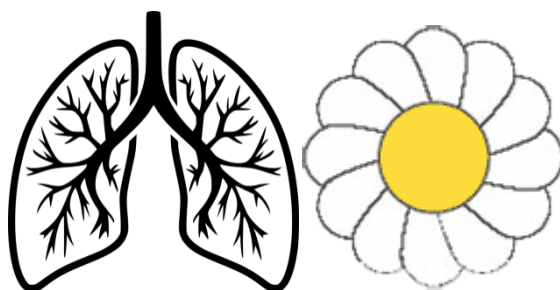


**ФГБОУ ВО «СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ» МИНИСТЕРСТВА
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

КАФЕДРА ФТИЗИОПУЛЬМОНОЛОГИИ



**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ К ПРАКТИЧЕСКИМ
ЗАНЯТИЯМ ПО ПУЛЬМОНОЛОГИИ ДЛЯ ОРДИНАТОРОВ**

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ СИНДРОМЕ ЛЕГОЧНОЙ
ИНФИЛЬТРАЦИИ**

**Специальность 31.08.45 Пульмонология
31.08.51 Фтизиатрия**

Владикавказ - 2022

ПЛАН ЗАНЯТИЯ

Синдром легочной инфильтрации	6
Понятие о синдроме легочной инфильтрации. Причины появления инфильтрата.	1
Воспалительные и невоспалительные инфильтраты	1
Опухолевые инфильтраты. Рак легких в практике врача-терапевта.	1
Туберкулез легких в практике врача-терапевта. Врачебная тактика по обследованию и лечению пациентов.	1
Дифференциальный диагноз при ателектазе легкого	1
<i>Курация больных. Разбор больных.</i>	1

Синдром легочной инфильтрации

Под инфильтратом понимается участок ткани, характеризующийся скоплением обычно не свойственных ему клеточных элементов (воспалительных, эозинофильных, опухолевых), увеличенным объемом и повышенной плотностью. В соответствии с этим различают следующие основные группы инфильтратов в легких: инфекционно-воспалительные, например, при пневмонии и туберкулезе, аллергические и инфильтраты при опухолях (раковые, лейкозные, при злокачественных лимфомах и т. д.).

Дифференциально-диагностический поиск существенно различается в зависимости от того, имеется ли у больного долевое (сегментарное, полисегментарное[1]) или недолевое поражение. В связи с этим дифференциальную диагностику целесообразно освещать отдельно при инфильтратах долевого и недолевого характера.

На первом этапе врач должен удостовериться, что у больного действительно имеется легочный инфильтрат. Выявление инфильтрата проводится по клинико-рентгенологическим данным. В зависимости от характера легочного инфильтрата (преимущественно экссудативного или преимущественно продуктивного характера) наблюдаются различные физикальные изменения в легких. Наиболее яркие клинические изменения наблюдаются при инфекционно-воспалительных легочных инфильтратах, преимущественно при неспецифической пневмонии: локальное усиление голосового дрожания, притупление перкуторного звука (или тупость), жесткое или бронхиальное дыхание, крепитация. При легочном инфильтрате преимущественно продуктивного характера, например при опухолях, а также при воспалительных инфильтратах с нарушением бронхиального дренажа, усиление голосового дрожания, крепитация и хрипы не определяются, выслушивается ослабленное дыхание. В таких случаях на основании клинических данных определить легочный инфильтрат не представляется возможным.

Решающее значение для установления легочного инфильтрата имеет рентгенологическое обследование. На рентгенограмме легочный инфильтрат дает затемнение диаметром более 1 см слабой или средней интенсивности, реже, при обширных, например долегах, инфильтратах - затемнение значительной плотности. Контуры затемнения зависят от характера (субстрата) патологического процесса, его локализации и проекции исследования. Структура затемнения при легочных инфильтратах может быть как однородной, так и неоднородной, что определяется характером патологического процесса, его стадией и наличием осложнений.

