

3. При заболеваниях детей, когда диететические и медикаментозные мероприятия не дают желательного эффекта, или когда имеется значительное ослабление организма и понижение жизненного тонуса, следует применять переливание крови, если не имеется к этому специальных противопоказаний.

Из Саратовского тубинститута (директор д-р А. В. Михайлов).

Инфильтративные формы тбк у детей.

Э. Ф. Герб и Е. Н. Липовецкая.

Ранняя диагностика инфильтрированных у детей имеет такое же профилактическое значение, как и диагностика „ранних инфильтратов“ у взрослых.

В вопросе патоморфологии инфильтрированных форм легочного тбк у детей до сих пор нет полной ясности. Вот почему мы решили разработать и проанализировать имеющиеся в нашем распоряжении материалы по детскому отделению института и его рентгеновскому кабинету за 1930—1934 гг. Некоторые дети прослежены нами как рентгенологически, так и клинически в течение ряда лет.

Всего за 5 лет прошло через наш кабинет около 1000 детей в возрасте от 5 мес. до 14 лет. Из них у 230 никаких отклонений от нормы не наблюдалось. Старый первичный комплекс обнаружен только у 50 детей, между тем как одни обызвествленные железы без Гоновского очага обнаружены у 240 детей, что подтверждает мнение Гюбшмана и других авторов о возможности полного рассасывания первичного очага. У 83 детей нами обнаружены (возможно, как исход инфильтративных форм) индуративные явления корня легких; в 15 случаях—индуративные явления в легочной ткани. Как сопровождающее инфильтративные формы явление часто встречаются интерлобарные плевриты: на нашем материале мы имели свежие междолевые плевриты в 18 случаях и шварты в интерлобарной щели в 19 случаях. Необходимо также отметить, что нам удалось выделить только 5 достоверных случаев опухолевидного бронхоаденита. Мы отличали рентгенологически малые прикорневые инфильтрации и более обширные, дающие нередко интенсивную тень инфильтрации, причем первых на нашем материале оказалось 97 (из них с видимым участием плевры—7) и обширных инфильтраций—58 случаев. Очагово-диссеминированных форм легочного тбк мы имели 34 случая при 156 случаях инфильтрации. Таким образом мы видим количественное преобладание инфильтраций среди активных форм тбк у детей, поэтому их изучение составляет большой интерес с точки зрения борьбы с детским туберкулезом.

Если обратиться к истории вопроса об инфильтрациях, то надо

признать приоритет французских авторов, которые еще в 1870 г. описали „хронические пневмонии“ с участием плевры. В 1883 г. Гранше описал под названием спленопневмонии легочное заболевание со значительным участием плевры и с хроническим тяжелым течением. Позднее Безансон и его ученики доказали туберкулезную природу спленопневмоний и утверждали, что они встречаются не только в форме, описанной Гранше, но локализируются в различных областях и характеризуются то более глубоким, то более поверхностным поражением легких и плевры. Из немецких авторов Видергофер в 1878 году описал картину катара гилуса с преобладающим симптомом бронхоаденита.

В 1916 году Симон описал „гилусные пневмонии“. Но первое подробное описание перифокальных воспалений дал в 1916 году Ранке. Его „гилус-катар“—это перифокальное воспаление пригилусных бронхов на почве тбк периаденита. Наконец в 1920 году Элиасберг и Нейланд ввели понятие эпитуберкулезных инфильтратов, подразумевая под этим большие формы перифокальных воспалений, занимающие целую долю. Редекер объединил понятие гилусных катаров, коллатеральных воспалений (Тенделоо), перифокальных воспалений (Шминке, Ранке) в одно понятие „инфильтрирования“.

Анализируя историю вопроса об „инфильтрированиях“, мы приходим к заключению, что в это понятие включены разнообразные формы легочного процесса, начиная от легких, быстро рассасывающихся перигилусных воспалений до очень интенсивных, тяжело протекающих форм типа спленопневмонии Гранше, часто подвергающихся казеозному распаду и со значительным участием плевры. И в этом отношении мы согласны с Прозоровым, считающим, что „инфильтрация“ скорее является в повседневной жизни собирательным рабочим термином, чем обозначением определенного патолого-анатомического процесса.

