Реферат

на тему: «Бронхит у детей и бронхоаденит»

Бронхит у детей

Бронхит редко встречается у детей как изолированное самостоятельное поражение. Чаще он возникает одновременно или как осложнение при поражении носоглотки, гортани, трахеи, являясь одним из проявлений острого катара дыхательных путей или вирусного гриппа. В ряде случаев бронхит предшествует, сопутствует или осложняет воспаление легких. На значение Б. в возникновении пневмонии было указано еще Н. Ф. Филатовым (1876). Острый бронхит часто развивается также в продромальном периоде кори, в катаральном периоде коклюша. У детей раннего возраста бронхит нередко сопутствует и другим острым инфекционным заболеваниям — тифозно-паратифозной инфекции, скарлатине и т. д. Затяжное течение и повторное возникновение бронхита наблюдается у детей раннего возраста, страдающих рахитом, экссудативным диатезом (Н. Ф. Филатов, Г. Н. Сперанский, Ю. Ф. Домбровская). У детей старшего возраста затяжные и повторные Б. часто возникают при наличии воспалительных явлений в носоглотке, развивающихся в связи с нарушением правильного носового дыхания вследствие увеличения аденоидов, гипертрофии миндалин, поражения придаточных полостей носа, при наличии искривления носовой перегородки. Затянувшиеся и повторные бронхиты могут принимать спастический или астматический характер. Наблюдения и исследования С. Г.Звягинцевой показали, что астматический бронхит у детей является одной из клинических форм бронхиальной астмы и чаще наблюдается в младшем возрасте.

Этиология бронхита у детей отличается большим полиморфизмом, но в отличие от взрослых ведущее значение имеет инфекционный возбудитель, попадающий в бронхи путем капельной инфекции с вдыхаемым воздухом. Чаще всего бронхит у детей обусловливается пневмококковой или вирусной инфекцией. Стрептококк, стафилококк, катаральный микрококк, палочка Афанасьева — Пфейффера также могут обусловить развитие Б. Вирусная инфекция (вирус гриппа А, А,, В, С,), а также различные аденовирусы играют большую роль в возникновении бронхита у детей (В. М. Жданов, В. В. Ритова и др.).

Микробная или вирусная инфекция может быть также эндогенного происхождения. В развитии ее ведущее значение имеет понижение общей сопротивляемости организма ребенка, снижение барьерных функций слизистой оболочки верхних дыхательных путей при неблагоприятных условиях внешней среды, плохих бытовых условиях, значительных колебаниях метеорологических и климатических факторов. Предрасполагающим фактором для возникновения бронхита является также охлаждение организма ребенка, связанное со значительными колебаниями температуры воздуха и повышенной влажностью или отсутствием рационального ухода и режим и недостаточным пользованием свежим воздухом. Особенно подвержены заболеванию Б. дети, которые с самого раннего возраста усиленно оберегаются от простуды и не получают поэтому закаливания. Частота заболеваемости бронхов у детей трудно поддается учету ввиду того, что часто имеется одновременное поражение и других отделов дыхательной системы.

Установлено, что вследствие иммунобиологических свойств и ана1омо-физиологи-ческих особенностей детского организма и органов дыхания наибольшая поражаемость дыхательных путей отмечается в возрасте до 4 лет, наиболее тяжелое течение заболеваний органов дыхания — на первом году жизни. Летальные исходы регистрировались главным образом в дохимиотерапевтический период при поражениях мелких бронхов; в наст, время смертельные случаи наблюдаются лишь при тяжелых формах вирусного гриппа, где бронхит сопутствует воспалительному процессу в верхних дыхательных путях и легочной ткани.

Патологоанатомическая картина при бронхите у детей не всегда одинакова и зависит от этиологического фактора. Она мало отличается от той, которая наблюдается у взрослых.

По данным М. А. Скворцова, у детей при гриппе с первых дней болезни возникает иногда некротическо-геморрагическое воспаление не только в трахее и крупных бронхах, но нередко в бронхиальных трубках среднего калибра, а местами и в самых мелких разветвлениях. Воспалительный процесс распространяется вглубину, т. е. на более периферические слои бронхиальной стенки и на окружающую клетчатку; возникает перибронхит и даже панбронхит. Перибронхит в свою очередь может обусловить возникновение интерстициальной пневмонии, способствовать развитию деструктивных процессов в стенках бронхов с образованием сронхоэктазий.

