

Бронхолегочное поражение у ребенка раннего возраста, больного туберкулезом

О. К. КИСЕЛЕВИЧ^{1,2}, А. Н. ЮСУБОВА^{1,2}, Е. Е. ВЛАСОВА², И. В. ШИРШОВ²

ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н. И. Пирогова Минздрава России¹,
ГКУЗ Московский городской научно-практический центр борьбы с туберкулезом
Департамента здравоохранения города Москвы²

У части детей раннего возраста туберкулез внутригрудных лимфатических узлов осложняется прорывом лимфатического узла с расплавленным казеозом в просвет бронха с развитием обтурации плотными казеозными массами и грануляционной тканью. Тяжесть состояния обуславливается калибром пораженного бронха.

Ключевые слова: дети раннего возраста, первичный туберкулез, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, бронхолегочное поражение, ателектаз

Bronchopulmonary Disease in Young Child, Suffering from Tuberculosis

O. K. Kiselevich^{1,2}, A. N. Yusubova^{1,2}, E. E. Vlasova², I. V. Shirshov²

Russian National Research Medical University¹
Moscow scientific and practical center for tuberculosis control health Department²

Tuberculosis of intrathoracic lymph nodes in part of patients is complicated by the break of molten caseous node in the lumen of the bronchus lumen and obstruct it with thick caseous masses and granulation tissue. The severity of state in children is determined by the caliber of the affected ones.

Keywords: young child, primary tuberculosis, tuberculosis of intrathoracic lymph nodes, bronchopulmonary defeat, atelectasis

Контактная информация: Киселевич Ольга Константиновна — к.м.н., доцент кафедры фтизиатрии РНИМУ, Москва (Kiselevich Olga — CMS, Associate Professor, Russian National Research Medical University named after N. I. Pirogov, Moscow); т. 8(916) 166-81-95, kiselevich.olga@mail.ru

УДК 616.24-002.5

Туберкулез у детей раннего возраста является одной из актуальных проблем педиатрии. По данным статистической отчетности, показатель заболеваемости туберкулезом детей в 2011 году в возрасте до 1 года составил 3,2 на 100 000 детей соответствующего возраста, в возрасте от 1 года до 2-х лет — 10,9 на 100 000 детей соответствующего возраста и в возрастной группе детей 2—4 лет — 54,6 на 100 000 детей соответствующего возраста [1].

Для раннего возраста характерно развитие заболевания туберкулезом после первичного попадания микобактерии туберкулеза (МБТ) в организм — первичный туберкулез.

В современных условиях первичное попадание МБТ в лёгкие или другой орган ранее неинфицированного организма вызывает специфическую и неспецифические воспалительные реакции, редко распознаваемые клинически, поскольку симптоматика скудна или клинических проявлений вовсе нет. Макрофаги поглощают микобактерии и переносят их в регионарные лимфатические узлы.

Ныне действующая классификация предусматривает такие клинические формы первичного туберкулеза, как туберкулезная интоксикация у детей и подростков (единственная не локальная форма заболевания), первичный туберкулезный комплекс (ПТК) и туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (ТВГЛУ) [2].

Во фтизиопедиатрии традиционно сложилось представление о двух вариантах течения первичного туберкулеза: гладко и осложненно текущем [3].

Одним из внутрилегочных осложнений первичного туберкулеза является нарушение бронхиальной проходимости с развитием специфического и неспецифического воспаления в ателектазированном участке легкого. В диагноз это осложнение выносят как бронхолегочное поражение.

Из чего же складывается понятие «бронхолегочное поражение»? Наличие казеозно-измененных внутригрудных лимфоузлов приводит к переходу специфического процесса на стенку бронха. Прямым диагностическим признаком туберкулеза бронха является обнаружение специфического процесса при бронхоскопии.

Развитию туберкулеза бронха способствует ряд факторов: общее состояние организма, характер местных тканевых ре-

акций, степень бактериальной инвазии, социально-гигиенические условия.

Вторым компонентом соответственно является ограниченный ателектаз участка легочной ткани в результате нарушения бронхиальной проходимости, т. е. развитие обтурации бронха. При рентгенологическом исследовании изменения интерпретируются как инфильтративно-ателектатические. То есть, сочетаются как воспалительный компонент, так и нарушение бронхиальной проходимости.