Что же касается употребления терминов „инфильтрирование“, „инфильтрат“, „инфильтрации“, то мы не видим принципиальной разницы между ними и будем поэтому в дальнейшем употреблять термин „инфильтрация“ для обозначения диффузных теней, дающих обычно определенную клиническую картину.

Изучая литературные данные о патоморфологии инфильтративных форм тбк, мы видим, что и в этом вопросе нет еще полной ясности, ввиду того, что начальные формы инфильтраций не попадают на секционный стол или попадают уже в периоде рассасывания или образования рубцовой ткани. Анализ нашего клинического материала и случаев, описанных в литературе, указывает на то, что патоморфологически существует целый ряд переходов от легких к тяжелым формам инфильтраций, на что указывает Погель, который сомневается, можно ли инфильтрированием приписать общий анатомический субстрат. Редекер принимает, что в основе инфильтраций лежит серозно-лимфоцитарное пропитывание ткани; наличие эпителиоидных и гигантских клеток необязательно.

По Ранке радиус перифокального воспаления может коле-

баться в широких размерах: они могут ограничиваться несколькими слоями клеток или распространяться на сравнительно отдаленные ткани.

Гюбшман отмечает, что в области перифокального воспаления, как в непосредственной близости очага, так и на большем или меньшем отдалении, могут встречаться и эпителиоидные и интерстициальные бугорки, расположенные вокруг сосудов и бронхов. Не исключается возможность, что бугорки могут встречаться иногда и в альвеолах. Подчас в бугорках могут быть и казеозные изменения, причину которых надо искать в застое лимфы.

Нам хотелось бы указать на случай Рубинштейна (Штефко), которому удалось при жизни получить препарат для биопсии из инфильтрированного легкого ребенка 4 $\frac{1}{2}$ лет, впоследствии давшего клинически и рентгенологически полное выздоровление. Автор описывает картину типичной Булевской десквамативной пневмонии. Из описания автора видно, что кроме альвеолита, в препарате отмечены явления некробиоза и скопления эритроцитов; в процесс вовлечены плевра и адвентиция сосудов, хотя и отмечаются репаративные явления в септальных перегородках, но процесс нельзя сравнить с доброкачественной картиной серозно-лимфоцитарного пропитывания тканей перегилюзных инфильтрирований, описанной Редекером.

Остановившись подробно на данных авторитетных патологов, мы видим, какие разнообразные изменения лежат в основе патоморфологии инфильтративных процессов у детей. Последнее обстоятельство и служит, очевидно, причиной разнообразия клинической картины их при сравнительном однообразии рентгеновских данных.

В наших случаях инфильтрации у детей в возрасте от 5 мес. до 14 лет мы имели диффузные тени различной величины и интенсивности; почти всегда они были настолько интенсивны, что закрывали тень легочного рисунка, но никогда не поглощали тени ребер. Располагались тени преимущественно в медиальных областях легких, занимая ту или другую долю с наибольшей интенсивностью у средостения. Чаще мы видели поражение одной доли, причем верхняя доля справа чаще поражалась, чем верхняя доля слева. Несколько раз процесс захватывал все легкое слева и верхнюю и среднюю долю справа, 8 раз были вовлечены оба легких, преимущественно средние легочные поля, с преобладанием процесса на одной стороне. Фернбах говорит, что „эпитуберкулезные инфильтрации“ дают интенсивные тени, несовпадающие с долями легких. В наших же случаях почти всегда имелось поражение одной доли, причем долевая граница при расположении инфильтрации в ее области была резко очерчена, т. е. долевая граница значительно препятствует распространению тбк инфильтрации на соседнюю долю; другая его граница (если она не занимала всей доли) постепенно переходила в слегка завуалированную или нормально освещенную легочную ткань. Корни легких всегда принимали то или другое

участие; тени их были шире и гуще нормы, контуры размытые. Три раза имелось резкое увеличение различных групп желез (один раз двустороннее) в виде довольно хорошо контурированных бобовидных теней, чаще больше голубинового яйца. Внутренняя граница их сливалась с органами средостения. На высоте легочного поражения при значительной интенсивности легочной тени даже громадные железы становились невидимыми на рентгене, но тени их снова ясно выступали при обратном развитии процесса.