Начало заболевания бронхитом чаще постепенное после предшествующего поражения верхних дыхательных путей. Повышается температура, ухудшается общее состояние ребенка. Значительное повышение температуры не типично для Б. и всегда дает основание заподозрить развитие воспалительных явлений уже в самой легочной ткани. У ослабленных, пониженного питания детей первых месяцев жизни заболевание бронхитом может протекать без повышения температуры или с незначительной температурной реакцией. Ведущим симптомом является кашель, вначале сухой, в дальнейшем влажный, но дети первых лет жизни обычно мокроту не откашливают, а заглатывают. Кашель особенно беспокоит ребенка ночью, когда он лежит.

При поражении крупных и средних бронхов одышка обычно отсутствует или же мало выражена. Перкуссия грудной клетки не выявляет изменения перкуторного звука; у детей грудного возраста при пальпации грудной клетки ощущаются грубые хрипы. При аускультации на фоне неизмененного дыхания выслушиваются сухие или влажные хрипы разного калибра, в зависимости от характера поражения бронхов и локализации процесса. Уже Н. Ф. Филатовым было указано на большое значение аускультативиых явлений и характера дыхания для определения локализации воспалительного процесса. Общие явления (плохое самочувствие, бледность, потеря аппетита) при бронхите выражены не резко и отмечаются главным образом у детей первых шести месяцев жизни.

При распространении воспалительного процесса на мелкие разветвления бронхов пли же при развитии воспалительных очагов в легких состояние ребенка ухудшается, усиливается одышка и появляется цианоз. При рентгенологическом исследовании детей, больных бронхитом, не выявляется уклонений от нормы. При своевременной диагностике и правильном лечении острый бронхит у детей чаще заканчивается благоприятно в течение 7—14 дней без осложнений. Для дифференциальной диагностики, наряду с учетом эпидемиологических данных, имеет значение полное клинико-рентгенологическое исследование, проведение туберкулиновых проб, анализа мокроты. Необходимо исключить пневмонию, туберкулез брешхиальных узлов, продромальный период кори, катаральный период коклюша. Прогноз при остром бронхите благоприятный; он ухудшается при развитии бронхиолита у маленьких детей, а также у детей, страдающих рахитом, гипотрофией и т. д.

Лечение в основном симптоматическое. При повышенной температуре — постельное содержание в хорошо проветриваемой комнате. При нормальной температуре в теплое время года рекомендуется пребывание на свежем воздухе. Для успокоения кашля назначают кодеин, доверов порошок (последний только детям в возрасте более года). Для разжижения мокроты и растворения слизи, скапливающейся в бронхах,— щелочи: бензойнокислый натрий, сода, боржоми в теплом виде, а также нашатырно-анисовые капли, теплое питье. При наличии влажного кашля у детей старше года показано применение отхаркивающих микстур с термопсисом, сенегой или ипекакуаной. При подозрении на пневмонию или длительном повышении температуры назначаются сульфаниламидные препараты и антибиотики. Одновременно с лекарственной терапией с первых дней заболевания бронхитом применяются горячие ванны (до 39°), круговые горчичники, горчичные обертывания. Повторные и затяжные бронхиты требуют настойчивого и длительного лечения ввиду возможности развития хронической пневмонии.

Рентгенодиагностика бронхитов. Острый бронхит обычно не получает рентгенологического отображения. Наблюдающееся иногда усиление легочного рисунка при некоторых инфекционных заболеваниях, сопровождающихся острым катаром дыхательных путей (грипп, корь, брюшной тиф и др.), обусловлено сопутствующими реактивными изменениями межуточной ткани легкого и не является признаком существующего бронхита. При неосложненном хроническом бронхите рентгенологическая картина также является большей частью нормальной. В случае возникновения значительных фиброзных изменений рентгенологически обнаруживаются признаки пневмосклероза, т. е. усиление и деформация легочного рисунка, на фоне которого бывают видны парные полоски утолщенных стенок пораженных бронхов. При контрастном исследовании (бронхография) выявляются имеющиеся при хроническом бронхите деформация и ригидность бронхов — симптомы деформирующего бронхита. Рентгенологическое исследование имеет значение для исключения заболеваний, протекающих клинически под маской бронхита и не распознающихся с помощью обычных методов клинического исследования.

