

Тема занятия. ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ И ЕГО ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

Методика проведения занятия

1. Проверка освоения студентами темы занятия.
2. Клинический разбор больных с различными формами первичного туберкулеза.
3. Демонстрация снимков с различными рентгенологическими вариантами локальных форм первичного туберкулеза.

ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ - это заболевание туберкулезом, возникающее в организме, ранее не пораженном туберкулезной инфекцией.

Так как первичное инфицирование организма имеет место чаще в детском возрасте, то и первичный туберкулез как заболевание наблюдается в основном у детей.

С улучшением экономических условий жизни трудящихся Советского Союза, с проведением широких оздоровительных мероприятий и широким внедрением противотуберкулезной вакцинации и ревакцинации естественная резистентность детей к туберкулезной инфекции резко повысилась, и поэтому частота заболевания первичным туберкулезом у детей уменьшается.

Туберкулез - общее заболевание организма. Уже на первичное инфицирование организм отвечает целым рядом функциональных нарушений со стороны нервной, сердечно-сосудистой системы, эндокринной системы и других систем.

Возбудитель туберкулеза, проникая в организм человека, не всегда может вызвать изменения в нем, 'находясь в состоянии симбиоза в течение нередко достаточно длительного времени. Это состояние носит название *латентного микробизма* и определяется или высокой естественной резистентностью при недостаточно массивном инфицировании, или малой вирулентностью

проникшей в организм инфекции. Инфекция естественными путями может оставить организм и инфицирования не наступит.

При снижении естественной резистентности организма латентный микробизм может смениться состоянием раннего первичного инфицирования, т. е. когда возбудитель начинает проявлять себя, вызывая различные функциональные, патоморфологические и иммунологические изменения.

Подобные же изменения могут возникнуть без предшествующего латентного микробизма, если в организм попадает вирулентный возбудитель или естественная резистентность макроорганизма снижена. Период, когда развиваются эти изменения, носит название ранней туберкулезной инфекции. При этом первоначально туберкулезное инфицирование может протекать совершенно бессимптомно или в ряде случаев с небольшими функциональными нарушениями.

Первым объективным признаком ранней туберкулезной инфекции является «вираж» туберкулиновых проб, т. е. впервые выпавшая туберкулиновая положительная проба при ранее выпадавших отрицательных.

Время от момента попадания инфекции в организм человека до появления туберкулинового виража носит название *предаллергического* периода. Состояние туберкулинового виража не является заболеванием, а свидетельствует лишь об инфицировании туберкулезом, но требует целого ряда мероприятий для предупреждения дальнейшей эволюции туберкулезной Инфекции. К ним относятся общеоздоровительные мероприятия и лечение антибактериальными препаратами с целью предупреждения развития выраженных клинических форм. Предупредительная антибактериальная терапия заключается в назначении 2 препаратов основного ряда в терапевтических дозировках, обычно тубазида или фтивазида и ПАСК.

Присоединение к периоду туберкулинового виража (или даже предшествуя ему) клинически определяемых функциональных расстройств характеризует развитие наиболее ранней клинической формы первичного туберкулеза - ранней туберкулезной интоксикации.

1. РАННЯЯ ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ

Это, так называемая, безлокальная клиническая форма туберкулеза, характеризующаяся функциональными расстройствами, приводящими к значительному ухудшению общего состояния. Эти расстройства проявляются (вскоре после первичного заражения или в течение первых недель и месяцев после виража туберкулиновых проб. При ранней туберкулезной интоксикации не определяется туберкулезных морфологических изменений, которые можно было бы установить при помощи современных методов исследования.

Симптомы болезни

- 1) Изменение поведения ребенка (раздражительность, плаксивость);
- 2) нарушение сна;
- 3) понижение аппетита;
- 4) диспептические расстройства;
- 5) малая субфебрильная температура;
- 6) сердцебиения;
- 7) похудание.