Примером может служить случай—П. Н., 2 г. 9 мес. 21/IV 1933 г.—диффузное затемнение средней интенсивности слева от ключицы до 4-го ребра. Правый корень расширен и инфильтрирован. 25/X затемнение в легком исчезло. Слева вдоль средостения видны тени резко увеличенных желез; имеется также резкое увеличение паратрахеальных и бронхопульмональных желез справа.

При значительном легочном процессе иногда наблюдалось смещение органов средостения в большую сторону (на что указывает также и Ульрици), и при вдохе они двигались в сторону поражения, что является хорошим дифференциально-диагностическим признаком для отграничения инфильтраций от выпотных плевритов, при которых наблюдается как раз обратное явление. Клейншмидт рекомендует для отграничения инфильтрирований от плевритов фронтальное просвечивание и пробные пункции. Нам же кажется, что при односторонних инфильтрациях вышеуказанные явления со стороны органов средостения (если одновременно не имеется также плевральных изменений) часто позволяют без пункции решить вопрос с какого рода процессом мы имеем дело. Что касается бокового просвечивания, то оно без учета смещаемости органов средостения и изменения формы самой тени при дыхательных фазах еще не может решить вопроса, имеем ли мы дело с легочными или плевральными изменениями. Выпотный плеврит смещает сердце в здоровую сторону и при дыхании (если жидкость не осумкована) меняет свою верхнюю границу. Если же жидкость осумкована, то при выдохе мы видим выбухание края тени (выпот), обращенного в сторону здорового легкого. При инфильтрате тень при дыхании не меняется и сердце смещается в большую сторону. Подтверждением может служить случай Б., 9½ лет, в дорзo-вентральном положении: диффузное затемнение слева со 2-го ребра до диафрагмы, интенсивней книзу; сердце незначительно смещено влево. При вдохе смещение сердца влево выражено больше. В боковом положении тень соответствует нижней доле; при вдохе и выдохе передняя граница тени заметно не меняется. При пункции жидкости добыть не удается, и клинические данные говорят за легочный процесс.

Случай Б. В. В дорзo-вентральном положении справа с 3-го ребра до диафрагмы диффузное затемнение интенсивней внизу; сердце несколько смещено влево. В боковом положении тень соответствует нижней доле, но при выдохе выбухает кпереди. При пункции—жидкость. Итак, две тени идентичные в переднем и боковом положении, но различные в отношении к тени сердца

и дыхательному акту оказались в первом случае инфильтратом, во втором—осумкованной жидкостью у задней стенки.

Несколько раз мы видели не совсем гомогенные тени: при обратном развитии их в некоторых случаях оставались очаговые изменения. Это дает нам возможность заключить, что в этих случаях тень была образована за счет перифокального воспаления, распространившегося не вокруг одного очага, а вокруг нескольких очагов (Гармс).

В 27 случаях у детей от 1 до 9 лет (с резким преобладанием возраста до 3 лет) нам удалось видеть типичную картину биполярности, описанной Редекером. Размеры тени колебались от пятидесятикопеечной монеты до величины мандарина и чаще располагалась в среднем поле. Из случаев, прослеженных нами до конца, 6 раз остался типичный твердый первичный комплекс; 2 раза легочный очаг исчез бесследно. Кроме того, мы видели 2 случая, где вследствие распространения процесса гилусная и легочная тени слились вместе.

Примером образования твердого первичного комплекса на месте биполярной тени является следующий случай: Тих-в Иг., 5 лет, 10/XII 1929 г. В области 3 и 4-го ребра—участок довольно интенсивного диффузного затемнения 5×5 см, связанный расплывчатым тяжем с гилусом; корни легких расширены, уплотнены и инфильтрированы. 28/III 1930 г.—без изменений. 25/VI 1930 г.—затемнение несколько интенсивнее. 15/II 1931 г.—легочный очаг имеет величину 3×3 см; корни расширены. 3/VII 1932 года—справа в среднем поле твердый первичный очаг.

Редекер говорит, что он никогда не наблюдал картины биполярности во второй стадии по Ранке. Наши данные указывают, что обычно при наличии биполярности мы имеем дело с первичным инфильтрированием, но иногда мы видели эту картину у детей и у взрослых там, где о первичном инфильтрировании нельзя было думать, так как имелись анамнестические и рентгенологические данные, говорящие о том, что первичное поражение далеко позади.