На втором этапе дифференциально-диагностического поиска проводится разграничение воспалительных и опухолевых инфильтратов. Воспалительные инфильтраты долевого характера наблюдаются в основном при пневмониях и туберкулезном процессе. Инфильтраты опухолевой природы обычно не захватывают целой доли. Долевое затемнение при опухолях чаще наблюдается при бронхогенном раке легкого, когда опухолевый стеноз бронха приводит к гиповентиляции и ателектазу соответствующего сегмента или доли с последующим развитием в этих участках воспалительного процесса (обструктивного пневмонита). Таким образом, лобарные процессы при пневмонии и туберкулезе необходимо дифференцировать с обструктивным пневмонитом.

Обструктивный пневмонит диагностируется по наличию клинико-рентгенологических признаков ателектаза (реже гиповентиляции) доли или сегмента в сочетании с клинико-лабораторными признаками воспалительного процесса в легких. Большое значение для диагностики имеет бронхоскопия с биопсией подозрительных участков.

Воспалительные инфильтраты недолевого характера (очаговая пневмония, инфильтративный туберкулез легкого, аллергические процессы легких) необходимо дифференцировать прежде всего с периферическим раком легкого, который на рентгенограмме чаще дает инфильтративную тень округлой формы.

Для периферического рака характерно незаметное начало, без повышения температуры, кашля и одышки, физикальные изменения в легких скудные или отсутствуют. В общем анализе крови определяется лишь умеренное увеличение СОЭ при отсутствии других изменений. Основные дифференциально-диагностические отличия от воспалительных инфильтратов округлой формы определяются при рентгенологическом исследовании. В отличие от периферического рака при очаговой пневмонии обычно определяется затемнение неправильной формы, что само по себе является важным отличительным признаком. В редких случаях участок гомогенного затемнения при очаговой пневмонии имеет округлую форму (шаровидная пневмония), при этом наружные контуры затемнения нечеткие с постепенным переходом в здоровую легочную ткань. В отличие от этого при периферическом раке чаще определяется негетогенное затемнение с более четкими ровными или волнистыми контурами, на наружной поверхности которых могут быть выявлены короткие линейные тени, уходящие в окружающую легочную ткань ("усики"). Менее резкие наружные контуры опухоли имеются в фазе

инфильтрирующего роста и особенно при осложнении основного заболевания перифокальной пневмонией. В таких случаях при проведении антимикробной терапии прослеживается уменьшение размеров затемнения, однако округлая тень на рентгенограмме сохраняется. Периферический рак легкого склонен к распаду с образованием в опухоли полости. При этом в отличие от абсцедирующей пневмонии эта полость обычно расположена эксцентрично и не содержит жидкости.

Для диагностики используется бронхоскопия с аспирацией содержимого приводящего бронха и последующим его цитологическим исследованием.

Ограниченные инфильтраты долевого характера необходимо дифференцировать и с центральным раком легкого, не осложненным ателектазом, дающим на рентгенограмме картину расширенного корня с неровными наружными контурами по типу "лучей восходящего солнца" или "метлы дворника", а также со злокачественными лимфомами, особенно лимфогранулематозом легких.

На третьем этапе дифференциальной диагностики проводится разграничение между собой воспалительных инфильтратов.

При долевыми инфильтратами дифференциальная диагностика проводится в основном между долевой (чаще крупозной) пневмонией, туберкулезным добитом (как вариантом инфильтративного туберкулеза легких) и казеозной пневмонией.

Туберкулезный лобит и казеозная пневмония имеют много общего с долевой пневмонией: обычно острое начало, высокая температура тела, кашель, иногда с кровянистой мокротой, боли в грудной клетке, сходные физикальные изменения в легких, при рентгенологическом исследовании - затемнение долевого характера с увеличением пораженной доли. В пользу туберкулезного лобита свидетельствуют: 1) неоднородность затемнения на рентгенограмме с наличием более плотных образований и участков просветления (лучше видны на томограмме) и особенно очаговых теней, как плотных, так и мягких за счет лимфогенного и бронхогенного обсеменения окружающей инфильтрат легочной ткани; 2) обнаружение микобактерий туберкулеза в мокроте; 3) более частое отсутствие лейкоцитоза и нейтрофильного сдвига влево в периферической крови; 4) отсутствие эффекта от лечения в "положенные" при пневмонии сроки. Впрочем, последнее положение можно использовать лишь при правильном определении этиологии долевой пневмонии и назначении адекватного лечения.

