронического первичного туберкулеза. Под нашим наблюдением в 1962—1967 гг. было 34 подобных больных (5 мужчин и 29 женщин). В возрасте от 18 до 30 лет было 22, старше — 12 чел. «Маски» туберкулеза у них проявлялись следующими синдромами: ревматическим — у 16, нейро-эндокринным — у 10, бронхиальной астмой — у 4 и прочими (нарушения кроветворения, стенокардия и др.) — у 4.

К ревматической «маске» туберкулеза отнесены заболевания, при которых было не менее двух синдромов, характерных для ревматизма. У 16 больных с этой «маской» туберкулеза были выявлены: аллергический полиартрит — у 9 чел., миокардит — у 8, серозиты — у 6 (плевриты — у 4 и перикардит — у 2), радикулиты — у 4 и нефрит — у 1. Эти синдромы у большинства больных развивались последовательно, сменяя друг друга. Клиническое их течение не имело каких-либо специфических признаков, указывающих на туберкулезное происхождение заболевания. Поэтому больные (особенно те, у которых был миокардит с последующим полиартритом) длительно находились под наблюдением терапевтов с диагнозом ревматизма. Кратковременный положительный эффект от проводимого лечения салицилатами в подобных случаях воспринимался как подтверждение правильности установленного диагноза ревматизма, без учета возможности улучшения самочувствия больных туберкулезом в результате десенсибилизирующего воздействия салицилатов. Ни у одного больного этой группы не было поражения эндокарда и клапанов сердца. Вместе с тем противорецидивное лечение «ревматизма» не предупреждало развития ежегодных обострений. Это служило причиной для пересмотра установленного диагноза ревматизма и направления больных на консультацию к фтизиатру.

Иллюстрацией ревматической «маски» хронического первичного туберкулеза служит следующее наблюдение.

1. А., 25 лет. В 15-летнем возрасте у нее появились боли в голеностопных и коленных суставах, одышка, сердцебиение. Был диагностирован ревматизм (ревмокардит и полиартрит). Лечение салицилатами дало положительный эффект. В дальнейшем систематически проводилось противорецидивное лечение, однако ежегодно наблюдались обострения полиартрита с появлением узловой эритемы. Осенью 1965 г. при очередном обострении развился шейный лимфаденит.

6/1 1966 г. А. поступила в клинику туберкулеза. Температура субфебрильная. Справа на шее конгломерат крупных плотных безболезненных лимфатических узлов. Голеностопные и мелкие суставы кистей припухшие, болезненные при движении. Тоны сердца приглушены, шумов нет. АД — 90/65. На ЭКГ — признаки замедления внутрижелудочковой проводимости, синусовая аритмия. Дыхание везикулярное. Бронхоскопия

выявила справа в нижнедолевом бронхе втянутые белесоватые рубчики метатуберкулезного характера. Реакция Манту: 1 : 5000 — 30×25. Подкожная туберкулиновая проба (20 ТЕ) дала общую и очаговую реакцию. РОЭ — 10 мм/час. Л. — 6000, э. — 8%, п. — 2%, с. — 56%, л. — 32%, м. — 2%. В промывных водах бронхов ВК —, посев не дал роста ВК. На боковой рентгенограмме правого легкого и томограмме легких определяется конгломерат крупных, частично обызвествленных бифуркационных лимфатических узлов. Биопсий шейных лимфатических узлов установлены казеозные и бугорковые изменения в них. В результате длительного приема препаратов ГИНК и ПАСК шейный лимфаденит был излечен, исчезли ревматоидные синдромы. В дальнейшем обострений заболевания не было.

У наблюдаемых нами больных не было каких-либо специфических клинических признаков, указывающих на туберкулезное происхождение ревматических синдромов. Положительная реакция Манту не могла служить признаком туберкулезной этиологии заболевания, так как по данным И. Б. Лихциера и при ревматизме часто отмечается высокая кожная чувствительность к туберкулину по парааллергическому типу. Определенную помощь при дифференциальной диагностике в подобных случаях оказывали результаты томографического исследования средостения подкожной туберкулиновой пробы и пробного лечения препаратами ГИНК.