В довольно большом проценте случаев мы видели сравнительно небольшие изменения в области корней легких—однор- или двусторонние.

На нашем материале участие плевры наблюдалось нередко, что отмечено и у других авторов. Чаще всего мы видели медиастинальные и междолевые плевриты, особенно справа внизу в главной щели. Они либо исчезали бесследно, либо оставляли утолщение соответствующего участка плевры в виде шварт плевроперикардиальных и плевродиафрагмальных сращений и т. д. Иногда и клинически отмечалось значительное участие плевры и удавалось добыть небольшое количество жидкости. Легочные и железистые изменения при обратном развитии то исчезали бесследно, то оставляли плотные очаги или значительные фиброзные изменения в области корней легких и в легочной ткани с последующей перетяжкой органов средостения и сужение легочных полей.

Указанные выше рентгеновские изображения инфильтраций описаны многими авторами (Редекер, Клейншмидт, Гармс, Ферн-

бах, Брюгер, Лангер, Прозоров, Рубинштейн и др.). Прозоров часть инфильтративных процессов, дающих неинтенсивные тени, относит к абтурационным ателектазам на почве увеличения желез. Там же, где имеются интенсивные тени, он говорит о „пневмониях“, и только за небольшой группой он оставляет название „перифокальное воспаление или инфильтрирование“. Основание для такого рода деления он видит в том, что (как сказано уже выше) понятие инфильтрации является скорее рабочим термином, чем обозначением определенного патолого-анатомического процесса. „Универсальность этого слова“, говорит он, „сводит в одно целое различные процессы, создавая затруднения в патолого-анатомическом представлении о тбк процессе организма, который мы рентгенологически можем лишь грубо, и то не всегда, дифференцировать патолого-анатомически, не говоря уже об их микроскопической сущности, нам не вполне известной“.

Не вдаваясь в сущность патолого-анатомической картины так называемых инфильтративных процессов у детей, которая далеко еще недостаточно изучена, мы считаем, что в биологическом отношении нет принципиальной разницы между первичными и вторичными инфильтрированиями. Во всех случаях мы имеем дело с перифокальным воспалением туберкулезно-токсической этиологии, для которых большей частью характерна тенденция к обратному развитию, чего мы не наблюдаем при тяжело протекающих казеозных пневмониях у взрослых. Поэтому, не отрицая многообразия патолого-анатомической картины инфильтративных процессов у детей, мы все же считаем целесообразным оставить за ними название „инфильтрации“, так как этим мы отграничиваем указанные формы, большей частью легко протекающие, от пневмонических процессов у взрослых, которые, как говорит и Прозоров, часто ведут больного на секционный стол.

Относительно же абтурационного ателектаза, к которому Прозоров относит тени средней интенсивности, мы, не отрицая их существования, все-таки не можем согласиться с тем, что все подобные тени обусловлены ателектазом на почве увеличения желез. Мы считаем, что перифокальные воспаления также могут дать эти тени и даже чаще именно они. С другой стороны, ателектаз может дать и интенсивные тени (Клейншмидт, Вестермарк).

Пагель, описывая патолого-анатомическую картину первичного инфильтрирования, говорит: „гистологически видно, что уплотнение ткани зависит в основном от коляпса легочной паренхимы“, то-есть в общем господствовала картина ателектаза, но если патолого-анатом видит при инфильтрации ателектаз, то рентгенолог не может своим грубым методом отграничить ателектаз от инфильтративного процесса. Быстрое бесследное исчезновение тени и появление ее вновь также не говорит за ателектаз. Гюбшман как раз указывает на это явление, как на характерную черту перифокального воспаления. Что касается смещения органов средостения в больную сторону, то повидимому,

этот симптом также не может служить достаточно надежным дифференциально-диагностическим признаком для отличия инфильтрированных от ателектазов.

Как указывалось выше, мы наблюдали смещение органов средостения в пораженную сторону при обширных инфильтрациях, что, по нашему мнению, обусловлено тем, что патолого-анатомически при инфильтративных процессах у детей может в основном господствовать колапс легочной паренхимы (Пагель) и что распространенному инфильтративному процессу сопутствует ателектаз (Редекер).