**БРОНХОАДЕНИТ** — воспалительный процесс во внутригрудных лимф, узлах, прилежащих к крупным бронхам, к трахее, а также расположенных в клетчатке переднего и заднего средостения. Как самостоятельная форма заболевания Б. в большинстве случаев бывает туберкулезной этиологии. Воспаление лимф, узлов средостения может также наблюдаться при пневмонии, бронхите, бронхопневмонии. Оно часто возникает при общих детских инфекциях — коклюше, кори. При этом может наблюдаться увеличение лимф, узлов, обнаруживаемое главным образом рентгенологическим исследованием. В детском возрасте гиперплазию лимф. внутригрудных узлов можно встретить при острых и хронических заболеваниях носоглотки, гипертрофии миндалин и аденоидных разращениях.

Патогенез. Бронхоаденит развивается по типу регионарного лимфаденита или как часть общего поражения лимф, узлов. Патогенез туберкулезного бронхоаденита принято связывать с первичным очагом в легочной ткани. По теории Ранке, бронхоаденит представляет часть первичного комплекса, состоящего из очага в легких и поражения регионарных лимф, узлов. Когда легочный компонент первичного комплекса не выявляется (иногда даже патолого-анатомически), бронхоаденит является основным заболеванием. То же самое имеет место, когда легочный очаг первичного комплекса носит характер остаточных изменений (твердый, инкапсулированный и обызвествленный). По взглядам Киселя, Кальметта, Баумгартена, бронхоаденит является первичным заболеванием, не связанным с легочным очагом. Самый ранний период туберкулеза, сопровождающийся функциональными расстройствами, нередко связан с поражением внутригрудных лимф, узлов. Бронхоаденит — наиболее частая форма туберкулеза у детей (И. В. Цимблер). Общая интоксикация может исходить и из других лимф, узлов — шейных, подмышечных, мезентериальных (М. П. Похитонова). При этом рассеянные очажки могут локализоваться в костном мозгу (3. А. Лебедева) и ретикуло-эндотелиальной системе печени и селезенке (Н. А. Шмелев). Поэтому туберкулезная интоксикация выделяется в отдельную форму туберкулеза, и к бронхоадениту относятся заболевания с ясно выраженным поражением внутригрудных лимф, узлов.

По анатомической схеме Д. А. Жданова лимф, узлы грудной клетки делятся в первую очередь на париетальные и висцеральные. К париетальным относятся:

1) задние, расположенные на боковой и передней поверхности позвоночника и в межреберных промежутках;

2) грудинные, расположенные по ходу внутренней грудной артерии;

3) диафрагмальные — преперикардиальные и лятероперикардиальные.

Висцеральные делятся на:

1) передние медиастинальные, расположенные около крупных вен, дуги аорты и боталлова протока;

2) задние медиастинальные, расположенные сзади аорты и вокруг пищевода;

3) интерпуль-мональные, лежащие в легком, в углах ветвления легочной артерии и бронхов.

В клинико-рентгенологической практике принята старая схема деления лимф, узлов средостения (В. А. Сукенников, 1903). По этой схеме лимф, узлы делят на след, группы:

1) паратрахеальные,

2) трахео-бронхиальные или бифуркационные, верхние и нижние;

3) бронхо-пульмональные; последние К. Д. Есипов делил еще на узлы I и II порядка в зависимости от их расположения около бронхов I и II порядка. Онгель левые паратрахеальные лимф. узлы выделял под названием узлов дуги аорты и боталлова протока, а бронхо-пульмональные называл прикорневыми и делил их на передние и задние (или междолевые).

Лимф, узлы легких и средостения с трудом определяются и только при патологических процессах отдельные группы их увеличиваются и определяются рентгенологически.

