

№ОРД-СМП-19
№ОРД-ТЕР-20



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

КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №5

**Пособие для самоподготовки
клинических ординаторов и слушателей
системы послевузовского образования,
обучающихся по специальности
«Терапия» «Скорая медицинская
помощь» «Общая врачебная практика»
на тему:**

**"Дифференциальная
диагностика пневмоний"**

Утверждено ЦКУМС СОГМА (протокол №1 от 28.08.2020 г.)

«...Учись видеть, учись слышать, учись чувствовать, учись обонять и знай, что только через практику ты можешь стать специалистом...»

Сэр Уильям Ослер

1. Мотивация.

Пневмонии являются актуальной проблемой клиники внутренних болезней ввиду широкой распространенности, заболеваемости и по-прежнему достаточно высокой смертности. Пневмонии имеют большое значение как междисциплинарная проблема, т.е. встречаются у пациентов различного профиля, осложняют течение многих терапевтических, хирургических заболеваний, травм и прочее.

Часто встречающиеся ошибки в диагностике и ведении больных с пневмониями свидетельствуют о недостаточном уровне знаний врачей и диктуют необходимость детальной проработки данной темы.

Синдромосходными с пневмониями являются многие легочные и внелегочные заболевания, среди которых такие грозные как рак легких, туберкулез легких, тромбоэмболия легочной артерии, застойная сердечная недостаточность, аллергические аутоиммунные поражения легочной ткани, эозинофильные пневмонии. Все это определяет высокую частоту гипо- или гипердиагностики пневмоний, и, соответственно, ошибочной врачебной тактики.

В 2003г были опубликованы «Российские национальные рекомендации по ведению больных с внебольничной пневмонией», где даны основные направления действия врача в отношении диагностики и дифференциальной диагностики этой группы заболеваний.

<p>В ходе изучения темы интерн должен знать:</p> <ul style="list-style-type: none">• Этиопатогенетические факторы развития пневмоний, рака легкого, туберкулеза, тромбоэмболии легочной артерии; эозинофильных пневмоний, кардиогенного и некардиогенного отека легких;• Принципы клинко-рентгенологической диагностики и диф.диагностики пневмоний;• Принципы этиотропной и патогенетической терапии пневмоний и их осложнений.• Основных группы лекарственных препаратов в лечении пневмоний, их	<p>Для подготовки к занятию и изучения темы рекомендуется следующий список литературы:</p> <ol style="list-style-type: none">1. Анаев Э.Х. Эозинофилы и эозинофилии // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. 2002. № 3.2. Верткин И.Н. Тяжелая внебольничная терапия в многопрофильном стационаре. Клинико-морфологические сопоставления. «Трудный пациент» №4 – 2006г3. Пневмония. Руководство для врачей. Под ред. Чучалина А.Е. 2004 г ГЭОТАР.
---	---

<p>показания и противопоказания, режима дозирования.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Критерии адекватности врачебной тактики, эффективности/неэффективности терапии, улучшения и выздоровления. <p>В ходе изучения темы интерн должен уметь:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Провести клиническую диагностику и диф.диагностику пневмонии - определить и выявить у больного субъективные и объективные (физикальные) признаки, сформулировать предварительный диагноз; • Определить показания и противопоказания к рентгенологическому и др. методам исследования и сформулировать четкий и обоснованный план ведения больного; • Определить круг дифференциально-диагностического поиска и назначить соответствующие этому кругу дополнительные методы исследования; • Определить план лечения больного, четко выделяя принципы этиотропного, патогенетического, симптоматического лечения. • Оценить эффективность проводимой терапии; • Проводить своевременный мониторинг и коррекция лечения в зависимости от необходимости. 	<ol style="list-style-type: none"> 4. Рекомендации по диагностике и лечению внебольничной пневмонии. 2003г. Руководство для врачей. 5. Респираторная медицина. В 2-х томах. Руководство для врачей. 2007г ГЭОТАР. 6. Савельев Н.Л. Тромбоэмболия легочной артерии – Изд-во «Медицина». 7. Чучалин А.Г. Гиперэозинофилия при заболеваниях органов дыхания // Тер. Архив. 2003. № 3. С. 5-15.
--	---

Задание II.

Для того, чтобы овладеть умениями и навыками, необходимо обратить внимание на следующие контрольные исходные клинико-теоретической вопросы:

Вопросы для самоподготовки по теме

1.	Дайте определение пневмонии?				
2.	Каковы диагностические признаки пневмонии?				
3.	На чем основан достоверный диагноз пневмонии и какова роль рентгенологического исследования при пневмонии?				
4.	Перечислите диагностические критерии пневмонии?				
5.	Неопределенный и маловероятный диагноз пневмонии?				
6.	Понятие о синдромном (клинико-рентгенологическом) и нозологическом диагнозе пневмонии?				
7.	Атипичные пневмонии, особенности и спектр возбудителей, общие принципы предварительной и клинической диагностики?				
8.	Каковы дифференциально-диагностические признаки атипичных пневмоний, выявляемые при первичном осмотре пациента?				
9.	Каков современный взгляд на возможности дифференциации пневмоний на типичные и атипичные в зависимости от возбудителя?				
10.	Дайте подробную характеристику клиническим, лабораторным, инструментальным признакам микоплазменной пневмонии?				
11.	<p style="text-align: center;">Заполните таблицу.</p> <p style="text-align: center;">Клинические признаки, помогающие в дифференциальной диагностике пневмоний, вызванных “типичными” микроорганизмами (обычно <i>S.pneumoniae</i>) и пневмоний, вызванных “атипичными” микроорганизмами (обычно <i>M. pneumoniae</i>)</p> <table border="1" style="margin-left: auto; margin-right: auto;"><thead><tr><th style="text-align: center;">Пневмонии, вызванные “типичными” микроорганизмами</th><th style="text-align: center;">Пневмонии, вызванные “атипичными” микроорганизмами</th></tr></thead><tbody><tr><td colspan="2" style="text-align: center;">Возраст пациента</td></tr></tbody></table>	Пневмонии, вызванные “типичными” микроорганизмами	Пневмонии, вызванные “атипичными” микроорганизмами	Возраст пациента	
Пневмонии, вызванные “типичными” микроорганизмами	Пневмонии, вызванные “атипичными” микроорганизмами				
Возраст пациента					

	Начало болезни								
	Клинические проявления (респираторные симптомы)								
	Системные проявления								
	Внелегочные поражения органов и тканей								
	Изменения в крови								
	Рентгенологические изменения								
	Течение процесса								
	ответ на бета -лактамы антибиотики								
12.	Дайте характеристику легионеллезной пневмонии?								
13.	Клиническое значение и клиническая классификация рака легкого?								
14.	Понятие центрального рака легкого?								
15.	Клинические проявления и течение центрального рака легкого?								
16.	План дифференциальной диагностики центрального рака легкого?								
17.	Группы высокого риска развития рака легкого?								
18.	Клинические проявления, течение и диагностика периферического рака легкого, в т.ч. рака Панкоста?								
19.	<p>Заполните таблицу</p> <p>Классические дифференциально-диагностические критерии пневмоний и туберкулеза.</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>пневмония</th> <th>туберкулез</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td colspan="2">Клиническое течение, факторы риска</td> </tr> <tr> <td colspan="2">Наличие патогномичных синдромов/симптомов</td> </tr> <tr> <td colspan="2">Ответ на лечение</td> </tr> </tbody> </table>	пневмония	туберкулез	Клиническое течение, факторы риска		Наличие патогномичных синдромов/симптомов		Ответ на лечение	
пневмония	туберкулез								
Клиническое течение, факторы риска									
Наличие патогномичных синдромов/симптомов									
Ответ на лечение									
20.	<p>Заполните таблицу</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Заболевание</th> <th>Необходимые исследования</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Рак легкого</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Туберкулез легких</td> <td></td> </tr> </tbody> </table>	Заболевание	Необходимые исследования	Рак легкого		Туберкулез легких			
Заболевание	Необходимые исследования								
Рак легкого									
Туберкулез легких									

