

койство, снижение мышечного тонуса, вздутие живота, в некоторых случаях олигурию и парез кишечника. У части больных были признаки симпатотонического или паралитического коллапса: похолодание конечностей, мраморный рисунок кожи, нитевидный частый пульс, повышение максимального или значительное снижение максимального и минимального АД.

ЭКГ-исследования выявили изменения в основном со стороны зубцов Т и Р. Зубец Т был сниженным во всех отведениях, сглаженным или двугорбым параллельно степени недостаточности кровообращения. Изменения зубца Р заключались в снижении его вольтажа в I, a VL, V₅ отведениях и в увеличении во II, III, a VF отведениях, при этом у $\frac{2}{3}$ больных зубец Р в этих отведениях был заострен — типа Р — pulmonale. Клинику острой коронарной недостаточности дополняли ЭКГ-изменения, выражающиеся в резкой синусовой тахикардии с отчетливым укорочением интервала ТР. У 9 детей он был очень коротким и приближался к критической частоте Венкенбаха. У 10 больных отмечена перегрузка правого отдела сердца.

Исследования электролитного обмена показали существенные сдвиги в обмене К, Na, Ca, Mg. Наибольшие изменения претерпел внутриклеточный состав электролитов в виде гипокалиемии и гипернатриемии. Было снижено содержание внеклеточного Na, Mg и Ca плазмы параллельно степени недостаточности кровообращения. К плазмы у большинства оставался в пределах нормы.

Результаты наблюдений позволяют сделать вывод, что у большинства больных токсической формой пневмонии происходят значительные изменения сердечно-сосудистой системы с развитием различных форм недостаточности кровообращения, что требует неотложных терапевтических мероприятий. Комплекс терапевтических средств при токсических формах пневмоний с клиническими симптомами недостаточности кровообращения должен обязательно включать внутривенное введение коргликона, строфантина в возрастных дозах, в тяжелых случаях — повторно через 8—12 часов. При недостаточности кровообращения IIA ст. лечение сердечными гликозидами в течение ближайших 2—4 дней позволяет ликвидировать симптомы недостаточности кровообращения. Больным с недостаточностью кровообращения IIB ст. введение сердечных гликозидов необходимо продолжить до 5—10 дней. При наличии застойных явлений в большом круге кровообращения, при выраженном бронхоспазме лучший эффект дают внутривенные инъекции эуфиллина с глюкозой.

У детей с выраженной сосудистой недостаточностью по типу симпатотонического коллапса уменьшение недостаточности кровообращения наступало лишь при дополнительном введении препаратов, тонизирующих сосудистую систему, — адреналина и мезатона.

Всем детям с токсической пневмонией с симптомами недостаточности кровообращения показано лечение кокарбоксилазой, АТФ, а также патогенетическое и симптоматическое лечение с включением парентерального введения гормонов, седативных и десенсибилизирующих средств, оксигенотерапия и борьба с гипертермией.

УДК 616—053.2—616.24—002.5

КЛИНИЧЕСКОЕ И БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

М. В. Николаева, К. Б. Брудная, Р. М. Чупрун, Н. М. Калугина, Э. А. Гозман

Кафедра детских болезней (зав.— проф. Е. В. Белогорская), кафедра микробиологии (зав.— проф. З. Х. Каримова) и кафедра патологической анатомии (зав.— проф. В. А. Добрынин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

У детей раннего возраста типичными клиническими проявлениями первичного туберкулеза считается поражение лимфатической системы легких, наклонность к генерализации процесса и распространению лимфогематогенным, бронхогенным путями и *per continuitatem* [11, 12, 13]. В последнее время казеозные и генерализованные формы туберкулеза наблюдаются редко. Наиболее частой и типичной формой туберкулеза у детей стал туберкулезный бронхоаденит [1, 2, 7, 12].

Диагностика детского туберкулеза усложнилась. Температура у больных часто нормальна или повышена всего в течение нескольких дней, респираторные явления отсутствуют или выражены слабо, интоксикация незначительная. При осмотре детей врачу необходимо использовать все методы исследования: анамнез, эпидемиологические данные (контакт), рентгенографию и томографию в динамике, туберкулиновые пробы, исследование крови, бронхоскопию, бактериологическое исследование мокроты или про-

мывных вод желудка или бронхов. Как указывают многие авторы [4, 5, 11, 13], при туберкулезном бронхоадените процесс воспаления нередко переходит на бронх с промывом казеозного содержимого в его просвет. Кроме того, возможна медленная элиминация БК в просвет бронха (микрופерфорации).

Учитывая трудности диагностики туберкулеза, особенно у детей, мы в данной работе одновременно с клиническим обследованием больных проводили и микробиологическое изучение патологического материала. Своевременное выявление БК имеет значение как в диагностике заболевания, так и в проведении правильного лечения. Для обнаружения БК брали от больных детей промывные воды желудка, согласно методическим указаниям Института туберкулеза Минздрава РСФСР (1966). Исследовали этот материал бактериоскопически, посевом и заражением морских свинок.

