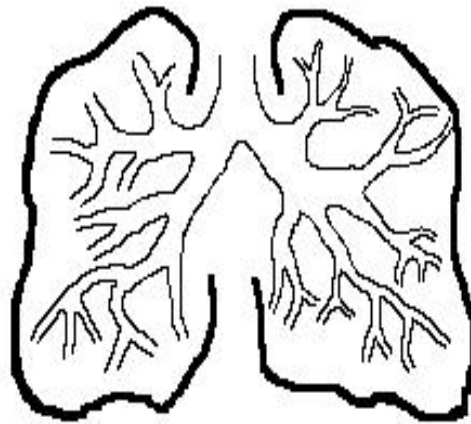


МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РБ
ГРОДНЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА ФТИЗИАТРИИ

**ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ
ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА**

/ МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ/



ГРОДНО, 2010г.

Рекомендовано к изданию Центральным методическим советом Гродненского
медицинского института

Протокол №3 от 28 декабря 1987 года
Составители: профессор И.С.Гельберг
Доценты С.Л.Романюк, В.С.Авласенко
Асс. Ф.К.Цишкевич, М.М.Жаровина, Н.И.Алексо

Под редакцией проф. И.С.Гельберга
Рецензенты – проф. Н.Ф.Волков
Доц. Н.М.Кедышко

Восстановлено из материалов кафедры
в 2010г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Дифференциальная диагностика первичного туберкулеза	4
Дифференциальная диагностика диссеминированных процессов в лёгких (диссеминированный туберкулёз лёгких)	10
Дифференциальная диагностика инфильтративного туберкулёза лёгких	15
Дифференциальная диагностика очагового туберкулёза лёгких	18
Дифференциальная диагностика шаровидных образований в лёгких (круглый инфильтрат, туберкулема)	19
Дифференциальная диагностика полостных образований в лёгких (кавернозный и фиброзно-кавернозный туберкулёз)	24
Дифференциальная диагностика туберкулёзного экссудативного плеврита	29

Дифференциальная диагностика заболеваний органов дыхания является одним из важных элементов в повседневной практической деятельности врачей многих специальностей, в первую очередь, терапевтов, педиатров, пульмонологов, фтизиатров.

Настоящие методические рекомендации имеют целью оказать помощь студентам 4 и 6 курсов лечебного факультета и 5 курса педиатрического факультета при изучении одного из крупных разделов патологии органов дыхания - дифференциальной диагностики туберкулёза, который практически не нашёл отражения в учебнике. В методическом пособии освещаются вопросы дифференциальной диагностики основных форм туберкулёза органов дыхания и туберкулёзной интоксикации у детей и подростков.

1. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЁЗА

Первичный туберкулёз рассматривается как заболевание, возникающее в организме, ранее не поражённом туберкулёзной инфекцией в результате первичного инфицирования и вслед за ним.

К формам первичного туберкулёза относятся:

1. Туберкулёзная интоксикация у детей и подростков
2. Первичный туберкулёзный комплекс
3. Туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов
4. Диссеминированный туберкулёз лёгких (чаще острый) у детей
5. Туберкулёз плевры
6. Прочие формы туберкулёза органов дыхания (туберкулёз бронхов, трахеи, гортани)
7. Ряд форм внелегочного туберкулёза (туберкулёз периферических лимфоузлов, туберкулёзный мезоаденит)

Названные в п.п. 4-7 формы могут быть проявлением как первичного, так и вторичного туберкулёза.

2. ТУБЕРКУЛЁЗНАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Это нелокальная форма туберкулёза и в настоящее время встречается довольно редко. При первичном попадании микобактерий туберкулёза в организм, независимо от пути проникновения, происходит их распространение по лимфатической и кровеносной системе, вследствие чего возникают параспецифические изменения в различных органах и системах, но преимущественно в лимфатической. При понижении сопротивляемости организма, срыве его защитных механизмов, развивается синдром туберкулёзной интоксикации.

Ранняя туберкулёзная интоксикация развивается на раннем этапе первичного инфицирования, совпадает с выражением туберкулиновой реакции или выявляется вслед за выражением. Клинически проявляется симптомокомплексом функциональных нарушений со стороны различных органов и систем: изменяется настроение ребёнка, он становится капризным, вялым, сонливым, или наоборот отмечается повышенная возбудимость. Появляются головные боли, ухудшается аппетит, субфебрильная температура вначале наблюдается периодически, а затем постоянно, развивается параспецифический полиаденит различных групп лимфоузлов, чаще шейных и подключичных (по ходу грудинно-ключично-сосцевидной мышцы), которые пальпируются в виде мелких узелков эластичной консистенции. При возникновении подобных изменений в мезентериальных лимфоузлах появляются боли вокруг пупка. Реже отмечаются более яркие параспецифические реакции в виде фликтенулёзного кератоконъюнктивита, узловой эритемы, серозитов. Со стороны сердечно-сосудистой системы - тахикардия, лабильность пульса, иногда нежный систолический шум на верхушке сердца. Иногда ранняя интоксикация может протекать под маской ревмокардита. При этом отмечаются суставные боли, тахикардия, одышка, боли в области сердца. В гемограмме можно обнаружить повышение СОЭ, иногда эозинофилию, лимфопению, реже увеличение палочкоядерных нейтрофилов. В промывных водах же-

лудка очень редко можно обнаружить БК.