	Тромбоэмболия легочной артерии	
	Некротизирующий васкулит Вегенера	
	21. Составьте алгоритм диф. диагностики пневмонии и центрального рака легкого?	
	22. Понятие ТЭЛА, понятие эмбологенного тромбоза?	
	23. Приобретенные и врожденные факторы риска ТЭЛА?	
	24. Классификация ТЭЛА?	
	25. Клиническая характеристика ТЭЛА, варианты течения?	
	26. Признаки и клиническое течение, значение ТЭЛА мелких ветвей ?	
	27. Понятие и патогенез инфаркта легкого?	
	28. Методы диагностики ТЭЛА?	
	29. Д-димер - понятие и клиническое значение?	
	30. Рутинные методы диагностики ТЭЛА – клиническое значение, чувствительность и специфичность?	
	31. Высокотехнологичные специализированные методы исследования при ТЭЛА - клиническое значение, показания и противопоказания?	
	32. Дифференциально-диагностический круг при ТЭЛА?	
	33. Понятие легочных эозинофилий?	
3 4	Простая эозинофильная пневмония (синдром Löffler) - клиническое течение, дифференциально-диагностические критерии?	

Блок информации

Пневмонии – группа различных по этиологии, патогенезу, морфологической характеристике острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся очаговым поражением респираторных отделов легких с обязательным наличием внутриальвеолярной экссудации.

- Подозрение на пневмонию должно возникать при наличии у больного лихорадки в сочетании с жалобами на кашель, мокроту и/или боли в груди. Больные, переносящие пневмонию, часто жалуются на немотивированную слабость, утомляемость, сильное потоотделение по ночам.
- Классическими объективными признаками пневмонии являются укорочение (тупость) перкуторного тона над пораженным участком легкого, локально выслушиваемое бронхиальное дыхание, фокус звучных мелкопузырчатых хрипов или инспираторной крепитации, усиление бронхофонии и голосового дрожания. Впрочем, у части больных объективные признаки ВП могут отличаться от типичных или отсутствовать вовсе (примерно у 20% больных).
- Наиболее важным диагностическим исследованием является рентгенография органов грудной клетки.
- Диагностика ВП практически всегда предполагает обнаружение очагово-инфильтративных изменений в легких в сочетании с соответствующей симптоматикой инфекции нижних дыхательных путей.
- Ценность рентгенографии органов грудной клетки состоит не только в самом факте визуализации пневмонической инфильтрации, т.е. в верификации диагноза ВП (как правило, при наличии соответствующих клинических признаков), но и в оценке динамики патологического процесса и полноты выздоровления.
- Изменения на рентгенограмме (распространенность инфильтрации, наличие или отсутствие плеврального выпота, полости деструкции) соответствуют степени тяжести заболевания и могут служить “проводником” в выборе антибактериальной терапии.
- Диагноз ВП является определенным при наличии у больного рентгенологически подтвержденной очаговой инфильтрации легочной ткани и по крайней мере двух из следующих клинических признаков:
 - а) остролихорадочное начало заболевания (температура тела выше 38,0°C);
 - б) кашель с мокротой;
 - в) физические признаки (фокус крепитации и/или мелкопузырчатых хрипов, жесткого/бронхиального дыхания, укорочения перкуторного звука);
 - г) лейкоцитоз ($>10 \times 10^9/\text{л}$) и/или палочкоядерный сдвиг ($>10\%$).

В связи с этим следует по возможности стремиться к клинико-рентгенологическому подтверждению диагноза ВП.

При этом постоянно необходимо учитывать и вероятность известных синдромосходных заболеваний/патологических состояний (рак легкого, туберкулез, инфаркт легкого на почве тромбоэмболии ветвей легочной артерии, аллергические заболевания легких и др.).

- Отсутствие или недоступность рентгенологического подтверждения

очаговой инфильтрации в легких (рентгенография или крупнокадровая флюорография органов грудной клетки) делает диагноз пневмонии неточным/неопределенным. При этом диагноз заболевания основывается на учете эпидемиологического анамнеза, жалоб и соответствующих локальных симптомов.

- Если при обследовании пациента с лихорадкой, жалобами на кашель, одышку, отделение мокроты и/или боли в груди рентгенологическое исследование органов грудной клетки оказывается недоступным и отсутствует соответствующая локальная симптоматика (укорочение/тупость перкуторного тона над пораженным участком легкого, локально выслушиваемое бронхиальное дыхание, фокус звучных мелкопузырчатых хрипов или инспираторной крепитации, усиление бронхофонии и голосового дрожания), то предположение о внебольничной пневмонии становится маловероятным.

Диагностика ВП, основывающаяся на результатах физического и рентгенологического обследования, может быть приравнена к синдромному диагнозу; нозологическим же он становится после определения возбудителя заболевания. Заболевание, традиционно обозначаемое термином "атипичная пневмония", не имеет строгой нозологической определенности и рассматривается как клинический синдром. В 1937 г. J.Scadding описал 4 случая необычного течения инфекции нижних дыхательных путей, употребив для их обозначения термин "диссеминированная фокальная пневмония". Практически одновременно с ним Н.Reimann (1938) описал 8 пациентов со своеобразной клинической картиной нетяжелого респираторного заболевания, весьма близкой к картине так называемой диссеминированной фокальной пневмонии: сухой кашель, затрудненное дыхание/одышка, осиплость голоса, цианоз, заторможенность, профузная потливость, диффузная мелкоочаговая пневмоническая инфильтрация. При попытке этиологической верификации этих случаев заболевания, для которых Н.Reimann предложил использовать термин "атипичная пневмония" (этот термин приобретет широкую популярность значительно позже), был выделен фильтрующий микроорганизм — так называемый агент Итона (Eaton agent). В 1962 г. культуру агента Итона удалось вырастить на агаре, и возбудитель получил современное таксономическое название — «*Mycoplasma pneumoniae*».

С момента первых описаний легионеллезной (*Legionella pneumophila*) и хламидийной (*Chlamydia pneumoniae*) пневмонии (1976 и 1986 г., соответственно) было замечено, что вызываемый этими возбудителями симптомокомплекс легочного воспаления весьма схож с таковым микоплазменной пневмонии. Это клиническое впечатление легло в основу концепции "синдромного" подхода к диагностике пневмонии, т.е. разделению ее на типичную и атипичную.

Сегодня так называемые атипичные микроорганизмы, т.е. возбудители атипичной пневмонии, представляют собой весьма многочисленную группу, в которую, помимо *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella* spp., *Chlamydia* (*Chlamydia*) *pneumoniae*, входят *Coxiella burnetti*, респираторные вирусы (прежде всего, вирусы гриппа А и В, вирусы парагриппа 1, 2 и 3, респираторный синцитиальный вирус, вирус Эпштейна—Барр). Сюда же включают и более редкие микроорганизмы — возбудители туляремии (*Francisella tularensis*), лептоспироза (*Leptospira* spp.), хантавирусы, хламидиеподобный "возбудитель Z".

Поскольку данный перечень возбудителей становится все более

пространным, современная лаконичная трактовка термина "атипичные возбудители" включает только *M.pneumoniae*, *S.pneumoniae* и *Legionella spp.*

Традиционно эпидемиологическая, клиническая и рентгенологическая характеристика пневмонии в каждом отдельном случае оказывается ключевой для установления этиологии заболевания, первым шагом в этом направлении является дифференциация пневмонии на типичную и атипичную.