Мальчик, 4,5 мес., поступил на обследование и лечение в туберкулезное легочное педиатрическое отделение от 0 до 3-х лет Московского научно-практического центра борьбы с туберкулезом с диагнозом: Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов бронхопупмональной группы справа, фаза инфильтрации.

Из анамнеза: ребенок от первой беременности, протекавшей без патологии, роды срочные, закричал сразу, масса при рождении 3500 г, рост 51 см, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов, вакцинирован вакциной БЦЖ-М в роддоме, выписан на 6-е сутки. Семья проживает в 2 комнатной квартире, с рождения мальчик проживал в комнате вместе с бабушкой, больной туберкулезом. Родители обследованы, здоровы.

При поступлении в стационар состояние средней тяжести, умеренно выраженные симптомы интоксикации. Развитие ребенка соответствует возрасту: вес — 6630 г, рост — 68 см, ЧД — 30 в/мин. ЧСС — 120 в/мин.

Проведено комплексное обследование, выявлено: анемия (гемоглобин — 110), лейкоцитоз — 14,3; нейтрофилез (п — 2%, с — 50%), лимфоцитопения — 44%, СОЭ — 4 мм/час.

На рентгенограмме органов грудной клетки в проекции S₄ правого легкого отмечается сгущение легочного рисунка. Корень правого легкого мало структурирован, инфильтрирован, корень левого легкого прикрыт тенью средостения, просвет трахеи и главных бронхов хорошо просматривается (рис. 1). Назначено противотуберкулезное лечение в полном объеме.

На 75 сутки от начала противотуберкулезного лечения (мальчику 7 мес.) была зарегистрирована отрицательная динамика при аускультации в виде ослабления дыхания справа в нижних отделах легких и отрицательная рентгенологическая

динамика — увеличение инфильтрации в средней доле правого легкого (рис. 2).

С диагностической целью была проведена бронхоскопия. Анатомическое строение трахеи и бронхов левого легкого без патологических изменений. Справа в промежуточном бронхе и в области бронха средней доли выявляется скопление беловато-желтоватых густых масс секрета. Проведено промывание бронхов справа с последующим отсасыванием эндобронхиального содержимого и посевом на микобактерии туберкулеза и микроскопию аспирата. Заключение: Туберкулезный эндобронхит промежуточного и среднедолевого бронхов. Полученный материал исследован на МБТ.

Больному изменен клинический диагноз: Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов всех групп справа, осложненный бронхолегочным поражением средней доли и $S_{6,7,8}$ нижней доли справа, фаза инфильтрации, начало кальцинации. МБТ (-). Проведена коррекция противотуберкулезной терапии.

Клинически у больного при осмотре отмечалось ослабление дыхания справа в нижних отделах. Проводился лабораторный контроль в плановом порядке. Клинический анализ крови: легкая анемия (гемоглобин — 110), лейкоцитоз — 14,3; сохранялся нейтрофилез (п — 10%, с — 29%), лимфоцитопения — 54%, СОЭ — 7 мм/час.

На 142 сутки от начала лечения в стационаре (возраст мальчика 9 месяцев) появилась острая дыхательная недостаточность, клинически проявившаяся усиливающимся ослаблением дыхания справа в нижних отделах до полного отсутствия дыхательных шумов, смешанной одышкой и смещением средостения вправо. Рентгенологически выявлен тотальный ателектаз правого легкого со смещением средостения и трахеи вправо (рис. 3).

Ребенок переведен в детское отделение реанимации и интенсивной терапии с диагнозом: Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов бронхопульмональной группы справа, фаза инфильтрации, МБТ(-), осложненный ателектазом правого легкого.

При поступлении в отделение состояние тяжелое. Тяжесть состояния была обусловлена дыхательной недостаточностью 2 степени, интоксикацией. Мальчик в сознании, на осмотр реагирует адекватно, аппетит сохранен, пьет достаточно.

Кожные покровы бледные, чистые, умеренной влажности, цианоза нет. Видимые слизистые бледные, влажные, чистые. $T = 36,7^{\circ}\text{C}$. Дыхание через нос свободное. Экскурсия грудной клетки слева достаточная, с правой стороны отсутствует. Перкуторно притупление легочного звука справа над всеми отделами легких, слева звук коробочный. Аускультативно — дыхание жесткое, проводится слева хорошо, справа только в подключичной области, по остальным полям справа — не выслушивается. Частота дыхания 32—34 в минуту.