Анализ нашего материала, который не помещается за недостатком места, показывает разнообразие клинических форм инфильтратий, давших первоначально в рентгеновском изображении диффузную тень, но в дальнейшем различное клиническое течение и исход и возможно имевших в своей основе различное пато-морфологическое строение. Наш материал мы могли подразделить, как указано выше, сообразуясь с клинической картиной и тенденцией процесса к затиханию или распаду.

Температура у наших больных не представляла никаких особенностей. Обычно повышенная в начале развития инфильтратий и во время вспышек, она оставалась нормальной или субфебрильной с суточными колебаниями в 7—8 десятых градуса, несмотря на наличие инфильтрации. Продолжительно повышенную температуру мы видели лишь в случаях с распадом и осложненных малярией, где трудно было решить вопрос, к чему отнести t^0 неправильного типа: за счет малярии или распада легочной ткани и обсеменения. Исследования РОЭ и формулы крови по Шиллингу показали, что эти данные имеют большое, но не равнозначущее прогностическое значение. У большинства наших детей РОЭ была резко ускорена без заметной тенденции к снижению в начале клинического улучшения. Мы не видели случаев, где бы при наличии замедления РОЭ ухудшался процесс в легких (Бер). Мы также не могли отметить постоянного параллелизма между ускоренным РОЭ и отклонением формулы крови влево. В некоторых случаях с ускоренной РОЭ мы отмечали исчезновение эозинофилов; уменьшение процента моно- и лимфоцитов и появление большого числа палочкоядерных нейтрофилов (из них некоторое число дегенеративных форм), но в то время, как при клиническом улучшении выправлялась формула крови, РОЭ продолжала еще некоторое время оставаться ускоренной.

Физикальные данные представляют большей частью однообразную картину. Чаще мы имели различной интенсивности притупление перкуторного звука; в тяжелых случаях—почти абсолютную тупость; на месте притупления — ослабленное дыхание с жестким, иногда бронхиальным оттенком выдоха. Все эти явления были в случаях прикорневых инфильтратий более ярко выражены у корня легкого. В значительном числе случаев в процесс была вовлечена плевра, но крайне редко удавалось получить несколько капель богатой клеточными элементами

жидкости (на что указывают также французские авторы). Хрипы, обычно скудные, усиливались во время обострений, иногда упорные локализованные и звучные хрипы указывали на начавшийся распад; в мокроте появлялись БК.

Общее состояние детей обычно мало было нарушено. В стационаре под влиянием режима быстро улучшался аппетит, устанавливалась температура, увеличивался вес, выравнивалась формула крови. Кашель обычно отсутствовал, но появлялся во время обострения и в случаях с участием плевры. В тяжелых случаях температура оставалась продолжительно повышенной, общее состояние резко нарушено. Кашель сухой или со скудной мокротой с наличием БК. Настроение у детей (не отягощенных нервной наследственностью) было ровное. Дети быстро привыкали к коллективу, принимали активное участие в его жизни, но всякое ухудшение со стороны процесса в легких неизменно отражалось на психике детей то в сторону депрессии, то в появлении необычайного для данного индивидуума возбуждения.

Исход инфильтратов в большинстве случаев благоприятный. Мы видели либо бесследное рассасывание, либо образование индуративной ткани в корне легких или в легочной ткани с оставлением плевральных и плевродиафрагмальных сращений. Но были и случаи, закончившиеся летально, вследствие распада и дальнейшего обсеменения.

Выводы. 1) В вопросе о патоморфологии инфильтраций нет еще полной ясности; накапливающиеся клинические и секционные данные говорят о неоднородности их и требуют дальнейшего изучения.

2) Поднятый Прозоровым вопрос об ателектазах представляет большой интерес, но разграничение ателектаза от инфильтрации возможно только при совместном клиническом и рентгенологическом анализе каждого случая.

3) Клиническое течение инфильтрации, а также не всегда доброкачественный исход их указывает на нарушение иммунобиологического равновесия ребенка, почему раннее выявление инфильтраций имеет большое профилактическое значение в борьбе с детским туберкулезом.