- Типичная манифестация пневмонии характеризуется внезапным началом с ознобом, высокой лихорадкой, плевральными болями, продуктивным кашлем с отхождением "ржавой" или гнойной мокроты. Демонстративны и физические признаки пневмонической инфильтрации: участок бронхиального дыхания и/или локально выслушиваемая высокотембровая инспираторная крепитация. Рентгенологически визуализируется очаговое затенение легочной ткани в проекции доли (долей) или сегмента (сегментов). В анализе крови часто отмечаются лейкоцитоз и нейтрофилез. *Streptococcus pneumoniae* (пневмококк) — наиболее частый возбудитель так называемой типичной пневмонии. Нередко сходную клинко-рентгенологическую картину могут вызывать и другие пиогенные микроорганизмы — *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, ряд возбудителей семейства *Enterobacteriaceae*.

- В противоположность этому атипичная пневмония, чаще диагностируемая у лиц молодого возраста, начинается с продромальной симптоматики простудного заболевания — сухого кашля, мышечных болей, общей слабости, насморка, умеренной лихорадки; стетоакустическая картина в легких менее демонстративна, чем при типичной пневмонии; чаще (в сравнении с типичной манифестацией воспаления легких) в анализах крови — нормальное количество лейкоцитов.

В последнее десятилетие, по мере улучшения этиологической диагностики инфекций нижних дыхательных путей и углубления знаний о факторах, влияющих на формирование клинической картины болезни, синдромный подход с разделением пневмонии на типичную и атипичную утратил немало своих сторонников. В частности, эксперты Британского и Американского торакальных обществ полагают, что само синдромологическое деление пневмонии на типичную и атипичную лишено клинического смысла.

Действительно, современные исследования свидетельствуют о том, что клинические проявления пневмонии определяются не только биологией возбудителя, но и возрастом больного, наличием сопутствующих заболеваний. В этой связи атипичная пневмония (прежде всего, легионеллезная) нередко имеет проявления типичной и, напротив, пневмококковая пневмония может в части случаев характеризоваться атипичной симптоматикой. Сравнение проявлений типичной и атипичной пневмонии зачастую свидетельствует об отсутствии достоверных различий в частоте их отдельных симптомов

(признаков) и о значительных клинических "пересечениях".

Доминирующая в настоящее время точка зрения такова - признавая трудности в определении этиологии заболевания на основе анализа клинических и рентгенологических данных, а значит, и условность разделения пневмонии на типичную и атипичную, полагают, что подобный синдромный подход оправдан, особенно у лиц моложе 40 лет.

МИКОПЛАЗМЕННАЯ ПНЕВМОНИЯ

1. возраст - воспаление легких, вызываемое *M.pneumoniae*, наиболее часто диагностируется в детском, юношеском и молодом возрасте; на долю микоплазменной пневмонии в указанной возрастной группе приходится 20—30% всех внебольничных пневмоний. Напротив, в старших возрастных группах микоплазменная пневмония является исключением (1—3%).

2. эпидемиологические особенности - наряду со спорадическими случаями наблюдаются и групповые (эпидемические) вспышки заболевания, имеющие место в основном в организованных коллективах (школьники, военнослужащие).

3. клинические особенности - микоплазменная пневмония, как правило, сопровождается ознобом, мышечными и головными болями, симптомами инфекции верхних дыхательных путей. Кровохарканье и боли в груди для нее нетипичны.

4. физикальные данные не соответствуют субъективной тяжести состояния, нет признаков консолидации легочной ткани - стетоакустическое обследование зачастую дает весьма скудную информацию: локально выслушиваются мелкопузырчатые хрипы или незвучная инспираторная крепитация при отсутствии укорочения (притупления) перкуторного звука.

5. рентгенологические особенности - при рентгенографии органов грудной клетки обнаруживается неоднородная инфильтрация легочной ткани, преимущественно в нижних долях легких, причем в 10—40% случаев процесс двусторонний. Массивная очагово-сливная инфильтрация, полостные образования, плевральный выпот для микоплазменной пневмонии нехарактерны. Нередко даже при своевременно начатой адекватной антибактериальной терапии пневмоническая инфильтрация разрешается спустя многие недели после клинического выздоровления.

6. внелегочные проявления - *M.pneumoniae* инициирует выраженную поликлональную пролиферацию лимфоцитов. Именно этим можно объяснить многообразие внелегочных иммунологически опосредованных проявлений заболевания — кожных, суставных, гематологических, гастроинтестинальных, неврологических и др, нередко определяются шейная лимфаденопатия, полиморфные кожные сыпи, гепато-спленомегалия..

7. бактериологические методы диагностики

малоинформативны - выделение культуры *M.pneumoniae* — чрезвычайно трудоемкий и длительный процесс (инкубация занимает 7—14 дней, а часто и гораздо больше, требуются также специальные среды).

8. основной метод верификации возбудителя – серологический, стандартом серологической диагностики микоплазменной инфекции является ИФА с обнаружением специфических IgG и IgM. Время сероконверсии, т.е. 4-кратного возрастания титра антимикоплазменных антител при последовательном исследовании проб крови, взятых в остром периоде заболевания и в периоде реконвалесценции, составляет 3—8 нед.

Клинические признаки, помогающие в дифференциальной диагностике пневмоний, вызванных “типичными” микроорганизмами (обычно *S.pneumoniae*) и пневмоний, вызванных “атипичными” микроорганизмами (обычно *M. pneumoniae*)

Пневмонии, вызванные “типичными” микроорганизмами	Пневмонии, вызванные “атипичными” микроорганизмами
Заболеваемость повышается с возрастом	Молодые больные
Внезапное начало	Медленное, постепенное развитие
Типичные респираторные симптомы (кровохарканье, гнойная мокрота, плевральные боли)	Неспецифические респираторные симптомы (сухой кашель, легкое диспноэ, свистящие хрипы)
Выраженные системные симптомы (высокая лихорадка, озноб, слабость, спутанное сознание)	Легкие/умеренные системные симптомы
нет	Множественные внелегочные проявления микоплазменной инфекции иммунного генеза
Лейкоцитоз, повышение СОЭ, С-реактивного белка	Нет лейкоцитоза, небольшое повышение СОЭ, С-реактивного белка
Гомогенные инфильтраты, по данным рентгенографии, в 80%	Пятнистые, интерстициальные инфильтраты, по данным рентгенографии

Циклическое течение, яркая положительная динамика, быстрое разрешение	Затяжное течение, медленное разрешение
Хороший ответ на β -лактамы антибиотики	Отсутствие ответа на β -лактамы антибиотики

Легионеллезную пневмонию ("болезнь легионеров") вызывает грамотрицательная палочка *Legionella pneumophila*. На это заболевание приходится от 1,5 до 10% всех этиологически верифицированных пневмоний.

1. особенности развития - эпидемическая заболеваемость связывается с контаминацией возбудителем водных систем и чаще наблюдается в больших зданиях (гостиницы, больницы).

2. особенности возраста - легионеллезной пневмонией болеют в основном лица среднего и пожилого возраста, и она практически не встречается у детей.

3. особенности течения - клинический дебют болезни характеризуется немотивированной общей слабостью, анорексией, заторможенностью, упорными головными болями. В первые дни болезни симптомы поражения верхних дыхательных путей, как правило, отсутствуют. После непродолжительного продромального периода появляются кашель, обычно непродуктивный, фебрильная лихорадка и одышка. Кровохарканье и плевральные боли в груди наблюдаются у каждого 3-го больного. В первых публикациях, посвященных "болезни легионеров" (как правило, при описании эпидемических вспышек), нередко первым признаком болезни была диарея. В настоящее время, однако, этот признак скорее относят к категории редких, особенно при спорадической заболеваемости. Чаще выражены неврологические расстройства — заторможенность, дезориентация, галлюцинации, периферическая нейропатия.

4. особенности признаков - физическая симптоматика легионеллезной пневмонии, как правило, убедительна: локальная крепитация, признаки консолидации легочной ткани (бронхиальное дыхание, укорочение перкуторного звука). Рентгенологически визуализируется очаговая пневмоническая инфильтрация, обычно в пределах одной доли легких. Нередко одновременно обнаруживается и ограниченный плевральный выпот. На поздних стадиях болезни обычно формируются полостные образования в легких. Для нормализации рентгенологической картины обычно требуется длительное время, иногда — несколько месяцев.