Клинически различают опухолевидный бронхоаденит, воспалительный и скрытый (деление это мало удачно). При туберкулезе воспалительный процесс сопутствует и сильно увеличенным лимф, узлам, и рентгенологически невыявляемым. Тяжесть заболевания связаяане только с величиной лимф, узлов, но прежде всего с характером патологического процесса в них, связанного с общей реактивностью организма. Выделяют следующие формы туберкулезного лимфаденита: инильтративный (или гиперпластический), казеозный и индуративный. Первая реакция лимфаденоидной ткани на туберкулезную инфекцию заключается в ее гиперплазии, иногда в ней можно найти микроскопические очажки из эпителиоидных клеток. Не совсем точным для подобного процесса является название «инфильтративный». Инфильтративнчй лимфаденит возникает более или менее остро, но период лихорадочного состояния длится недолго (1—2 недели) и в дальнейшем сопровождается явлениями так наз. туберкулезной интоксикации также с кратковременными периодическими повышениями температуры. Гиперплазированные лимф, узлы могут полностью рассосаться. Как показывает цитологический анализ материала, полученного пункцией тонкой иглой, полное рассасывание наступает и при наличии небольших очажков из эпителиоидных клеток. Казеозным лимфаденитом называется процесс, сопровождающийся значительный творожистым некрозом лимфаденоидной ткани, и, как правило, наблюдается при первичном туберкулезе. Клинически заболевание протекает тяжело и длится месяцами. Обычно в процесс вовлекаются бронхи или другие прилежащие органы средостения. При размягчении казеоза наблюдаются свищи.

Наиболее часто при туберкулезе встречается индуративный лимфаденит. Морфологически он представляет сложную картину изменений, в которой гиперплазия лимфаденоидной ткани сочетается с образованием специфической гранулемы из эпителиоидных и гигантских клеток и очажков казеоза, оплетенных фиброзными волокнами. Индуративный лимфаденит обычно имеет хроническое течение с временными обострениями и медленно поддается действию специфических антибактериальных препаратов.

Одним из частных субъективных симптомов бронхоаденита являются боли в межлопаточном пространстве. Некоторые больные страдают от мучительного приступообразного кашля, вызванного воспалительным процессом в клетчатке, окружающей блуждающий нерв или давлением на него увеличенных лимф, узлов. А. Я. Штернберг указывал на возможность развития при бронхоадените бронхиальной астмы и связывал ее также с раздражением блуждающего нерва.

В случаях с выраженным увеличением внутригрудных лимфатических узлов при осмотре грудной клетки иногда отмечается расширение вен на груди, в области верхних межреберий, вызванное расстройством кровообращения в средостении. Вследствие воспаления и фиброза клетчатки переднего средостения ее эластичность резко уменьшается при вдохе, когда грудина вместе с ребрами поднимается, за ней образуется втяжение (югулярный симптом В. А. Равич-Щербо). При фиброзе в нижнем переднем средостении наблюдается неподвижность нижнего конца грудины: ребра при вдохе приподнимаются, а нижний конец грудины остается запавшим (симптом Жакку). При изменениях в заднем средостении описана болезненность при ощупывании или поколачивании III—VII грудных позвонков.

Перкуссия и аускультация выявляют изменения в зависимости от топографии пораженных лимф, узлов, причем вызывает их не столько сам узел, сколько изменения клетчатки средостения и прилежащих органов. Н. Ф. Филатов описал притупление справа от грудины, которое вызывается увеличением паратрахеальных лимф, узлов, расположенных вправо и кпереди от трахеи. Двухстороннее увеличение создает перкуторную фигуру чаши (Философов). При изменении лимф, узлов в заднем средостении наблюдаются: притупление в области V и VI грудных позвонков [симптом Кораньи и де ля Кампа], паравертебральное притупление на уровне III—VII грудных позвонков (симптом Крамера), шепотная бронхофония, трахеальное дыхание над VI позвонком (симптом Крамера). Морозовский и Александровский описали притупление на уровне нижней половины лопатки (парагилюсный треугольник) и хрипы то влажные, то сухие, а иногда и шум трения плевры. При различной локализации В. могут встретиться различные комбинации симптомов; поэтому не следует искать отдельные симптомы, а систематическим осмотром, рентгенологическим исследованием в сочетании с перкуссией и аускультацией определять изменения клетчатки средостения, плевры и легких. При бронхоадените могут наблюдаться изменения прилежащих органов. Воспалительный процесс вокруг аорты вызывает аортальгию и болезненность при пальпации брюшной аорты (по всему ее ходу, а не только в зоне прикрепления брыжейки, как при мезентериоадените). Увеличенные медиастинальные лимф, узлы могут вызывать сдавление пищевода и дисфагию (у взрослых возникает подозрение на рак пищевода).