Нередко встречаются, так называемые, параспецифические реакции (по А. И. Струкову неспецифическая макрофагальная реакция в ответ на специфический раздражитель - БК), проявляющиеся катаром верхних дыхательных путей, увеличением печени, селезенки, нефритом, узловатой эритемой, фликтенами и др.

Объективные данные. При объективном исследовании удается установить увеличение периферических лимфатических узлов размером до чечевицы или горошины (реже фасоли), эластической, слегка тестоватой консистенции, не менее чем в 5-6 группах.

При **рентгенологическом** обследовании органов грудной клетки отклонений от нормы не наблюдается.

Лабораторные исследования:

Кровь - небольшой лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, лимфопения, незначительно ускорена РОЭ.

Туберкулиновые пробы - впервые положительные (выраж туберкулиновых проб).

Течение - длительность интоксикационного синдрома 3-4 недели, реже более, затем наблюдается постепенное исчезновение симптомов интоксикаций и выздоровление.

При отсутствии должного режима, медикаментозного и общеукрепляющего лечения процесс может перейти в локальный (первичный комплекс, бронхаденит) и очень редко в настоящее время - в хроническую интоксикацию.

Диагноз ставится на основании следующих признаков:

- 1) симптомов интоксикации и функциональных расстройств; полиадении;
- 2) выража туберкулиновых проб.

Лечение. Появление функциональных расстройств и туберкулинового выража является показанием для применения антибактериального лечения в течение 6-12 месяцев 2 препаратами 1 ряда (ГИНК и ПАСК) с последующим переводом на санаторное лечение, где продолжается сезонное противорецидивное лечение в весенне-осеннее время по 2-3 месяца в течение 1 года.

При появлении выража туберкулиновых проб без симптомов интоксикации рекомендуется проводить предупредительную антибактериальную терапию препаратами ГИНК и ПАСК в течение 3 месяцев и наблюдение в течение 1 года.

2. ХРОНИЧЕСКАЯ ТУБЕРКУЛЕЗНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ.

Тяжелое заболевание встречается в настоящее время редко благодаря широкому комплексу оздоровительных, профилактических и лечебных мероприятий, проводимых среди детей и подростков. Хроническая туберкулезная интоксикация является также безлокальной формой туберкулеза, она проявляется в более позднем периоде первичной туберкулезной инфекции (спустя год и более после выража туберкулиновых проб), когда вследствие

позднего выявления или неправильного лечения ранней туберкулезной интоксикации функциональные расстройства принимают затяжной, хронический характер и становятся более выраженными.

Симптомы болезни

- 1) Отставание ребенка в росте и весе;
- 2) упадок питания, слабое развитие подкожной жировой клетчатки, мускулов и костей;
- 3) длинная, узкая грудная клетка;
- 4) повышенная впечатлительность, возбудимость, утомляемость ребенка;
- 5) головные боли;
- 6) длительная субфебрильная температура;
- 7) плохой аппетит;
- 8) запоры;
- 9) малокровие;
- 10) хронические конъюнктивиты, блефариты.

В анамнезе больных часто отмечаются рецидивирующие пневмонии, плевриты, фликтены, конъюнктивиты. Часто можно отметить длительный контакт с туберкулезным больным.

Течение - длительное, волнообразное. При отсутствии длительного комплексного лечения при очередном обострении может развиваться одна из локальных форм, что бывает, однако, редко.

Объективные данные. Общее недоразвитие и бледность кожных покровов. Периферический лимфаденит (полиадения) - лимфоузлы с горошину, разной, чаще плотной, консистенции, веретенообразной формы (железы «камушки» по Киселю), что свидетельствует о фиброзе и инкрустации известью некоторых лимфоузлов.

Кровь. Умеренная анемия, небольшой лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево, лимфопения, умеренное ускорение РОЭ (вне вспышки белая кровь может быть в пределах нормы).

Туберкулиновые пробы положительные на протяжении длительного

времени. Обращает на себя внимание высокий порог чувствительности к туберкулину.