Более существенные различия с долевой, в частности с крупозной, пневмонией имеет казеозная пневмония - одна из наиболее тяжелых форм легочного туберкулеза, частота которой за последние годы резко увеличилась. В отличие от крупозной при казеозной пневмонии имеются выраженная и постоянная потливость, особенно по ночам (при крупозной пневмонии потливость появляется во время кризиса или при осложнении заболевания абсцедированием), обычно не наблюдается сильных болей в грудной клетке; уже через несколько дней от начала заболевания начинает отделяться большое

количество зеленоватой (гнойной) мокроты (при крупозной пневмонии после кратковременного периода выделения ржавой мокроты определяется слизистая мокрота в небольшом количестве); отмечается гектическая лихорадка (не бывает при крупозной пневмонии); при аускультации обычно уже к концу 1-й недели заболевания определяются влажные хрипы повышенной звучности. Решающее значение для диагностики имеют данные рентгенологического исследования легких и анализа мокроты на микобактерии туберкулеза. Казеозная пневмония рентгенологически с первых дней заболевания характеризуется неомогенным затемнением доли легкого (реже 1-2 сегментов), которое состоит из сливающихся крупных, хлопьевидного вида очагов или инфильтративных фокусов с намечающимися участками просветления вследствие быстро наступающего распада. Уже через несколько дней на месте этих участков формируются многочисленные свежие каверны с бухтообразными очертаниями. Характерен быстрый переход процесса на соседнюю долю или в другое легкое с обсеменением этих отделов и дальнейшим развитием в течение нескольких дней новых сливных фокусов с последующим их распадом.

При воспалительных инфильтратах недолевого характера дифференциальный диагноз чаще проводится между очаговой пневмонией и инфильтративным туберкулезом легкого, однако необходимо исключить также аллергические поражения легких. Туберкулезные инфильтраты делятся на несколько типов: бронхолобулярный, округлый, облаковидный и перисциссурит, под которым понимается туберкулезный инфильтрат, располагающийся вдоль большой или малой междолевой щели.

В отличие от очаговой пневмонии при инфильтративном туберкулезе наблюдаются:

1. более постепенное и менее заметное начало заболевания, которое особенно часто отмечается при округлом инфильтрате;
2. отсутствие или небольшая выраженность синдрома интоксикации и катаральных явлений. В частности, кашель у больных не выражен и носит характер "покашливания". Нередко при инфильтративном туберкулезе первым клиническим синдромом является кровохарканье, которое появляется как "гром среди ясного неба" и свидетельствует уже о распаде инфильтрата;
3. наиболее частая локализация в верхней доле или в VI сегменте (очаговая пневмония чаще локализуется в базальных сегментах нижних долей);
4. частое обнаружение бледности лица, обильного потоотделения ночью, хорошая переносимость повышенной температуры тела (больной часто не чувствует ее повышения), скудные перкуторные и аускультативные данные (чаще выслушиваются единичные хрипы, обычно после покашливания). Замечание Г. Р. Рубинштейна (1949 г.) о том, что при туберкулезе (точнее при его

инфильтративной форме) "много видно (имеется в виду при рентгенологическом исследовании) и мало слышно", до настоящего времени сохраняет актуальность;

5. как правило, нормальное или несколько повышенное количество лейкоцитов с тенденцией к лимфоцитозу. Однако и при очаговой пневмонии лейкоцитоз отсутствует почти у половины больных. Поэтому только выявление лейкоцитоза выше $12 \cdot 10^9/\text{л}$ с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево и СОЭ выше 40 мм/ч может свидетельствовать о пневмонии;
6. указания на контакт с больным туберкулезом.