Границы сердечной тупости смещены вправо, левая граница сердца по левому краю грудины. Тоны сердца ясные, ритмичные, ритм правильный. Частота сердечных сокращений 128—132 ударов в минуту.

Живот при пальпации безболезненный во всех отделах. Перистальтика кишечника выслушивается. Печень выступает на 2,0 см из-под правой реберной дуги. Физиологические отправления не нарушены.

В клиническом анализе крови: снижение уровня гемоглобина до 109 г/л, лейкоцитоз — $16,4 \times 10^9/\text{л}$; нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом (п — 16%, с — 27%), лимфоцитопения — 49%.

С лечебной и диагностической целью через неделю повторно проведена фибробронхоскопия: устье правого главного бронха обтурировано грануляциями, покрытыми казеозными массами. Устранить обтурацию бронха с помощью щипцов не удалось в связи с невозможностью провести адекватную ИВЛ из



Рисунок 1. Рентгенограмма ОГК при поступлении (от 23.11.10 г). В проекции S 4 правого легкого отмечается сгущение легочного рисунка. Правый корень малоструктурен, инфильтрирован, левый — прикрыт тенью средостения, просвет трахеи и главных бронхов хорошо просматривается



Рисунок 2. Рентгенограмма ОГК от 09.02.11 г. В проекции S 8, 9 правого легкого определяется инфильтрация легочной ткани, на фоне которой различимы узкие просветы бронхов. В других отделах без очаговых и инфильтративных изменений. Правый корень инфильтрирован. Положение органов средостения обычное



Рисунок 3. Рентгенограмма ОГК от 13.04.11 г. Определяется сплошное однородное затемнение правой половины грудной клетки; левая расширена, компенсаторно вздута. Отмечается смещение органов средостения вправо

за устья дыхательных путей. При рентгенологическом исследовании положительной динамики не выявлено.

На следующий день была проведена ригидная бронхоскопия. Выявлено полное блокирование устья правого легкого туморозной массивной грануляцией. Бронхи слева проходимы. Произведено скусывание щипцами и разрушение грануляций катетером с последующим отсасыванием разрушенных грануляций и плотных казеозных масс. Бронхи справа промыты физиологическим раствором. Визуально отмечено появление суженного из-за туберкулезного эндобронхита просвета главного и промежуточного бронхов.

Заключение: массивный туморозный туберкулез правого главного и промежуточного бронхов с полным нарушением их проходимости. Показаны повторные санационные бронхоскопии.

После проведенной бронхоскопии восстановилось проведение дыхания справа, отмечалось смещение границ сердца влево, рентгенологически положительная динамика (рис. 4).

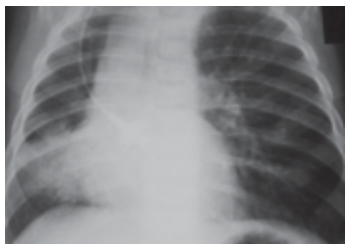


Рисунок 4. Рентгенограмма ОГК от 14.04.11 г. Отмечается положительная динамика в виде частичного расправления правого легкого, однако ателектатическая тень в проекции S 8, 9 справа сохраняется. Корень правого легкого прикрыт срединной тенью, левого — расширен за счет увеличенных лимфоузлов бронхопульмональной группы. Органы средостения смещены вправо

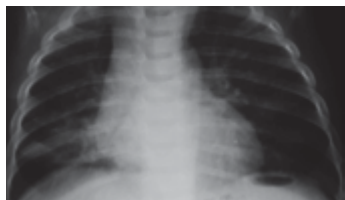


Рисунок 5. Рентгенограмма ОГК от 04.05.11 г. Прозрачность легочной ткани в проекции S 8, 9 правого легкого снижена, в сравнении с 25.04.11 г. — менее интенсивна. Средостение не смещено

Повторная ригидная бронхоскопия: картина бифуркации трахеи расположена срединно. Отмечается смещение правого главного бронха в дорзальную сторону. Массивные грануляции прорастают со стороны медиальной стенки бифуркации. Проведено разрушение грануляций и аспирация казеозных масс. Отмечается расширение просвета правого главного и промежуточного бронхов.

Заключение: Положительная динамика с тенденцией к началу заживления туберкулеза медиальной стенки правого главного бронха. Начало восстановления бронхиальной проходимости.