5. особенности лабораторных данных - данные лабораторных исследований, хотя и несут неспецифическую информацию, но, указывая на полисистемность поражения, могут быть использованы как диагностический критерий. Так, в анализах мочи определяются

гематурия и протеинурия; в крови — часто повышенная активность щелочной фосфатазы, креатининфосфокиназы, аминотрансфераз, гипербилирубинемия. В клинических анализах крови обнаруживаются лейкоцитоз с нейтрофилезом и абсолютная лимфопения, значительное увеличение СОЭ.

6. особенности верификации - *L.pneumophila* — чрезвычайно трудный для культивирования микроорганизм.

7. серологическая диагностика - диагностика легионеллезной инфекции предполагает идентификацию специфических антител — реакция непрямой иммунофлюоресценции, ИФА и реакция микроагглютинации. В типичных случаях серологическая конверсия (4-кратное нарастание титра специфических антител) наблюдается через 4—8 нед, однако у лиц старших возрастных групп этот временной интервал может достигать 14 нед. Следует также учитывать, что у 20—30% пациентов с острой легионеллезной инфекцией не наблюдается нарастания титра антител.

Рак легкого занимает первое место в структуре онкологических болезней. Несмотря на определенные достижения в области диагностики, 5-летняя выживаемость - не более 7%. 60% больных умирают в течение первого года с момента установления диагноза. Главной причиной запущенности рака легкого является поздняя диагностика, в основе которой лежат плохое знание его клинико-рентгенологических проявлений и несоблюдение правильной диагностической технологии, отказ от своевременного применения адекватных диагностических средств. 60-90% больных раком легкого при первичном обращении подвергаются необоснованному лечению по поводу пневмонии, туберкулеза и других заболеваний.

С клинико-рентгенологических позиций целесообразно различать две формы рака легкого:

- центральный (60-80% от числа всех случаев рака легкого) и
- периферический.

Кроме того, существуют особые формы рака легкого, отличающиеся своеобразием гистологического строения, особенностями роста и клинико-рентгенологических проявлений, - это

- бронхиолоальвеолярный рак и
- рак типа Панкоста.

Центральный рак получил такое название потому, что в большинстве случаев он возникает в устье сегментарных бронхов и проекционно локализуется в области корня легкого, центральный рак составляет.

По характеру роста центральный рак делится на эндобронхиальный, экзобронхиальный и перибронхиальный. При эндобронхиальном росте рано возникает нарушение бронхиальной проходимости, которая зависит от уровня и степени обструкции.

Центральный рак выявляется преимущественно «по обращению». Эта форма рака характеризуется выраженными клиническими проявлениями.

- Локальное нарушение бронхиальной проходимости – гиповентиляция легочной ткани, склонность к развитию инфекционных и деструктивных процессов, - ателектаз;

- При этом закупорка долевых бронхов обычно приводит к ателектазу, в то время как закрытие просвета сегментарных ветвей может длительное время сопровождаться нормальной или несколько пониженной воздушностью. Причина сохранения воздушности сегментов объясняется существованием микроскопических отверстий в стенках альвеол, так называемых пор Кона. Через эти отверстия осуществляется коллатеральная вентиляция между дольками и сегментами.

- Ведущим клиническим признаком центрального рака является кашель. Причем характер его меняется в зависимости от стадии болезни и степени поражения бронха опухолью. Покашливание в начале болезни переходит в выраженный кашель, который потом становится сухим и мучительным.

- Другим частым симптомом центрального рака является одышка. Причем для рака легкого характерна диссоциация между выраженным диспноэ и сравнительно небольшим выключением дыхательного резерва легкого; снижение бронхоспирометрических показателей неадекватно сравнительно небольшим рентгенологическим изменениям.

- Кровохарканье при раке легкого - довольно частое явление (в 40-50% случаев). Наблюдается главным образом у больных с центральным раком. Вместе с тем этот признак не является патогномичным для рака легкого - среди больных с кровохарканьем, у которых при обычной рентгенографии изменений не определяется, рак легкого выявляется только в 5-6% случаев. Среди больных с рентгеноположительными данными вероятность обнаружения рака гораздо выше.

- Боли в груди, по данным различных авторов, встречаются у 50-80% больных.

- в зоне бронхостеноза и гиповентиляции развивается настоящая пневмония с высокой температурой, лейкоцитозом, палочкоядерным сдвигом, увеличением СОЭ и т.д. Повышение температуры наблюдается более чем у половины больных раком легкого. После проведенного лечения нередко наступает улучшение самочувствия. В некоторых случаях даже восстанавливается пневматизация легочной ткани, вследствие чего нормализуется рентгенологическая картина. На этом основании возникло **понятие альтернирующего (перемежающегося) ателектаза**.

- Особенности рентгенологической симптоматики – о наличии стеноза вентилирующего бронха при рентгенографии чаще свидетельствуют не тень самой опухоли, которая расположена в области корня и, соответственно, трудно дифференцируется, а затенение легочной ткани в гиповентилируемой зоне могут быть различного генеза - ретростенотические пневмонии (как правило, затяжные, осложненные деструкцией легочной ткани) и/или обтурационный ателектаз легкого

- ранней диагностики ЦРЛ препятствует длительные рентгеннегативный период

В диагностике рака легкого важными являются полнота дообследования, использование наиболее информативных диагностических средств

- Анализ мокроты на опухолевые клетки,
- КТ легких,
- Фибробронхоскопия дает возможность установить причину бронхостеноза и позволяет получить материал для морфологического подтверждения диагноза.

Запомните - методы диагностики центрального рака легкого не заменяют друг друга!

В целях ранней диагностики центрального рака легкого обязательному эндоскопическому исследованию подлежат больные со следующими изменениями клинической или рентгенологической картины:

- больные с затянувшейся или неразрешившейся пневмонией
- упорный сухой надсадный кашель в течение 3 недель;
- легочное кровотечение или кровохарканье;
- затянувшаяся пневмония (пневмоническая инфильтрация не рассасывается в течение 2 месяцев);
- рецидивирующая пневмония одной и той же локализации;
- любые впервые обнаруженные изменения легочной ткани сегментарного или долевого характера без полного обратного развития под влиянием противовоспалительной, противопневмонической или противотуберкулезной терапии;
- подозрение на очаговый или инфильтративный туберкулез с мономорфной очаговостью и
- объемным уменьшением одного-двух сегментов, не подтвержденный бактериологически;
- изменение размеров, структуры и положения корня легкого.

Периферический рак составляет 20-30% от общего числа случаев рака легкого. Возникает из бронхов четвертого и более мелкого порядка, на рентгенограммах такой рак локализуется в различных участках легкого за пределами корня, в связи с чем носит название периферического. На практике около половины всех солитарных узловых образований составляет периферический рак.

- Периферический рак длительное время развивается скрыто. Клинические симптомы обычно появляются в том случае, когда опухоль распространяется на соседние органы - средостение, грудную стенку. В этих случаях больные предъявляют жалобы на боли в груди. При прорастании опухоли в крупный бронх появляются кашель и кровохарканье. В поздних стадиях возникают признаки интоксикации: слабость, утомляемость, потеря аппетита.

- Одной из причин ошибочной диагностики периферического рака является неправильная трактовка рентгенологической картины. В сознании врачей периферический рак часто ассоциируется с округлым (шаровидным) образованием. Между тем периферический рак на разных этапах развития имеет разную макроморфологическую и рентгенологическую картину. Сравнительно маленькие опухоли имеют вид очага уплотнения неправильной, амбовидной или звездчатой формы, неоднородной структуры, с нечеткими, неровными контурами. периферический рак на разных стадиях эволюции имеет разную рентгенологическую картину, и

следовательно, дифференциально-диагностический ряд в каждом случае иной. **На ранних стадиях развития периферический рак чаще всего похож на очаг воспаления или пневмосклероза.**

- Периферический рак на ранних стадиях развития обычно протекает бессимптомно, на поздних же этапах периферический рак довольно часто распадается. В некоторых случаях опухоль распадается полностью, приобретая вид тонкостенного кистозного образования.