В современных условиях при лечении туберкулеза антибактериальными препаратами возбудитель может значительно изменять свои свойства. Замечено, что под влиянием туберкулостатиков туберкулезные микобактерии в ряде случаев теряют присущую им кислотоустойчивость и, следовательно, не определяются бактериоскопическими методами. В то же время нередко наблюдается ослабление жизнеспособности микроба, и тогда он плохо растет или совсем не растет на питательных средах [8]. Наконец, описаны случаи потери вирулентности БК под действием антибактериальной терапии, при этом заражение даже чувствительного животного не выявляет возбудителя туберкулеза.

Таким образом, в настоящее время для обнаружения БК в патологическом материале, особенно у детей с предполагаемым диагнозом «бронхоаденит», «первичный комплекс» и т. д., по-видимому, целесообразно использовать одновременно бактериологические методы исследования, посев и заражение чувствительных животных, что мы и сделали в данной работе.

Всего было обследовано 42 ребенка, в том числе в возрасте до года — 1, от года до 3 лет — 4, от 3 до 7 лет — 8, от 7 до 11 лет — 21, от 11 до 16 лет — 8.

Туберкулиновая проба Пирке была положительной у 28 детей, реакция Манту 3 и 4 разведения — у остальных 14 детей. У всех больных был обнаружен микрополиаденит. 5 детей страдали хроническим расстройством питания (гипотрофией), у 5 было понижение упитанности, у остальных 32 вес и рост в норме. Клинически были диагностированы: первичный комплекс в фазе инфильтрации — у 5 детей, в фазе уплотнения и рассасывания — у 4, в фазе инфильтрации с распадом — у 1; туберкулезный бронхоаденит в фазе инфильтрации — у 1, в фазе уплотнения и рассасывания — у 18; очаговый туберкулез легких в фазе инфильтрации — у 4, туберкулезный плеврит — у 1, первичное туберкулезное заражение («вираж») — у 6, хроническая туберкулезная интоксикация — у 2.

Все больные в период обследования получали специфическое антибактериальное лечение в течение 1—2 месяцев, поливитамины и соответствующее возрасту питание.

Для обнаружения БК мы применяли люминесцентную микроскопию, посев на среды Банича, Левенштейна — Йенсена и заражение морских свинок. Среда Банича, по данным самого автора и нашим наблюдениям, является чувствительной средой, на которой можно получить культуру БК из объектов, мало их содержащих, и значительно быстрее, чем на обычно применяемых яичных средах. Из 5000 образцов олигобациллярного патологического материала Банич на своей среде получал культуру БК в 5 раз чаще, чем на среде Левенштейна — Йенсена. Яичная среда Левенштейна — Йенсена рекомендована ВОЗ для лабораторной диагностики туберкулеза.

Исследуемый материал обрабатывали 4% раствором NaOH при 37° в течение 20 мин. и центрифугировали при 3000 об./мин. методом накопления. Осадок после 2-кратного отмывания дистиллированной водой делили на 2 равные части. Одну часть использовали для посева и люминесцентной микроскопии, другую вводили 2 морским свинкам.

Для люминесцентной микроскопии мазок окрашивали аурамином и родамином по методике, рекомендованной в методических указаниях по производству лабораторных исследований на БК (Институт туберкулеза Минздрава РСФСР, 1966). Препараты просматривали в ультрафиолетовом микроскопе (МУФ-3М), настроенном на люминесценцию. В качестве источника света использовали ртутную лампу СФД-120А и специальные светофильтры (сине-фиолетовый ОФ-1 и желтый Ж-1). Объекты освещали сверху через объектив, а также использовали люминесцентный осветитель ОИ-23. Применяли объективы 40 и 90, окуляры — 7, 10. Для исследования иммерсионным объективом использовали диметилфталат.

Посевы производили на 2 пробирки со средой Банича и выдерживали в термостате в течение 2 месяцев. Через каждые 10 дней брали пробы со дна пробирок и микроскопировали в мазках, окрашенных по Цилю — Нельсену. В каждом мазке просматривали 100 полей.

Заражение морских свинок, отрицательно реагирующих на туберкулин, проводили подкожно над левым лимфатическим паховым узлом. Наблюдение за свинками длилось 4 месяца. В случае гибели зараженных свинок производили вскрытие трупов и тщательное обследование органов на наличие специфических туберкулезных изменений. Из органов готовили мазки-отпечатки, окрашивали их по методу Циля — Нельсена и микроскопировали. Органы трупа, независимо от наличия или отсутствия в них макроскопических туберкулезных изменений, засеивали на среду Левенштейна — Йенсена. Посевы выдержи-

вали в термостате более 3 месяцев. Кроме того, органы исследовали на наличие туберкулезных изменений гистологически.