Лечение. На первый план выступает патогенетическая терапия, направленная на поднятие защитных сил организма и снижения чувствительности к туберкулезной инфекции. В этих целях рекомендуется гигиено-диететический режим с максимальным использованием свежего воздуха, калорийного витаминизированного питания, десенсибилизирующего лечения и стимулирующего (весь арсенал антигистаминных препаратов с применением в ряде случаев стероидных гормонов небольшими курсами, плазмо- и гемотрансфузии).

Антибактериальная терапия проводится в основном с целью ликвидации и предупреждения обострений короткими курсами по 2-3 месяца препаратами ГИНК и ПАСК в возрастных дозировках. В случаях установления диагноза впервые проводится лечение по основному курсу по общепринятой методике в течение года непрерывно препаратами ГИНК и ПАСК (при выраженных симптомах интоксикации присоединяется третий препарат - стрептомицин).

В последние годы в связи с правильным, хорошо поставленным лечением хроническая туберкулезная интоксикация протекает относительно благоприятно и заканчивается клиническим излечением.

Дифференциальный диагноз. Хроническую туберкулезную интоксикацию нередко приходится дифференцировать с заболеваниями, протекающими хронически и дающими сходную симптоматику: ревматизм, хронический тонзиллит, синуситы, кариозные зубы, глистные инвазии и другие. Во всех случаях в пользу туберкулезной интоксикации свидетельствуют следующие факторы: указание на контакт с туберкулезным больным в анамнезе, выраженные функциональные нарушения со стороны нервной системы при отсутствии патологии со стороны сердца, отрицательные пробы на ревматизм, выраженные туберкулиновые пробы, анемия, отсутствие в кале яиц глист, полиадения, отсутствие эффекта от противовоспалительной терапии.

3. ПЕРВИЧНЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ КОМПЛЕКС

Представляет собой локальную форму первичного туберкулеза, при которой рентгенологически устанавливаются изменения, состоящие из трех компонентов: очага в легком, очага во внутригрудных лимфатических узлах и соединяющего их лимфангоита.

Первичный туберкулезный комплекс в 90% случаев развивается в легких.

Патоморфологические изменения. Инфекция, попадая в наиболее аэрируемые отделы легочной ткани (3 сегмент, субаксиллярный отдел 2 сегмента, 5-6 сегменты), развиваясь внутриальвеолярно, вызывает развитие альвеолита - пневмонии, вначале неспецифического характера. Вскоре воспалительный процесс принимает специфический характер, а в центре очага пневмонии развивается коагуляционный некроз (казеоз). Продукты жизнедеятельности БК и тканевого распада оттекают по лимфатическим путям вызывают развитие лимфангоита в направлении к регионарным лимфатическим узлам, которые выполняют барьерную функцию. Оседая в лимфоузлах, туберкулезная инфекция подвергает их выраженному казеозному некрозу и надолго в них задерживается.

При гладком течении перифокальное воспаление вокруг очага в легочной ткани рассасывается, сам очаг бронхаденита уплотняется, а впоследствии инкрустируется известью (исход с образованием очага «Гона»).

При осложненном течении может быть гематогенное рассеивание инфекции (ранние и поздние гематогенные диссеминации в легкие и другие органы). В ряде случаев в центре первичного аффекта образуется распад ранняя первичная каверна. Часто первичный комплекс осложняется экссудативный плевритом.

Клиническое течение. Различают 2 клинические формы течения первичного комплекса: 1) гладкотекущий, который заканчивается исходом в очаг «Гона», и 2) осложненного течения, который осложняется одним или несколькими вышеприведенными осложнениями.

Обе эти формы клинически проявляются разнообразно, выраженность

клинической картины определяется величиной перифокального воспаления и реактивностью организма, могут протекать остро и с нерезко выраженными симптомами интоксикации в виде субфебрильной температуры, потливости, слабости и небольшого кашля. Симптомы интоксикации держатся 2-4 недели, затем постепенно исчезают.