При лечении больных этой группы также возникали затруднения, заключающиеся в том, что применение одних лишь противотуберкулезных средств не давало стойкого положительного эффекта. Лучший и более стойкий результат наблюдался при назначении противотуберкулезной химиотерапии в комплексе с десенсибилизирующими препаратами, лучше всего кортикостероидами (преднизолон по 30—40 мг в сутки в течение 3—5 недель). Однако у 2 больных, у которых давность ревматических синдромов была более 10 лет, такое комплексное лечение не оказало стойкого эффекта; очевидно, в этих случаях аллергические проявления стали уже основным, ведущим заболеванием.

Нейро-эндокринные «маски» хронического первичного туберкулеза отмечены нами у 10 больных, у 7 из них преобладали явления тиреотоксикоза и у 3 — надпочечниковой недостаточности. Все эти больные длительно курировались эндокринологами. Неэффективность лечения и периодические проявления интоксикации служили причиной направления больных на консультацию к фтизиатру. Иллюстрацией данной «маски» служит следующее наблюдение.

Б., 27 лет, в раннем детстве была в контакте с отцом, вскоре умершим от туберкулеза. На учет в диспансер не состояла. В 20-летнем возрасте у нее развились явления гипертиреоза, консервативное лечение эффекта не дало. Через год, в октябре 1960 г., удалена доля щитовидной железы. Однако самочувствие больной не улучшилось, периодически появлялись симптомы интоксикации. В связи с этим 7/XII 1965 г. она была направлена в клинику туберкулеза. При поступлении температура субфебрильная. Тоны сердца чистые. АД 110/70. Дыхание везикулярное. Реакция Манту 30×16. Подкожная туберкулиновая проба (20 ТЕ) дала выраженную общую реакцию. РОЭ — 21 мм/час. Л. — 6200, э. — 6%, п. — 4%, с. — 55%, л. — 31%, м. — 4%. В промывных водах бронхов ВК —, посев не дал роста ВК. На томограмме средостения определяется крупный, 3×2 см, обызвествленный по периферии парааортальный лимфатический узел. 31/III 1966 г. он был удален. Посев содержавшихся в нем жидких казеозных масс дал рост ВК. В дальнейшем больная длительно принимала ГИНК, ПАСК и преднизолон (780 мг). Стойкое улучшение наступило лишь через полтора года после операции.

Бронхиальная астма как синдром маскированного хронического первичного туберкулеза была у 4 больных. Приступы астмы у них развивались на фоне интоксикации и начинались с появления сухого кашля и затем удушья. Бронхолитические средства не всегда давали быстрый положительный эффект. Примером этой «маски» туберкулеза является следующее наблюдение.

А., 36 лет, в 1949 и 1954 гг. перенес сухой плеврит. В январе 1966 г. после острого бронхита длительно сохранялась интоксикация и впервые появились приступы бронхиальной астмы. Госпитализирован в терапевтическое отделение. При рентгеноскопии были обнаружены обызвествленные паратрахеальные лимфатические узлы, расцененные как неактивный туберкулез. Проведено лечение преднизолоном (1180 мг). Состояние больного не улучшилось. 5/IV 1966 г. больной переведен в диагностическое отделение института туберкулеза. Был установлен активный туберкулез паратрахеальных лимфатических узлов справа. 20/V 1966 г. удалены крупные казеозные паратрахеальные лимфатические узлы, обызвествленные по периферии. Посев казеозных масс из удаленных узлов дал рост ВК. После операции в течение семи месяцев проводилось лечение ГИНК и ПАСК. В дальнейшем состоянии больного было удовлетворительным, приступы бронхиальной астмы не повторялись.

Наши наблюдения над больными с маскированными формами хронического первичного туберкулеза показали, что чаще всего в последние годы встречаются ревматические «маски» и синдромы нейро-эндокринных нарушений и несколько реже — синдром бронхиальной астмы.