Описанные симптомы связаны главным образом с поражением медиастинальных лимф, узлов и клетчатки средостения. Поражение собственно бронхо-пульмональных лимф. узлов ведет к изменению в бронхах и легочной ткани. В связи с туберкулезным бронхоаденитом одно время была выделена особая форма изменений в корне легкого «инфильтрирования». При некоторых формах наблюдаются тяжелое общее состояние и лихорадочная температура, при других — легочные изменения представляют только рентгенологическую находку. При этом наблюдается 2 процесса: ателектаз и пневмония. Инфильтративно-пневмонические явления в прикорневой зоне чаще всего протекают благоприятно и не ведут к кавернозному распаду. При сдавлении крупного бронха и развитии долевого ателектаза процесс чаще характеризуется тяжелым течением

и переходит в форму фиброзно-кавернозного туберкулеза. Сдавления долевого бронха бронхопульмональными лимф. узлами наблюдаются гл. обр. у детей, но изредка встречаются и у взрослых. Б. может вызвать склеротические изменения в прикорневой зоне легкого. Раньше считали, что прикорневой склероз развивается после прикорневой пневмонии. Расстройства лимфообращения, лимфостаз, ретроградный ток лимфы, вызванные В., сами по себе могут явиться причиной интерстициальных воспалительных изменений и склеротического лимфангита (А. И. Струков). Прикорневые склерозы могут вызывать периодические кровохарканья и кровотечения. С поражением бронхопульмональных лимф, узлов связаны фиброзные изменения не только вокруг корня, по и в других участках легкого, чаще всего между головкой корня и« ключицей.

Большое внимание привлекло также поражение бронхиальной стенки, вызванное бронхоаденитом. Впервые переход туберкулезного процесса с лимф, узла на прилежащий бронх описал А. И. Абрикосов (1904). Туб. палочки могут проникать в просвет бронха не только при свищевом Б. Туб. грануляции, прорастая капсулу лимф, узла и прилежащую к нему клетчатку, достигают слизистых желез бронха; из них вместе со слизью туб. палочки могут попадать в органы (А. И. Струков). Реже встречается прорыв казеозных масс из бронхопульмонального узла в бронх с образованием свища (К.А.Дели,Ф. Шварц). Бронхогенное рассеивание казеозного материала ведет к развитию тяжелых бронхопневмоний (лобулярно-казеозных).

Течение бронхоаденита нередко осложняется плевритом (железисто-плевральный синдром), проявляющимся болями в боку. Характерны междолевые экссудативные плевриты (чаще при первичном туберкулезе).

Подтверждением туберкулезной этиологии процесса во внутригрудных лимф. узлах является туберкулиновая проба. При туберкулезном бронхоадените чаще встречается резко положительная туберкулиновая проба. При казеозном бронхоадените с тяжелым осложненным течением туберкулиновые пробы могут быть слабо положительными (состояние анергии). При дифференциальном диагнозе надо иметь в виду метастатический рак внутригрудных лимф, узлов, лимфосаркоматоз, лимфогранулематоз, лимфаденоз. Следует исключить аневризму аорты, ретростернальный зоб и отек средостения.

Лечение. Метод лечения определяется характером патологических изменений в лимф, узлах, который в значительной мере отражает общую реактивность организма и в то же время указывает на тяжесть местного процесса. Бронхоаденит возникает в период первичного туберкулеза, т. е. когда инфекция в значительной мере является еще генерализованной, а не только в виде локального патологического процесса. Поэтому лечение должно быть направлено на укрепление всего организма. Следует учитывать степень вовлечения прилежащих органов и изменения в легких. Инфильтративный бронхоаденит проходит под влиянием санаторного режима. Нежелательны при нем активные воздействия: физические (солнце, ртутно-кварцевая лампа) и биологические (туберкулин). Режим больного щадящий, и лишь после исчезновения явлений интоксикации и рассасывания гиперплазированных лимф, узлов возможен переход к закаливающему режиму.

Казеозные бронхоадениты требуют длительного лечения. Больные нуждаются в стационировании. Основной метод лечения — специфическая химиотерапия. В казеозные массы, лишенные сосудов, окруженные фиброзной капсулой, антибактериальные препараты проникают в малом количестве. Необходимо применять максимально переносимые дозы препаратов и лечение продолжать без перерыва в течение многих месяцев (иногда больше года). Курс химиотерапии в 2—3 мес. снижал острые явления заболевания, но не предупреждал новой вспышки. Антибактериальные препараты, хотя и медленно действуют на казеозный процесс в лимф, узлах, но предупреждают вспышку процесса в легких или менингеальных оболочках. Имеются также описания хирургического лечения Б. путем большой операции и удаления казеозно измененных внутригрудных лимф, узлов.