- **Рак Панкоста** представляет собой разновидность периферического рака. Это рак верхушки легкого, распространяющийся на грудной клетку. Для этой формы характерны инфильтративный рост, разрушение ребер, появление резких болей в руке и триады Горнера (миоз, птоз и энофтальм), вызванных вовлечением в процесс шейно-плечевого нервного сплетения, шейно-грудного отдела симпатического ствола и крупных сосудов.

- **Бронхиолоальвеолярный рак** (аденоматоз легких) наблюдается примерно у 5% всех больных, оперированных по поводу рака легкого. бронхиолоальвеолярный рак возникает из эпителия альвеол или бронхиол. Опухоль отличается медленными темпами роста: среднее время удвоения ее объема составляет 350-500 дней. В некоторых случаях опухоль на протяжении нескольких лет не обнаруживает динамики роста. Клинические проявления бронхиолоальвеолярного рака на ранних стадиях развития отсутствуют. С прогрессированием процесса появляются кашель с мокротой, одышка, повышение температуры, слабость. Наиболее характерным, хотя и редко встречающимся признаком бронхиолоальвеолярного рака считается выделение большого количества пенистой слизисто-водянистой мокроты. Характерной рентгенологической картины этого заболевания не существует, как не существует и предпочтительной локализации. При бронхиолоальвеолярном раке встречаются, пожалуй, все известные в рентгенологии синдромы заболеваний легких: солитарный периферический узел или пневмониеподобный инфильтрат, группа очагов, симулирующих туберкулез, прикорневое уплотнение, доленое или субдоленое уплотнение, уплотнение всего легкого, мелкоузловая диссеминация и т.д. Среди этого многообразия наиболее часто встречаются три формы: узловатая, пневмониеподобная и диссеминированная. Процесс может быть односторонним и двусторонним. Наиболее характерная картина наблюдается при пневмониеподобном солитарном образовании. **Учитывая многообразие рентгенологических проявлений, решающее значение в диагностике бронхиолоальвеолярного рака приобретают цитологическое исследование мокроты или пункционная и катетеризационная биопсия.**

Классические дифференциально-диагностические критерии пневмоний и туберкулеза.

пневмония	туберкулез
<ul style="list-style-type: none"> • Богатство клинической картины болезни (выраженная интоксикация, респираторные нарушения, местные физикальные изменения) свидетельствует в пользу пневмонии (Рубинштейн Г.Р. – при туберкулезе много видно, но мало слышно) 	<ul style="list-style-type: none"> • Контакт с бацилловыделителем • Перенесенный ТБС

Динамическое комплексное рентгенологическое исследование

По мнению Р.Хегглина, вообще туберкулиновые пробы у взрослых не имеют дифференциально-диагностического значения.

Обнаружение микобактерий туберкулеза – единственно достоверное, патогномичное доказательство туберкулезной этиологии заболевания.

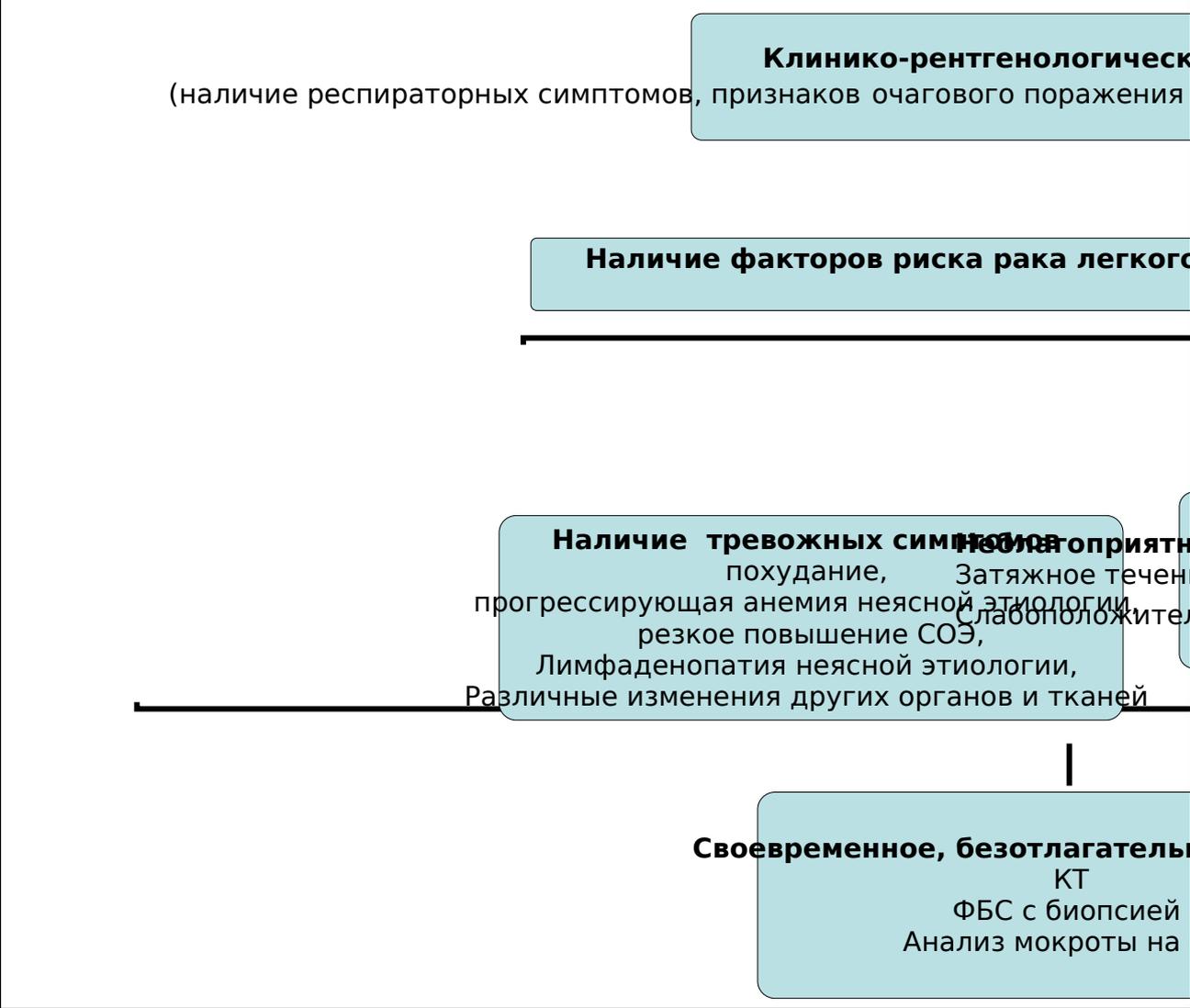
Роль полноценного лечения пневмоний в предупреждении диагностических ошибок настолько велика, что перефразируя известное изречение, можно сказать «Кто хорошо лечит, тот хорошо диагностирует!»

В затруднительных ситуациях рационально применять тест-терапию (антибиотики широкого спектра – цефалоспорины 2,3 поколения, полусинтетические пенициллины, макролиды, или, если больше данных за ТВС – в течении 3-х недель туберкулостатическая терапия) – определяет общую направленность процесса. У каждого 4-го больного она сыграла решающую роль в диагностике ТВС.

Заполните таблицы

Заболевание	Необходимые исследования
Рак легкого	<ul style="list-style-type: none"> • Анализ мокроты на ОК • КТ • ФБС
Туберкулез легких	<ul style="list-style-type: none"> • Анализ мокроты на КУБ • Рентгенография легких, КТ
Тромбоэмболия легочной артерии	<p>Уровень Д-димера</p> <p>УЗДГ глубоких вен нижних конечностей</p> <p>ЭКГ, рентгенологическое исследование легких, ЭХОКГ</p> <p>Контрастная флебография</p> <p>Контрастная ангиография легочной артерии</p>
Некротизирующий	Уровень АНЦА и АНА в крови

васкулит Вегенера	Гистологическое исследования
-------------------	------------------------------



ТЭЛА – это окклюзия сосудистого русла легких тромбом, первично образовавшемся в венах большого круга кровообращения либо в полостях правого сердца и мигрировавшим в сосуды легких с током крови.