Объективные данные. Общее состояние страдает мало. Катаральные явления в легких, как правило, отсутствуют. При обширном пневмоническом фокусе можно отметить некоторое укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания над соответствующим отделом легкого, единичные мелкопузырчатые хрипы.

Рентгенологическая картина богата, в ней принято различать 4 фазы развития первичного комплекса:

1. *Фаза инфильтрации* - обширное перифокальное воспаление, сливаясь с увеличенными лимфоузлами корня легкого, маскируют лимфангоитическую дорожку.

2. *Фаза рассасывания* - биполярность вследствие рассасывания перифокального воспаления.

3. *Фаза уплотнения* - окружение очага фиброзной капсулой с прорастанием фиброзной ткани внутрь очага.

4. *Фаза петрификации* - отложение извести в казеозные участки.

Лабораторные данные. В крови кратковременный лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево, лимфопения, ускорение РОЭ до 30-40 мм/час.

В мокроте и промывных водах желудка по методу флотации могут быть найдены БК.

Туберкулиновые пробы выраженные, причем, как правило, титр туберкулиновых проб нарастает.

Дифференциальная диагностика. Первичный туберкулезный комплекс в современных условиях приходится дифференцировать в основном с пневмонией.

Против пневмонии свидетельствует довольно хорошее общее состояние

больного при наличии симптомов интоксикации (легко переносится даже высокая температура), скудные физикальные данные, наличие регионального лимфаденита.

Исходы:

1) при гладкотекущем первичном комплексе в течение 1,5-2 лет наступает клиническое излечение со следующими исходами:

а) полное рассасывание (относительно редко) с биологическим излечением, при повторном инфицировании человек заболевает одной из форм первичного туберкулеза, в случае заболевания первичным туберкулезным комплексом последний носит название реинфекционного первичного туберкулезного комплекса;

б) фиброзное отграничение 10-12%;

в) петрификация с исходом в очаг «Гона» 88-90%.

2) При осложненном течении, как правило, тоже наступает клиническое излечение с более выраженными остаточными изменениями:

а) очаг «Гона» с междолевыми и костодиафрагмальными швартами;

б) обызвествленные очаги в верхушках легких и в других органах (очаги Симона по автору, описавшему эти очаги);

в) фиброз с уменьшением объема доли или легкого после бывшего ателектаза;

г) исход в кавернозный туберкулез через фазу распада легочного компонента.

Принципы лечения. Непрерывное комбинированное антибактериальное лечение препаратами 1 ряда в течение года на фоне патогенетического лечения в стационарно-санаторных условиях. В дальнейшем на протяжении ближайших 2 лет проводить противорецидивное лечение препаратами ГИНК и ПАСК в осенне-весеннее время по 2 месяца.

4. БРОНХАДЕНИТЫ

(Туберкулез трахеобронхиальных лимфатических узлов)

Бронхаденит характеризуется преимущественно односторонним

специфическим поражением внутригрудных лимфатических узлов с их казеозным перерождением, при этом клинико-рентгенологически выявить легочный компонент не удается.

В период виража, когда клинико-рентгенологически не выявляется локальных проявлений **туберкулезной** инфекции, последняя локализуется в лимфатических узлах, главным образом в бронхиальных. Поэтому бронхаденит является довольно частым проявлением первичного туберкулеза. Трудность распознавания этого заболевания связана с глубиной залегания и сложностью анатомотопографического соотношения лимфоузлов средостения с его органами.

К настоящему времени топография лимфоузлов и лимфоток в органах дыхания достаточно хорошо изучен В. А. Сукенниковым, Д. А. Ждановым и другими.

Наиболее практически приемлемой в клинике туберкулеза является схема В. А. Сукенникова, которая подразделяет лимфоузлы на следующие группы:

1. Паратрахеальные.
2. Трахеобронхиальные верхние.
3. Трахеобронхиальные нижние (**бифуркационные**).
4. Бронхопульмональные.