Решающее значение для дифференциальной диагностики имеет рентгенологическое исследование, обнаружение микобактерий туберкулеза в мокроте, в ряде случаев - бронхоскопия.

Рентгенологические отличия сводятся к следующему. При инфильтративном туберкулезе форма затемнения округлая, реже облаковидная или продолговатая у междолевой щели (при периссиссурите), контуры чаще четкие, интенсивность выраженная. Для очаговой пневмонии характерно затемнение неправильной формы с размытыми контурами, слабой интенсивности. Главным отличием является наличие на фоне туберкулезного инфильтрата и по соседству с ним мягких (свежих) или плотных очаговых теней и дорожки к корню (за счет лимфангоита и фиброза). При пневмонии на стороне поражения определяется расширенный и инфильтрированный корень. Некоторое значение для диагностики имеет оценка динамики инфильтрации под влиянием неспецифической антибиотикотерапии.

Аллергические поражения легких, с которыми необходимо дифференцировать пневмонию и инфильтративный туберкулез, протекают в форме: 1) эозинофильного легочного инфильтрата (ЭЛИ), называемого также летучим ЭЛИ, простой легочной эозинофилией или синдромом Леффлера (описан Леффлером в 1932 г.); 2) длительной легочной эозинофилии; 3) аллергического пневмонита; 4) аллергического альвеолита. Необходимость исключения аллергических процессов в легких диктуется задачами лечения, поскольку назначение и особенно упорное применение антибиотиков при аллергических процессах не просто не дает эффекта, а приводит к ухудшению состояния и нередко к летальному исходу.

Наибольшую сложность представляет дифференциальная диагностика с аллергическими пневмонитами, которые чаще служат проявлениями лекарственной болезни, хотя могут развиваться и при воздействии других аллергенов. Аллергические пневмониты представляют собой локализованный процесс в легких, чаще односторонний, который по клинико-рентгенологическим данным невозможно отличить от пневмонии. Нередко поражается плевра с возможным развитием выпота. На мысль об аллергической природе легочного процесса наводят: 1) развитие процесса на фоне приема медикаментов (чаще препаратов пенициллинового ряда, сульфаниламидов, цефалоспоринов, фуразолидона, адельфана, допегита, витамина В₁,

кокарбоксилазы и многих других); 2) увеличение у части больных количества эозинофилов в периферической крови и наличие клинических проявлений аллергии (кожных сыпей, астматического бронхита, конъюнктивита и др.), однако в значительном проценте случаев эти признаки отсутствуют, поскольку допускается возможность автономной реакции легких как иммунокомпетентного органа; 3) неэффективность антибактериальной терапии; 4) улучшение состояния после устранения контакта с подозреваемым аллергеном, например после отмены "виновного" препарата; 5) эффективность глюкокортикостероидов.

Аллергический пневмонит нередко наслаивается на обычную пневмонию. В этих случаях вначале заболевания антибиотики дают определенный эффект, однако затем обратное развитие процесса прекращается, несмотря на смену антибиотиков (антибиотика); более того, процесс распространяется на соседние отделы легких, а иногда развиваются деструктивные изменения и появляется кровохарканье, что объясняется геморрагическим васкулитом и нарушением микроциркуляции. Легочная деструкция при аллергическом пневмоните развивается вследствие асептического некроза и в отличие от абсцедирующей пневмонии образованию ее не предшествует отделение гнойной мокроты, а сама полость изначально не содержит жидкости. В дальнейшем часто наступает ее вторичное инфицирование с образованием абсцесса.

Если у больного установлена пневмония, то переходят к четвертому этапу - дифференциальной диагностике между различными формами пневмоний по этиологическому фактору.