ТЭЛА часто встречается у терапевтических, хирургических и др больных, имеющих высокий риск флеботромбоза и нередко служит непосредственной причиной смертельных исходов самых различных патологических состояний.

Причиной ТЭЛА является тромбоз глубоких вен большого круга кровообращения (ТГВ), который в свою очередь провоцируется целым рядом факторов. В настоящее время принято рассматривать ТЭЛА и ТГВ как проявления одного заболевания – венозного тромбоэмболизма

(ВТЭ).

Под эмбологенным понимают такой тромбоз, который в силу своей локализации, патогенетических и морфологических особенностей является потенциальным источником ТЭЛА основного ствола и главных ветвей ЛА. При этом, как правило, наблюдается флотирующий тромб, имеющий единственную точку фиксации в дистальном своем отделе. Остальная его часть расположена свободно и на всем протяжении не связана со стенками вены. Длина такого тромба может составлять от 3-5 до 15-20 см.

В подавляющем большинстве эмбологенный тромбоз располагается в системе нижней полой вены, чаще в илиокавальном её сегменте.

Различные факторы риска ТГВ и ТЭЛА выявляются у большинства госпитализированных нехирургических больных, причем как минимум 80% из них могут иметь не менее 3-х ФР. Выделяют наследственные и приобретенные факторы риска ТЭЛА.

Приобретенные ФР ТГВ.

- Ишемический инсульт - при ишемическом инсульте с нарушенной подвижностью нижних конечностей частота ТГВ может достигать 60% и сопоставима с выявляемой после операции протезирования тазобедренного и коленного сустава;
- При ХОБЛ частота ТГВ доходила до 20%;
- ведущую роль в развитии ТГВ/ТЭЛА отводят злокачественным новообразованиям;
- переломы трубчатых костей с длительной иммобилизацией (особенно шейки бедра);
- риску ТЭЛА наиболее подвержены пациенты, которым произведена операция на органах малого таза, позвоночнике, протезирование проксимального отдела бедра или коленного сустава;
- наличие хотя бы одного тромбозэмболического эпизода (ВТЭ) в анамнезе значительно увеличивает риск повторной ТЭЛА. Если такому больному в послеоперационном периоде не проводится профилактика ТГВ, то частота ТЭЛА достигает 50 (!)%;
- ХСН 3-4 ФК.

О врожденной предрасположенности к тромбозэмболическим эпизодам свидетельствуют:

- развитие необъяснимого тромбоза и/или тромбозэмболий до 40 лет,
- указание на тромботические эпизоды у родственников,
- рецидивирующий ТГВ при отсутствии вторичных ФР.

Наиболее ценна в практическом отношении **классификация ТЭЛА**, предложенная Европейским кардиологическим обществом, в основе которой лежит степень поражения малого круга кровообращения и правого желудочка.

В ней выделяют:

- массивную тромбоэмболию — развивается при закупорке 50–75% сосудистого русла и сопровождается клинической картиной шока, гипотонии, острой недостаточности правого желудочка;
- субмассивную тромбоэмболию — возникает при закупорке менее 30% сосудистого русла и сопровождается развитием легочной гипертензии, дисфункции правых камер сердца, но без их недостаточности;
- немассивную тромбоэмболию, или тромбоэмболию мелких ветвей легочной артерии; она не сопровождается гемодинамическими нарушениями.

Клинически выделяют 5 синдромов, характеризующих эмболию легочной артерии, которые различаются между собой по прогностической значимости:

1. Массивная ТЭЛА развивается при выключении более 50% объема легочного сосудистого русла. Основные симптомы – внезапная одышка неясного происхождения, гипотония диффузный цианоз, обмороки. Необходимо экстренное восстановление легочного кровотока.

2. ТЭЛА умеренной выраженности (субмассивная) при обструкции менее 50% объема сосудистого ложа. Существенным отличием является отсутствие шока и артериальной гипотонии. Тактика - тромболитики.

3. ТЭЛА мелких ветвей легочной артерии (немассивная форма) не сопровождается артериальной гипотонией, нарушением сократительной дисфункции. Лечение - гепарин.

4. Инфаркт легкого – при эмболии небольшой периферической ветви ЛА. Основные симптомы – плевральные боли, кровохарканье, лихорадка.

5. Парадоксальные тромбоэмболии представляют собой внезапно развивающиеся симптомы массивной ТЭЛА в сочетании с ОНМК. В основе данной формы лежит наличие внутрисердечного шунта со сбросом крови справа налево через овальное отверстие.

ТЭЛА мелких ветвей может манифестировать:

1. повторными пневмониями неясной этиологии
2. быстро преходящими сухими плевритами (2-3 сут),
3. экссудативным плевритом с геморрагическим выпотом
4. повторными немотивированными обмороками, коллапсами, приступами тахикардии и одышки
5. внезапно возникающим чувством сдавления в груди, протекающим с затруднением дыхания и последующим повышением температуры

6. беспричинной лихорадкой, не поддающейся антибактериальной терапии

7. пароксизмальной одышкой с чувством нехватки воздуха и тахикардией

8. появлением или прогрессированием ХСН, рефрактерность ХСН к медикаментозной терапии

9. появлением и прогрессированием симптомов ХЛС при отсутствии анамнестических указаний на ХОБ.

Инфаркт легкого развивается при ТЭЛА долевых или сегментарных ЛА. Зона инфаркта почти всегда значительно меньше бассейна обтурированного сосуда, что обусловлено развитием коллатерального кровоснабжения. Формирование инфаркта легкого начинается на 2-3 сутки с момента эмболизации, а полное его развитие происходит за 1-3 недели.

Клиническими признаками инфаркта легкого являются боли в грудной клетке, кровохарканье, одышка, тахикардия, крепитация, влажные хрипы над соответствующим отделом легкого, повышение температуры тела. Инфаркт легкого может осложниться формированием каверны вследствие секвестрации инфарцированного очага. Полость распада имеет большие размеры, процессу распада способствуют сопутствующие заболевания легких и большие размеры инфаркта.

Диагностика ТЭЛА

Ни один из клинических симптомов недостаточно специфичен для достоверной диагностики ТЭЛА.

Методы исследования при ТЭЛА, с практической точки зрения, можно разделить на 3 категории (в зависимости от чувствительности, доступности, инвазивности и сложности):

1. рекомендованы всем пациентам с подозрением на ТЭЛА, независимо от уровня окклюзии и вызываемые изменений, обладают умеренной чувствительностью:

А. скрининговый тест - исследование уровня Д-димера;

Б. Рутинные неинвазивные метода исследования (ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки)

2. рекомендованы больным с высокой вероятностью ТЭЛА крупных ветвей легочной артерии, для решения вопроса о необходимости специализированных, в т.ч. хирургических методов лечения:

А. чрезпищеводная ЭХОКГ,

Б. вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия легких;

3. рекомендованы при обоснованном подозрении на массивную/субмассивную ТЭЛА, поскольку являются этапами комплексного лечебного вмешательства:

А. Контрастная ангиография легочной артерии.

Данное разделение методов диагностики ТЭЛА не является общепринятым но поможет понять, что план обследования больного с подозрением на ТЭЛА д.б. индивидуален, строится на основании анализа и учета клинической картины в целом.

Обоснованными и показанными должны считаться те тесты, которые позволят с наименьшими затратами поставить верный диагноз и назначить адекватную терапию, далеко не всегда необходимо использовать весь спектр диагностических мероприятий.