При атипичном течении этих синдромов и неэффективности лечения подобных больных следует тщательно и направленно обследовать на скрыто протекающий первичный туберкулез. Существенную помощь в диагностике маскированных форм тубер-

кулеза оказывает томографическое исследование средостения, направленное на выявление туберкулезных изменений в лимфатических узлах, применение подкожной туберкулиновой пробы и пробное лечение препаратами ГИНК.

Больные маскированными формами хронического первичного туберкулеза нуждаются в длительном приеме противотуберкулезных и десенсибилизирующих препаратов. Крупные казеозные лимфатические узлы подлежат удалению. Без своевременного комплексного лечения подобные больные находятся под угрозой прогрессирования туберкулезного процесса и развития неспецифического аллергоза как основного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лихцнер И. В. Сб. тр. Сталинабадск. мед. ин-та, 1962, т. VII.—2. Рабухин А. Е., Милевская Ю. Л. Тер. арх., 1962, 2.—3. Струков А. И. Пробл. туб., 1947, 2; Клин. мед., 1956, 12.—4. Тареев Е. М. Тер. арх., 1948, 2.—5. Хмельницкий Б. М., Иванова М. Г. Клин. мед., 1947, 12.—6. Швайцар В. Т. Пробл. туб., 1937, 8.—7. Щупак Н. Б. Клин. мед., 1961, 7.

УДК 616.24—002.5—615.7—612.015.6

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ НА ОБМЕН РЯДА ВИТАМИНОВ ГРУППЫ β В КЛИНИКЕ ТУБЕРКУЛЕЗА

*Академик АМН СССР Н. А. Шмелев, М. А. Крашенинникова,
Т. В. Тарасова, Г. С. Клочкова и Ф. Л. Вильшанская*

*Центральный институт туберкулеза МЗ СССР и Московский институт эпидемиологии
и микробиологии МЗ РСФСР*

При длительной химиотерапии больных туберкулезом нередко возникают побочные явления. Известная часть их связана с нарушениями обмена витаминов комплекса В.

Мы наблюдали 62 больных различными формами туберкулеза легких. 42 больных поступили в институт вскоре после выявления у них туберкулезного процесса, остальные 20 страдали туберкулезом длительное время.

Об обеспеченности организма тиаминном, инозитом и пиридоксином судили по содержанию их в плазме, где витамины находятся в свободном состоянии, и в клетках крови, где они присутствуют в основном в виде соответствующих коферментов [2, 5]. Параллельное определение содержания витаминов в плазме и клетках крови дает возможность установить как степень гиповитаминоза, так и характер развития витаминной недостаточности.

Витамины определяли высокочувствительными микробиологическими методами, предложенными Е. Н. Одинцовой, с использованием дрожжевой индикаторной культуры, по интенсивности роста которой судят о количестве витамина в исследуемом материале. Форменные элементы крови подвергали ферментативному гидролизу для освобождения витаминов от связи с белком.

Исследуя содержание витаминов в крови здоровых людей, мы обнаружили, что основная часть витаминов находится в форменных элементах крови и отличается постоянством. Плазма содержит незначительные количества витаминов с большими индивидуальными колебаниями (табл. 1).

Таблица 1

Содержание витаминов в крови здоровых людей

Название витамина	Количество витамина в клетках крови, мкг/мл		Количество витамина в плазме, мкг/мл	
	среднее М	колебания среднего $m \pm \sigma$	среднее М	колебания среднего $m \pm \sigma$
Инозит	172	$\pm 2,7 \pm 22$	16	$\pm 2 \pm 16$
Тиамин	0,23	$\pm 0,006 \pm 0,04$	0,030	$\pm 0,004 \pm 0,028$
Пиридоксин . . .	0,10	$\pm 0,0004 \pm 0,003$	0,0020	$\pm 0,0003 \pm 0,0017$

Больных обследовали при поступлении в клинику, а затем ежемесячно до выписки. Во время лечения они получали одинаковое питание, синтетических витаминов им не назначали.