Из 30 исследованных животных в 3 случаях гистологически были установлены специфические изменения в легких в виде лимфоидных узелков и очаговой серозно-десквамативной пневмонии с примесью гигантских клеток в экссудате. Некоторые пневмонические фокусы подверглись казеозному некрозу или фиброзному превращению. Кроме того, значительные изменения обнаруживались в селезенке: гиперемия, расширение синусов, миелоз и гигантоклеточная метаплазия пульпы, накопление эозинофилов, увеличение фолликулов, центры раздражения в них. Лимфоидно-гистиоцитарные инфильтраты выявлены в легких и печени. Указанные изменения свидетельствовали о наличии иммунологической реакции в организме животного. Остальные изменения в органах (нарушение кровообращения, бронхоспазм, ангиоспазм, изменения в печени типа баллонной дистрофии и др.) объясняются механизмом гибели животных.

В промывных водах желудка БК были обнаружены различными методами лишь у 6 больных. Методом люминесцентной микроскопии они были найдены в 4 пробах, посевом — в 1. Заражение морских свинок выявило туберкулезную инфекцию в 3 случаях. Только люминесцентным методом БК были обнаружены в 3 образцах, только заражением животных — в 2. Совпадение результатов люминесцентного метода, посева и заражения морских свинок мы наблюдали только в 1 случае. Бактериоскопически (люминесцентным методом) БК обнаруживались несколько чаще, чем посевом. Такие случаи описаны в литературе [8 и др.], хотя обычно посев считается более чувствительным методом. По мнению некоторых авторов, при исследовании люминесцентным методом могут быть ошибки — так называемые артефакты. Но в наших наблюдениях в тех случаях, где мы нашли БК люминесцентным методом, они были выявлены ранее при исследовании методом флотации в лаборатории Республиканского противотуберкулезного диспансера. Таким образом, данные люминесценции в наших наблюдениях, по-видимому, были не ошибочными. Если учесть, что все больные, обследованные нами, энергично лечились туберкулостатиками, то можно предположить, что здесь имело место изменение жизнеспособности БК под воздействием лекарственных препаратов. Встречались случаи, когда введение материала морским свинкам вызвало у них туберкулезный процесс, а бактериоскопически и посевом в этом материале БК не были обнаружены. Такие данные согласуются с наблюдениями других авторов. Витод Гугн (1940) описал случаи, когда прививки исследуемого материала морским свинкам давали положительный результат при отрицательном результате посева, и наоборот. С. М. Вуль (1968) считает, что в современных условиях биологический метод и посев не всегда способны выявить возбудителя, и объясняет это изменением биологических свойств микобактерий, происшедших под влиянием антибактериальной терапии. Однако имеет смысл в сомнительных случаях при исследовании патологического материала на БК применять все методы микробиологического исследования. Так, например, у С., 2 лет 4 мес., удалось доказать туберкулезную этиологию заболевания только заражением морских свинок, а у Г., 16 лет, и некоторых других больных — бактериоскопически.

ВЫВОДЫ

1. Обнаружение БК возможно при разных формах туберкулезного процесса.
2. Под воздействием антибактериальных препаратов может ослабевать жизнеспособность БК, и они могут не обнаруживаться при посеве. В ряде случаев БК, по-видимому, теряют кислотоупорность.
3. Для правильной диагностики туберкулезного процесса в неясных случаях следует дополнительно применять комплекс бактериоскопических и бактериологических методов исследования, а также биологическую пробу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альтман В. М. Педиатрия, 1967, 4.—2. Белецкая Н. Г., Алфимова Н. В., Виноградова Т. И., Грачева Р. П. Там же, 1969, 9.—3. Беркос К. П., Массино С. В. Пробл. туб., 1955, 5.—4. Вознесенский А. Н. и соавт. Тр. I Всеросс. съезда детских врачей. М., 1961.—5. Добровольская Р. А. Состояние бронхов при первичном туберкулезе детей раннего возраста. Автореф. канд. дисс., М., 1967.—6. Добровольская Р. А., Климанский В. А. Пробл. туб., 1966, 4.—7. Ким А. Г. Педиатрия, 1969, 9.—8. Кроль М. Е., Иванова Н. М., Качаунов А. Н. Н. Пробл. туб., 1959, 7.—9. Маркузон В. Д. Туберкулез у детей и подростков. Медгиз, М., 1958.—10. Маркузон В. Д., Плетнева Г. Г. Пробл. туб., 1956, 6.—11. Пахитова М. П. Клиника, лечение и профилактика туберкулеза у детей. Медицина, М., 1965.—12. Рачинский С. В. и Таточенко В. К. Педиатрия, 1969, 9.—13. Цимблер И. В. Руководство по педиатрии. Медицина, 1964, том 7.