- **Д-димер** — продукт протеолиза фибрина плазмином, служащий показателем наличия тромбоза в организме. Ценность его в диагностике ТЭЛА продолжает оставаться спорной;

- Уровень Д-димера повышается почти у всех пациентов с ТЭЛА или ТГВ, однако он может быть повышенным при многих других состояниях, таких, как инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, тяжелая пневмония, опухолевые заболевания, беременность и т.д.;

- Низкое значение Д-димера с высокой степенью вероятности (85–97%) исключает ТЭЛА, особенно при ее малой клинической вероятности (высокая отрицательная значимость);

- Повышения концентрации Д-димера может не быть при тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии с небольшими первичными тромбами.

- Таким образом, определение Д-димера служит скрининговым методом для исключения диагноза ТЭЛА, однако не играет существенной роли для его подтверждения.

Рутинные методы диагностики, такие, как рентгенография, ЭКГ, лабораторные тесты, позволяют только заподозрить этот диагноз:

- Электрокардиографические симптомы ТЭЛА малоспецифичны. Примерно у 40% пациентов с ТЭЛА наблюдают синусовую тахикардию и феномен S_1Q_{III} . Инверсия зубца *T* и зубец *Q* в передних грудных отведениях могут свидетельствовать об увеличении правого желудочка. Встречают также блокаду правой ножки пучка Гиса и фибрилляцию предсердий.

- Чувствительность ЭКГ в диагностике ТЭЛА низка, однако она позволяет исключить другие заболевания со схожей симптоматикой и определить дальнейший план обследования;

- Нормальную рентгенограмму наблюдают только у трети больных ТЭЛА. Наиболее частые рентгенологические изменения включают периферические инфильтраты (вследствие инфарктов легкого), дистелектазы, области обеднения легочного рисунка, расширение и обрыв тени легочной артерии. Можно также наблюдать высокое стояние диафрагмы и жидкость в плевральной полости.

- Хотя обычная рентгенография может дать лишь косвенные признаки ТЭЛА, это исследование необходимо для исключения других заболеваний со сходной клинической симптоматикой.

Для выбора эффективного способа лечения необходима верификация диагноза с помощью высокотехнологичных

специализированных методов исследования, таких, как транспищеводная эхокардиография, ангиопульмонография, компьютерная ангиография или вентиляционноперфузионная сцинтиграфия

- Эхокардиография (ЭхоКГ) — наиболее важный неинвазивный метод диагностики ТЭЛА. Даже трансторакальная ЭхоКГ может выявить признаки легочной гипертензии, дилатации и перегрузки правого желудочка. При отсутствии других причин легочной гипертензии эти находки делают диагноз ТЭЛА весьма вероятным. Чреспищеводная ЭхоКГ позволяет визуализировать тромбы, находящиеся в стволе и главных ветвях легочной артерии, после чего диагностический поиск может быть завершен. Чувствительность и специфичность этого метода при массивной ТЭЛА достигают 90%. ЭхоКГ позволяет выявить другие заболевания, имеющие сходную с ТЭЛА клиническую картину: инфаркт миокарда, эндокардит, перикардит, расслоение аневризмы аорты. Безусловными преимуществами ЭхоКГ служат ее неинвазивность и быстрота выполнения, что может играть решающую роль у больных с ТЭЛА.

- Перфузионная сцинтиграфия легких долгое время была основным методом диагностики ТЭЛА. Отсутствие дефектов перфузии при сцинтиграфии с высокой степенью вероятности (до 98%) исключает диагноз ТЭЛА. Однако в последнее время многие исследователи указывают, что у большого числа больных с доказанной ТЭЛА не имелось убедительных сцинтиграфических данных в пользу этого диагноза; с другой стороны, у многих больных, не имеющих ТЭЛА, наблюдались отклонения от нормы на перфузионных сцинтиграммах, особенно при предшествующей сердечно-легочной патологии. Характерными для ТЭЛА являются треугольная форма перфузионного дефекта и соответствие его анатомическим структурам — сегментам или долям легкого; нередко встречаются множественные или двухсторонние дефекты.

- Следует подчеркнуть, что высокой диагностической ценностью обладает наличие дефектов перфузии при отсутствии нарушений вентиляции, поэтому желательно выполнять вентиляционно-перфузионную сцинтиграфию. К сожалению, этот метод недоступен в большинстве медицинских центров нашей страны. При невозможности выполнения вентиляционной сцинтиграфии необходимо сопоставление результатов перфузионной сцинтиграфии с данными рентгенограмм, а лучше КТ легких.

- Спиральная КТ легких с контрастированием легочных сосудов в настоящее время занимает все большее место в диагностике ТЭЛА и служит методом выбора при подозрении на ТЭЛА. Это неинвазивный тест с высокой диагностической ценностью, которая все возрастает по мере совершенствования компьютерных томографов, дающие большей разрешающей способностью, повышают информативность до 95% [35]. Контрастирование легочных сосудов при спиральной КТ позволяет выявить тромбы на уровне субсегментарных ветвей легочной артерии, что сопоставимо с возможностями ангиопульмонографии. Одновременно КТ позволяет выявить изменения в легочной паренхиме, такие, как инфаркты легкого или другие заболевания внутригрудных органов, которые могут симулировать ТЭЛА.

- Типичные находки при КТ у больных острой ТЭЛА: дефект заполнения сосуда контрастным веществом; расширение легочных сосудов проксимальнее дефекта; субплевральные инфильтраты в легочной ткани; плевральный выпот; увеличение полости правого желудочка при нормальной толщине его стенки

- Магнитнорезонансная ангиография — относительно новый метод диагностики ТЭЛА. Преимуществами его служат малоинвазивность, отсутствие рентгеновского излучения, малотоксичный, не содержащий йод контраст, что делает этот метод особенно привлекательным для исследования беременных женщин и пациентов с

непереносимостью йода. По данным различных исследователей, чувствительность магнитнорезонансной ангиографии в диагностике ТЭЛА достигает 70–100%, а специфичность — 95–98%, однако опыт использования этого метода пока невелик.

- Ангиопульмонография остается до сих пор «золотым стандартом» диагностики ТЭЛА. Как и КТ, она позволяет визуализировать тромбы на различном уровне, а также выявить периферические нарушения перфузии. Будучи сопоставимой с КТ по информативности, катетеризация правых камер сердца, обязательная для выполнения ангиопульмонографии, дает возможность одновременно осуществить прямую манометрию и оценить легочную гемодинамику, выполнить ретроградную флебографию, а также провести ряд лечебных мероприятий, направленных на фрагментацию тромба, и при наличии показаний установить кавафильтр. Недостатки этого метода — инвазивность, необходимость использования йодсодержащего контраста, достаточно высокая доза рентгеновского облучения.

Дифференциальную диагностику у больного с подозрением на ТЭЛА необходимо проводить со следующими заболеваниями и синдромами:

- пневмония или бронхит;
- бронхиальная астма;
- обострение ХОБЛ;
- инфаркт миокарда;
- отек легких;
- тревожно-депрессивное состояние;
- расслоение аорты;
- тампонада перикарда;
- рак легкого;
- опухоли легочной артерии;
- первичная легочная гипертензия;
- перелом ребер;
- пневмоторакс;
- хондрит;
- мышечная боль.

Легочные эозинофилии (ЛЭ) — группа различных заболеваний и синдромов, связанных с накоплением в паренхиме легких и/или дыхательных путях эозинофильных гранулоцитов (ЭГ), играющих ведущую роль в развитии патологического процесса.