Трахеобронхиальные верхние лимфоузлы поражаются при инфекции, исходящей из верхней доли; бронхопульмональные - при инфекции, исходящей из средней и нижней долей; бифуркационные лимфоузлы поражаются обычно при выходе инфекции за пределы регионарных лимфоузлов.

У детей, особенно раннего возраста, лимфатические пути очень богаты сосудами, которые к тому же имеют широкий просвет, поэтому туберкулезная инфекция в этом возрасте вовлекает почти все группы лимфатических узлов организма. В более старшем возрасте поражение чаще ограничивается регионарными и прилегающими к ним лимфоузлами. Поэтому и клинико-рентгенологические данные различны при туберкулезном бронхадените в зависимости от возраста детей и подростков. Наиболее выражены клинические

проявления бронх-аденита в раннем детском возрасте.

Туберкулезный бронхаденит по своей клинике, симптоматике и осложнениям во многом напоминает первичный туберкулезный комплекс. Основное отличие от последнего в отсутствии легочного компонента. Подавляющим большинством авторов считается, что у этих больных легочный очаг также имеет место, но он очень мал и не выявляется рентгенологически.

Другими отличительными особенностями туберкулезного бронхаденита являются: более частые поражения бронхов, развитие ателектазов, частое поражение междолевой и особенно медиостинальной плевры, а также параспецифические изменения (узловая эритема, фликтена, каратиты, конъюнктивиты, туберкулиды кожи и др.) с более длительным течением.

Клиническое течение. Бронхаденит так же, как и первичный комплекс, может протекать остро и с мало выраженными проявлениями болезни. Острое течение наблюдается обычно у детей раннего возраста. Заболевание начинается с подъема температуры до 39-40°, которая держится от 2 до 4 недель, а затем снижается до субфебрильных цифр и держится иногда месяцами. Несмотря на высокую температуру, общее состояние нормальное (в отличие от других заболеваний). Заболевание часто сопровождается наличием узловой эритемы, свидетельствующей о высокой специфической аллергии организма.

Объективные данные. Физикальные данные выражены различно в зависимости от выраженности изменений в лимфоузлах и возраста ребенка. Различают 3 группы физикально выявляемых симптомов:

1. Перкуторные симптомы:

- 1) *Симптом Филатова* — притупление перкуторного звука в I—II межреберьях парастернально на стороне поражения.
- 2) *Симптом «чаши» Философова* - парастернальное притупление звука у рукоятки грудины, суживающееся книзу, при вовлечении в процесс парамедиастинальной плевры.
- 3) *Симптом Кораньи* - притупление перкуторного звука по остистым позвонкам на уровне ниже нормы (в возрасте до 2 лет - ниже I грудного

позвонка, от 2 до 8 лет - ниже II грудного позвонка, с 8 до 13 лет - ниже III грудного позвонка).

2. Аускультативные симптомы:

1) *Симптом д'Эстинэ* - бронхофония, выслушиваемая над остистыми позвонками на уровне ниже возрастной нормы (соответственно симптому Кораньи).

2) *Симптом Смита* - шум «волчка», выслушиваемый над грудиной в яремной ямке при запрокидывании головы назад, который свидетельствует о сдавлении крупных сосудов средостения увеличенными лимфоузлами (наблюдается, главным образом, при опухолевом бронхадените).

3. Симптомы сдавления:

1) *Битональный кашель* - на фоне грубого низкого основного тона слышится добавочный высокий тон. Этот кашель очень характерен для сдавления трахеи или крупных бронхов увеличенными лимфоузлами.

2) *Экспираторный стридор* - удлиненный шумный выдох при нормальном вдохе (его нужно отличать от храпения маленьких-детей при острых трахеитах, когда вдох и выдох шумные).

3) *Коклюшеподобный кашель* - встречается в более старшем возрасте и в отличие от кашля при коклюше у детей с бронхаденитом не наблюдается перехода на «петушиный» крик.

4) *Симптом Видергофера* - расширение вен параллельно I-II межреберьям под кожей на стороне поражения (результат нарушения венозного оттока).