Ателектаз лёгкого

(греч. atelēs неполный, незавершенный + ektasis растягивание)

спадение всего легкого или его части вследствие нарушения вентиляции, обусловленной обтурацией бронха или сдавлением легкого. Соответственно различают обтурационные и компрессионные А. л. При обтурации главного бронха возникает ателектаз всего легкого, при нарушении проходимости долевых или сегментарных бронхов — ателектазы соответствующих легочных долей и сегментов. Нарушение проходимости бронхов 4—6-го порядков может приводить к спадению части легочного сегмента — субсегментарному ателектазу. Дисковидный ателектаз формируется в результате спадения нескольких соседних долек легкого, что часто имеет место при диффузных поражениях бронхолегочной системы (пневмонитах, фиброзирующих альвеолитах, саркоидозе). При непроходимости концевых и дыхательных бронхиол формируются дольковые ателектазы. Обтурация бронха может быть вызвана инородным телом, вязкой мокротой, кровью, рвотными массами, опухолью. Реже А. л. обусловлен разрывами бронхов при различных травмах, рубцовым сужением бронхов в результате травм или перенесенного туберкулеза, а также сдавлением бронхов извне различными внутригрудными опухолями, кистами, скоплениями воздуха и жидкости

при пневмотораксе, плеврите. Изредка отмечаются так называемые рефлекторные ателектазы, причиной которых может быть спазм бронхов с закрытием их просвета.

Клиническая картина во многом зависит от того, какой объем легочной ткани выключен из вентиляции и как быстро прекращалась вентиляция. Наиболее выраженными проявлениями характеризуется быстро возникающий ателектаз всего легкого. например, при закупорке бронхов густой слизью в послеоперационном периоде возникает одышка, учащается пульс, иногда появляется цианоз.

Прогрессирующая Дыхательная недостаточность может привести к летальному исходу. Грудная стенка на стороне ателектаза заметно отстает при дыхательных движениях по сравнению со здоровой стороной. При перкуссии определяется тупой звук, при аускультации дыхательные шумы отсутствуют. Сердце смещается в сторону ателектазированной легкого (это смещение можно определить по локализации верхушечного толчка, а также с помощью перкуссии и аускультации сердца). При ателектазе доли или сегмента легкого клинические проявления выражены менее резко, а иногда вообще отсутствуют. Выявить А. л. в таких случаях можно только при рентгенологическом исследовании, которое является самым достоверным методом диагностики этого патологического состояния.

Для обнаружения А. л. используют многоосевую рентгеноскопию грудной клетки, рентгенографию в прямой и боковых проекциях, томографию (в т.ч. компьютерную). Рентгенологическая картина А. л. разнообразна и зависит от объема спавшейся части легкого. Основным симптомом А. л. является затенение всего или части легочного поля. В первые часы после закупорки бронха тень спавшегося легкого неоднородна, т.к. в части долек еще содержится воздух. В дальнейшем затенение становится однородным, на его фоне не видны просветы бронхов, как это бывает при воспалительной инфильтрации. Другим симптомом А. л. является совпадение затенения с границами целого легкого, его доли, сегмента. В связи с уменьшением объема спавшейся легочной ткани увеличиваются и перемещаются смежные части легкого, иногда изменяется положение ребер, диафрагмы, органов средостения. При ателектазе всего легкого соответствующая половина грудной клетки сужена, определяется интенсивное и однородное затенение всего легочного поля, легочный рисунок не прослеживается (*рис. 1*). На томограммах выявляется, что воздух заполняет только главный бронх до места его закупорки. Органы средостения перетянуты в сторону ателектаза. Диафрагма на стороне поражения приподнята, движения ее резко ослаблены. Противоположная половина грудной клетки расширена, прозрачность легочного поля повышена, диафрагма активно участвует в дыхании. При рентгеноскопии обнаруживают признаки нарушения бронхиальной проходимости — смещение органов средостения при вдохе в сторону ателектаза, а при выдохе и кашле — в противоположную.

При ателектазе доли легкого ее тень уменьшена в объеме, интенсивна и однородна (*рис. 2*), междолевая граница втянута в сторону ателектаза и четко отграничивает его от соседних долей. Смежные участки легкого на рентгенограммах представляются более

светлыми, бронхи и сосуды в них раздвинуты. Затенение всегда начинается от корня легкого, а наружной стороной примыкает к границе легочного поля. При ателектазе верхней доли наблюдается небольшое перетягивание верхнего отдела средостения, а при ателектазе нижней доли — нижнего отдела.