Нормальное содержание ЭГ в крови человека — $0,05\text{--}0,25 \times 10^9/\text{л}$ (1–5% лейкоцитов), в БАЛ здоровых людей ЭГ отсутствуют. При ЛЭ наряду с накоплением ЭГ в легких обычно происходит увеличение их содержания в крови $\geq 1 \times 10^9/\text{л}$ и в БАЛ — до 25% и более

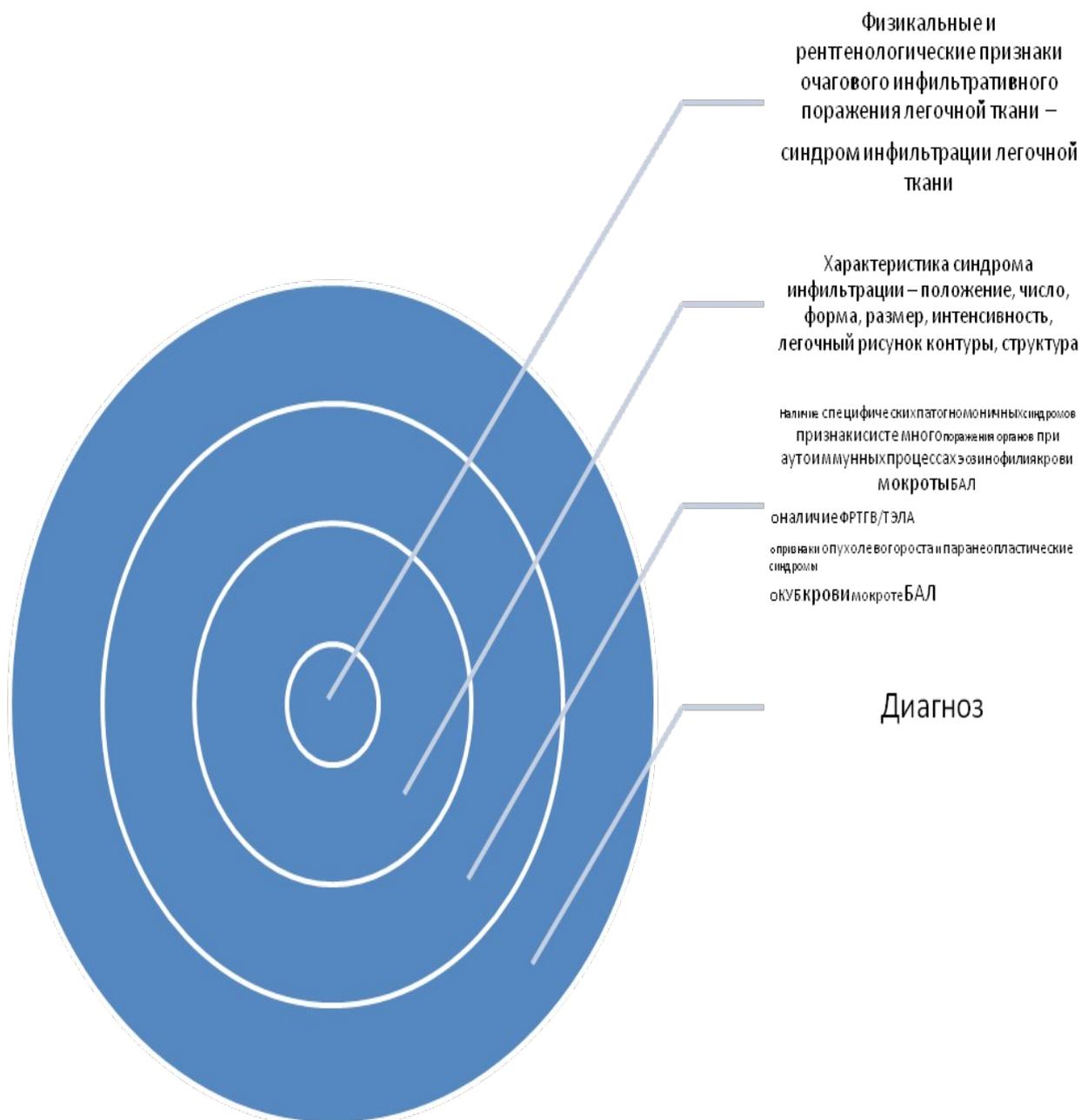
Простая эозинофильная пневмония (синдром Löffler) характеризуется наличием мигрирующих инфильтратов в легких на рентгенограммах. Симптомы заболевания — кашель, свистящее дыхание, повышение температуры тела — слабо

выражены и сохраняются в течение нескольких дней, но могут полностью отсутствовать.

Выраженная эозинофилия (достигающая $22 \times 10^9/\text{л}$) сохраняется в крови до нескольких недель, а также определяется в БАЛ и биоптатах легких, при этом отсутствуют васкулит, некроз, гранулемы. Уровень общего IgE в крови значительно повышен. В случаях гельминтной этиологии ПЛЭ мокрота может содержать личинки паразита, а стул на протяжении 3 мес после появления инфильтратов в легких – сами гельминты и/или их яйца. Возможно спонтанное выздоровление.

Лечение СГКС в дозе не более 0,5 мг/кг за несколько дней приводит к исчезновению признаков заболевания. В случае установления причины ПЛЭ необходимо ее устранение. При гельминтозах и микозах назначают, соответственно, антигельминтные и противогрибковые средства.

Схема дифференциальной диагностики по ведущему синдрому инфильтрации легочной ткани.



Обратите внимание на то, что диагноз инфаркта легкого формулируется на основании неинвазивных и доступных и методов клинико-инструментального и лабораторного исследования (Д-димер, ЭКГ, рентгенография легких), необходимость использования инвазивных методов исследований возникает далеко не всегда.

Любой метод исследования является необходимым и показанным тогда, когда полученные данные могут повлиять на диагноз и тактику ведения пациента. При ТЭЛА мелких ветвей, инфаркте легкого нет необходимости обязательного топографического уточнения локализации окклюзии (ангиография), поскольку не проводятся хирургические или терапевтические вмешательства для реканализации окклюдированного сосуда. Важно установить сам факт развития ТЭЛА, поскольку это определяет меры вторичной профилактики (длительное назначение варфарина).

Алгоритм диф.диагностики пневмонии и центрального рака верхней доли правого легкого.

Дифференциально-диагностический признак	Верхнедолевая правосторонняя пневмония	Центральный рак легких с развитием обтурационного ателектаза верхней доли правого легкого
Характеристика синдрома инфильтрации – положение, число, форма, размер, интенсивность, легочный рисунок контуры, структура	<p style="text-align: center;">Положение, Число, Форма инфильтратов сходные:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ Верхняя доля правого легкого ○ Один очаг затенения ○ Имеет форму доли 	
	<ul style="list-style-type: none"> ○ Размер - соответствует доле ○ Интенсивность умеренная, ○ легочный рисунок прослеживается, ○ контуры нечеткие, ○ тень неоднородна 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Размер - меньше доли, ○ Интенсивность тени высокая, ○ Легочный рисунок резко ослаблен и не прослеживается, ○ Контуры тени четкие, ○ тень однородна,
Наличие специфических/патогномоничных синдромов	<ul style="list-style-type: none"> ○ Выражена интоксикация, лихорадка и острофазовые изменения в крови, ○ Течение процесса циклическое – острое/острейшее начало, период разгара-период реконвалесценции/выздоровления ○ Патогномоничных синдромов нет 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Течение процесса торпидное, постепенное ухудшение состояния пациента, ○ Наличие тревожных симптомов (факторы риска и признаки злокачественных заболеваний) ○ Признаки органического бронхостеноза вентилирующего бронха, ○ Признаки опухолевого роста (серологические онкомаркеры) ○ Гистологические признаки опухоли
План дифференциальной диагностики	<ul style="list-style-type: none"> ○ Оценка жалоб, физикальных, рентгенологических данных (обратите внимание на начало и длительность заболевания, 	

	<p>комплекс респираторных и общих проявления, последовательность их возникновения, наличие тревожных симптомов и характер рентгенологических изменений)</p> <p>О Выявление специфических и патогномоничных синдромов – в данном случае диф. диагностики специфическими являются наличие органического бронхостеноза, а патогномоничным – гистологические признаки опухолевого роста):</p> <p>А. КТ</p> <p>Б. ФБС с биопсией</p>
--	--