Индуративный бронхоаденит — длительно текущий хронический процесс — также медленно поддается действию специфических антибактериальных препаратов. Лечение последними пробуют комбинировать с различными стимуляторами, в первую очередь туберкулином, способным усилить воспалительную реакцию фиброзной ткани и казеоза. При применении антибактериальных препаратов относительно быстро удается преодолеть обострение, для полного же излечения необходим значительный срок и комбинация различных методов лечения. Больные этой формой бронхоаденита во время ремиссии относительно работоспособны.

Рентгенодиагностика бронхоаденита. В норме лимф, узлы принимают участие в образовании тени корня и срединной тени. Рентгенологически же определяются лишь тогда, когда они значительно увеличены или их ткань резко уплотнена. Поэтому рентгенологически выявляются чаще всего при выраженных или более старых формах туберкулезного бронхоаденита. Из лимф, узлов наименее доступны для рентгенологической диагностики бифуркационная и левая группа трахео-бронхиальных лимф, узлов; паратрахеальные и особенно бронхо-пульмональные группы справа более доступны рентгенологическому исследованию. Рентгенологическое заключение о наличии бронхоаденита базируется на тщательном многоосевом просвечивании, обзорных прямых снимках, обязательно в момент вдоха больного, на дополнительных рентгенограммах обычной и повышенной жесткости в различных проекциях, особенно в боковых и косых положениях, а также на данных послойного исследования.

Рентгенологически при бронхоадените бронхопульмональных групп отмечается увеличение части или всей тени корня в ширину или в длину. Наружная его граница, в норме вогнутая или прямая, становится бугристой и выбухающей. Тени сосудистых и бронхиальных разветвлений плохо определяются в области деформированного корня, отчего его тень становится менее дифференцированной, структурной, более однородной. Проекции основного бронха справа или нижнедолевого бронха слева тускнеют, и тени корней хуже отделены от тени средостения в прямых положениях больного. В прилежащих к корню легочных участках появляются тяжеобразные и сетчатые тени от перибронхиальных, периваскулярных и междольковых воспалительных изменений.

Рентгенологически разграничивают формы туберкулезного опухолевидного (туморозного) бронхоаденита, периаденита и инфильтративного бронхоаденита. Их рентгенологические картины различаются характером очертания наружных границ увеличенного корня: чем больше воспалительных изменений в прилежащих к корню участках легочной ткани, тем очертания границ лимфатических узлов становятся более размытыми. При рубцовых явлениях размер и форма тени корней не бывают резко изменены, если в корневых зонах отсутствуют значительные линейные рубцовые тени. Интенсивность тени таких корней превышает плотность тени нормальных корней; поэтому проекции продольных и поперечных сечений сосудов здесь также стерты, но бронхиальные просветы более резко подчеркнуты парными полосками от уплотненных стенок расширенных бронхов. Рубцовые корни ясно отделены от тени средостения и иногда значительно смещены в сторону или вверх. В тени корней часто выделяются более интенсивные частично или полностью обызвествленные лимф, узлы. В отличие от нормальных округлых теней осевых проекций сосудов, которые при поворотах больного вытягиваются в овал и в линейную полоску, а затем исчезают из тени корня, при кальцинации лимф, узлов наблюдают крапчатые тени в виде конгломератов неправильной формы. Когда эти тени прерываются и подчеркивают контур лимф, узла, это указывает на начальную стадию его кальцинации.

При туберкулезных бронхоаденитах паратрахеальных и трахео-бронхиальных групп лимф, узлов, когда тень средостения становится вверху расширенной, бугристой или слегка волнистой, следует предполагать и поражение лимф, узлов средостения; рентгенологическое исследование в боковых положениях это подтверждает при наличии тени кпереди от трахеи.

Для туберкулезного бронхоаденита больше характерна односторонность изменений, преимущественная реактивность группы регионарных лимфоузлов, комбинация старых и свежих изменений, большая длительность их существования и частый исход бронхоаденита в кальцинацию.