5) *Симптом Франка или симптом «червячка»* - расширение венозных капилляров кожи в межлопаточных областях.

6) *Анизокория* - вследствие сдавления симпатического нерва увеличенными лимфоузлами средостения.

Лабораторные данные

В крови - лейкоцитоз до 12000-15000, РОЭ 30-40 мм/час, нейтрофильный сдвиг лейкоцитов влево, лимфопения.

В промывных водах бронхов и желудка при исследовании методом

посева могут быть обнаружены БК.

Туберкулиновые пробы - чаще гиперэргические (характерны неадекватные реакции при пробах с разведениями туберкулина - уравнивательные и парадоксальные).

Рентгенологические данные. Очень важно использовать комплексное обследование - многоосевая рентгеноскопия, рентгенография в 2 проекциях и томография. Рентгенологически различают 2 формы бронхаденита:

1. *Туморозный бронхаденит* - значительное увеличение лимфоузлов со склонностью к массивному казеозному распаду, при этом перифокальное воспаление не выходит за пределы капсулы лимфоузла, на снимке такие лимфоузлы имеют относительно четкий полициклический контур.

2. *Инфильтративный бронхаденит* - преобладают инфильтративные изменения над казеозными, при этом перифокальное воспаление выходит за пределы капсулы лимфоузла. На рентгеновском снимке наружный контур корня легкого будет нечетким, постепенно переходящим в окружающую легочную ткань.

По-видимому, туморозный и инфильтративный бронхаденит - это различные фазы одного и того же процесса.

В своем обратном развитии туберкулезный бронхаденит проходит через фазу рассасывания, уплотнения (за счет фиброза) и кальцинации.

Клиническое течение. Принято различать 2 формы:

1) гладхотекущий - закапчивается петрификацией лимфоузлов через 2—3 года;

2) осложненный - на фоне обратного развития или в разгаре клинических проявлений бронхаденита наступает ухудшение общего состояния и повышение температуры. При рентгенологическом обследовании можно обнаружить следующие осложнения:

а) плеврит междолевой или парамедиастинальный;

б) ателектазы - сегментарные, долевые, реже целого легкого (чем младше ребенок, тем чаще и выраженные наблюдаются ателектазы).

Механизм развития ателектазов

1) Сдавление податливых в детском возрасте бронхов увеличенными лимфоузлами.

2) Переход специфического процесса с лимфоузла на стенку бронха с развитием эндобронхита:

а) с прорывом казеозных масс в просвет бронха и образованием фистулезного хода;

б) переход процесса по типу *per continuitatem*.

3) Склонность к диссеминации:

- лимфогенные отсевы в верхние отделы легких с последующим образованием петрифицированных очагов Симона;

- различные виды генерализации процесса - органные поражения, туберкулезный менингит, общий милиарный туберкулез.

Течение осложненного бронхаденита более тяжелое и длительное. Заживление с исходом в петрификацию может затягиваться до 4-5 лет. Если на этот период наслаивается подростковый возраст, то может наблюдаться переход в хронически текущий первичный туберкулез с волнообразным течением, с появлением с каждой вспышкой новых локализаций процесса, а также различных проявлений параспецифического характера.

Дифференциальная диагностика. Туберкулезный бронхаденит приходится дифференцировать с заболеваниями, которые сопровождаются увеличением внутригрудных лимфоузлов и по клиническим проявлениям, в той или иной мере сходны с туберкулезным бронхаденитом.

1. *Гиперплазия* лимфоузлов средостения при различных инфекциях - грипп, пневмония, корь, коклюш.

Быстрое исчезновение клинико-рентгенологических симптомов, отрицательные или слабоположительные (у инфицированных детей) туберкулиновые пробы отличают эти бронхадениты от туберкулезных.