При сегментарном ателектазе отмечается интенсивное затенение треугольной или трапециевидной формы, одним концом обращенное к корню легкого (*рис. 3*). При ателектазе базальных сегментов определяется подъем прилежащих участков диафрагмы. Субсегментарный ателектаз на рентгенограммах имеет вид полосы, идущей от места закупорки бронха к границе доли. В отличие от тени кровеносного сосуда эта полоска не суживается к периферии, не дает ответвлений и сохраняет линейный вид на снимках в разных проекциях. На краю легочного поля полоска расширяется, приобретая форму раструба, что соответствует воронкообразному втяжению на поверхности легкого. Дисковидный ателектаз имеет вид узкой горизонтальной полосы, чаще расположенной в кортикальных отделах легких (*рис. 4*).

Дольковые ателектазы на рентгенограммах представляют округлые или полигональные тени диаметром 0,5—1 см, отличающиеся от пневмонических очагов быстротой появления и исчезновения, однотипностью формы и размеров, наличием по соседству дисковидных ателектазов,

Рентгенологическое исследование позволяет не только выявить А. л., но и провести дифференциальный диагноз с опухолью средостения, междолевым плевритом, при множественных мелких ателектазах — с застойными явлениями в малом круге кровообращения. В ряде случаев с помощью рентгенологического исследования можно установить причину А. л. (например, опухоль бронха, туберкулезный бронхаденит). С целью уточнения причины бронхостеноза проводят бронхоскопию и компьютерную томографию.

Лечение проводят в стационаре. С целью восстановления бронхиальной проходимости при обтурации бронхов инородными телами или жидкими массами (мокротой, кровью) проводят бронхоскопию. В менее тяжелых случаях можно попытаться аспирировать мокроту и кровь через введенный в бронх катетер. Существенное значение при этой процедуре имеет стимулирование раздражением слизистой оболочки бронхов кашель. При ателектазах, вызванных рубцовым стенозом бронхов, опухолями, кистами, как правило, необходимо оперативное вмешательство. В случаях компрессионных А. л., обусловленных плевритом или пневмотораксом, эффективны плевральные пункции и дренирование плевральной полости с аспирацией жидкости и воздуха.

Прогноз в большой степени зависит от темпа прекращения вентиляции. В зоне ателектаза при медленном, постепенном закрытии просвета бронха развивается воспалительный процесс — ателектатическая пневмония. В дальнейшем, по мере стихания воспалительного процесса, образуется соединительная ткань, прогрессируют необратимые склеротические изменения (фиброателектаз). Дыхательная функция

пораженного участка легкого при этом утрачивается. Если же ателектаз возникает остро, в течение короткого времени, бронхи заполняются густой и, как правило, стерильной слизью. Воспалительные и склеротические изменения в таких случаях обычно минимальны, и после ликвидации причины ателектаза легочная ткань вновь может выполнять газообменную функцию.

Профилактика А. л. имеет особенно важное значение после операций на органах грудной клетки. Больной должен достаточно глубоко дышать. Важно разъяснить ему, что для поддержания свободной проходимости дыхательных путей необходимо хорошо откашливаться. Следует периодически менять положение больного в постели, как можно раньше его активизировать, проводить массаж грудной клетки, дыхательную гимнастику.

Литература

Линденбратен Л.Д. и Наумов Л.Б. Рентгенологические синдромы и диагностика болезней легких, М., 1972

Диагностика болезней внутренних органов А.Н.Окорочков т.3 М.; Мед. лит., 2000-464с

Путова и Г.Б. Федосеева, с. 43, Л., 1978

Справочник поддифференциальной диагностике внутренних болезней под ред.Г.П.Матвейкова Минск, Беларусь 1990 607с.

В. Н. Саперов - Кафедра внутренних болезней (зав. - засл. врач РФ проф. В. Н. Саперов) Чувашского государственного университета, Чебоксары - Клин. мед.- 1999.- №4.- С. 46-49.