Через 2 недели проведена контрольная ригидная бронхоскопия, где отмечается дальнейшее улучшение проходимости правого главного бронха. Осмотрены промежуточный бронх и бронхи средней и нижней доли. Устья бронха средней доли с умеренно пастозной слизистой оболочкой. Специфического туберкулезного эндобронхита не видно. Проведено скусывание щипцами и разрушение грануляций с последующим отсасыванием казеозных масс.

Заключение: дальнейшее уменьшение туберкулезного эндобронхита медиальной стенки правого главного бронха с частичным восстановлением бронхиальной проходимости.

После проведенного лечения в детском отделении реанимации и интенсивной терапии состояние ребенка стабилизировалось и он был переведен в детское отделение для дальнейшего лечения.

Общее состояние ребенка средней тяжести. В сознании. Кожные покровы чистые, умеренной влажности, бледно-розовые. Температура 36,5°C. Перкуторно — слева коробочный оттенок звука, справа притупление легочного звука в нижних отделах легкого. Аускультативно дыхание справа ослаблено, максимально в подлопаточной области, хрипов нет. Частота дыхания 32—34 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. Гемодинамика стабильная.

В клиническом анализе крови уменьшился нейтрофилез: лейкоциты — $8,8 \times 10^9/\text{л}$; нейтрофилез (п — 7%, с — 32%), лимфоцитопения — 54%, СОЭ — 4, однако сохранилось снижение гемоглобина 106 г/л.

При рентгенологическом обследовании органов грудной клетки — средостение не смещено (рис. 5).

Срок наблюдения после ликвидации ателектаза составил более 6 месяцев, ребенку продолжена противотуберкулезная терапия с положительной клинико-рентгенологической динамикой.

Анализ результатов проведенных бронхоскопий позволяет утверждать о прорыве лимфоузла с казеозным содержимым ниже устья бронха средней доли и блокированием промежуточного и правого главного бронха творожистыми казеозными массами и грануляциями, что привело к развитию полного ателектаза правого легкого.

Данная клиническая ситуация демонстрирует возможность развития позднего бронхолегочного поражения на фоне специфической терапии у ребенка раннего возраста, больного первичным туберкулезом.

Литература:

1. Туберкулез в Российской Федерации 2011 г. Аналитический обзор статистических показателей, используемых в Российской Федерации и в мире. — М., 2013.
2. Приказ Минздрава РФ от 21 марта 2003 г. № 109 «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Российской Федерации».
3. Туберкулез у детей и подростков / Е.Н. Янченко, М.С. Греймер: Руководство для врачей. — Медицина, 1987.

References:

1. Tuberkulez v Rossiyskoy Federatsii 2011 g. *Analiticheskiy obzor statisticheskikh pokazateley, ispolzuemykh v Rossiyskoy Federatsii i v mire* [Tuberculosis in the Russian Federation, 2011 Analytical review of statistical indicators used in the Russian Federation and in the world]. — М., 2013 / (In Russ.)
2. Prikaz Minzdrava RF ot 21 marta 2003 g. N 109 «O sovershenstvovanii protivotuberkuleznykh meropriyatiy v Rossiyskoy Federatsii» [Order of the Ministry of Health of the Russian Federation of March 21, 2003 N 109 «On improvement of TB control in the Russian Federation»]. (In Russ.)
3. *Tuberkulez u detey i podrostkov* [Tuberculosis in children and adolescents] / E.N. Yanchenko, M.S. Greymmer // *Rukovodstvo dlya vrachey*. — Meditsina. — 1987. (In Russ.)

Цитомегаловирусная инфекция у ребенка со спинальной амиотрофией

Л. Б. КИСТЕНЕВА¹, А. К. ШАКАРЯН², И. В. МИТРОФАНОВА³, И. Я. ЛЕОНТЬЕВА³, С. В. ШАХИЛЬДЯН^{2,3}, Н. А. МАЛЫШЕВ³

ФГУ НИИ вирусологии им. Д. И. Ивановского МЗ РФ¹,

ФГБУ Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов имени М. П. Чумакова РАМН², ГБУЗ ИКБ № 1 ДЗМ³, Москва

В статье описан клинический случай, представлявший диагностические трудности. У ребенка 4-х месяцев с яркой неврологической симптоматикой, появившейся после проведения вакцинации, и поступавшего с диагнозом «поствакцинальное осложне-