2. *Саркоидоз Бека-Бенье-Шаумана* - отличается от туберкулезного бронхаденита отсутствием клиники, более старшим возрастом (в подавляющем

большинстве случаев развивается в возрасте 20-40 лет), отрицательными туберкулиновыми пробами даже с концентрированными растворами туберкулина, двустороннее увеличение лимфоузлов без признаков перифокального воспаления и поражения бронхов.

3. *Лимфогранулематоз* - при нем в отличие от туберкулеза наблюдается своеобразная температурная кривая типа *intermitens*, кожный зуд, анемия, эозинофилия, выраженный нейтрофильный сдвиг до 80—90%. Биопсия периферического лимфатического узла дает возможность обнаружить гигантские клетки Штейнберга-Березовского. В затруднительных случаях можно прибегать к рентгенотерапии *ex juvantibus*, проводимой под прикрытием туберкулостатического лечения.

4. *Лейкоз* — в отличие от туберкулеза сопровождается системным увеличением лимфоузлов, анемией, спленомегалией и увеличением печени, отрицательными туберкулиновыми пробами. Решающим в диагностике являются соответствующие изменения в крови.

5. *Лимфосаркома* - быстро прогрессирующее заболевание с развитием резкой анемии, РОЭ до 80 мм/час, сдавлением огромными лимфоузлами органов средостения и развитием застоя в венах груди, шеи.

Принципы лечения. 1. При неосложненном течении антибактериальное лечение по основному курсу с общей длительностью до 1 года. Тремя препаратами основного ряда -2 месяца, затем до года - ГИНК и ПАСК с пребыванием в течение всего срока в стационаре и переводом для дальнейшего противорецидивного лечения в санаторий на 2 года с проведением курсов лечения по 2-3 месяца в весенне-осеннее время препаратами ГИНК и ПАСК.

2. При осложненном течении - основной курс лечения продолжается до 1,5-2 лет с применением вначале 3 препаратов в течение 4-6 месяцев, затем продолжать лечение препаратами ГИНК и ПАСК с последующим проведением противорецидивного лечения по 3 месяца в осенне-весеннее время в условиях санатория в течение 3 лет.

Исходы:

1. Клиническое излечение с петрификацией лимфоузлов.
2. Излечение с неполной петрификацией лимфоузлов-
3. Излечение с затиханием очагов отсева.
4. Хронически текущий первичный туберкулез с выраженным периферическим лимфаденитом и мезаденитом.

Вопросы, подлежащие обсуждению на данном занятии:

1. Особенности первичного туберкулеза.
2. Патогенез клинических форм первичного туберкулеза.
3. (Клиника ранней и хронической туберкулезной интоксикации.
4. Варианты клинического течения первичного туберкулезного комплекса и бронхаденита.
5. Осложнения и их исходы.
6. Принципы лечения различных форм первичного туберкулеза.
7. Исходы различных форм первичного туберкулеза.

Список литературы

Основная:

1. Гиллер Д.Б., Фтизиатрия: учебник / Д.Б. Гиллер, В.Ю. Мишин и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 576 с.
2. Мишин В.Ю., Фтизиатрия: учебник / В.Ю. Мишин и др. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 528 с.
3. Кошечкин В.А., Фтизиатрия: учебник / В.А. Кошечкин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 304 с.: ил.
4. Фтизиатрия: учебник / А.В. Павлунин, А.С. Шпрыков, Р.Ф. Мишанов. – Н.Новгород: Издательство Нижегородской государственной медицинской академии, 2017. – 620 с., ил.

Дополнительная:

1. Покровский В.В., ВИЧ-инфекция и СПИД / под ред. Покровского В.В. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 696 с.
2. Чучалин А.Г., Пульмонология / под ред. Чучалина А.Г. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 768 с.
3. Авдеев С.Н., Легочная гипертензия / под ред. Авдеева С.Н. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 608 с.

4. Стручков П.В., Спирометрия / Стручков П.В., Дроздов Д.В., Лукина О.Ф. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 112 с.
5. Маркина Н.Ю., Ультразвуковая диагностика / Маркина Н.Ю., Кислякова М.В. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 240 с.