В основе всех этих функциональных нарушений лежит начальная бактериемия, размножение микобактерий в лимфоузлах, в разных органах, действие эндотоксинов на различные системы организма.

Хроническая туберкулёзная интоксикация выявляется в более поздний период инфицирования, спустя 6-12 месяцев после виража при отсутствии лечения.

Сущность хронической туберкулёзной интоксикации заключается в том, что процесс локализуется, в основном, в лимфоузлах корня легкого, реже мезентериальных и длительно сохраняет активность, являясь постоянным источником сенсibilизации и интоксикации организма.

Клиника хронической тубинтоксикации обуславливается не только действием МТ и их токсинов, но и гиперергическим состоянием организма. В отличие от ранней тубинтоксикации симптомы более ярко выражены.

Ведущим симптомом является субфебрильная температура и быстрая утомляемость. Может быть ухудшение памяти, раздражительность, нарушение сна, повышенная потливость, зябкость, головокружение. Эти симптомы являются следствием функциональных нарушений со стороны центральной нервной системы, нейровегетативных и эндокринных дисфункций, обусловленных туберкулёзной интоксикацией. Меняется поведение детей, в одних, случаях повышенная эмоциональность, в других - понижение тонуса, подавленное настроение, плаксивость. Диагностика хронической тубинтоксикации основана на тщательном сборе анамнеза (наличие контакта, ранее перенесенные заболевания, которые могут маскировать туберкулёз, время инфицирования, характер жалоб и их длительность). При обследовании отмечается бледность, похудание, гиперплазия обычно нескольких групп лимфоузлов (шейных, подмышечных, паховых).

Сердечно-сосудистая система: склонность к гипотонии, аритмия, тахикардия, может быть систолический шум на верхушке сердца. Периферическая кровь: нерезко выраженная анемия, умеренно повышенная СОЭ. В промывных водах желудка, бронхов изредка (4-5%), могут обнаруживаться БК. Непременным условием является положительная проба Манту, склонность к гиперчувствительности (62%). Рентгенологически могут отмечаться малые изменения в области легочных корней (некоторое расширение, недостаточная структурность, явления фиброза или слабо выраженного лимфангита).

Туберкулёзную интоксикацию, как раннюю так и хроническую, необходимо дифференцировать с заболеваниями, при которых также развивается длительно протекающий интоксикационный синдром без острого течения. Это хронический тонзиллит, гайморит, фронтит, иногда холецистит, латентно текущий ревматизм, хронический пиелонефрит, глистная инвазия, гипертиреоз.

2.1. ХРОНИЧЕСКИЙ ТОНЗИЛЛИТ как и туберкулёзная интоксикация может сопровождаться симптомами интоксикации и проявляется слабостью, недомоганием, головной болью, заторможенностью, субфебрильной температурой и т. д. Однако, при этом выявляются локальные симптомы со стороны носоглотки и миндалин. Характерны боли в горле, частые ангины, физическое развитие обычно не нарушено, периферические лимфоузлы, в первую очередь шейные и подчелюстные, увеличены, эластичные, болезненные.

В периферической крови лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, повышение СОЭ. Проба Манту чаще отрицательная, при положительной пробе давность первичного инфицирования различная. Отсутствие данных о контакте с туберкулёзным больным также характерно для тонзиллита. При туберкулёзной интоксикации общие клинические симптомы чаще сопровождается повышенной возбудимостью, снижением аппетита, похуданием. При хронической тубинтоксикации отмечается отставание в росте и весе тела. Увеличены периферические лимфоузлы (3-4 группы), на ощупь эластичные, безболезненные. В периферической крови признаки незначительной анемии, умеренный лейкоцитоз, эозинофилия, лимфоцитоз, умеренное повышение СОЭ. Развитие клинических симптомов выявля-

ется одновременно или вслед за выражением туберкулиновой реакции. Проба Манту с 2 ТЕ положительная, часто гиперергическая. Как правило при туберкулёзной интоксикации удаётся выявить контакт с больными туберкулёзом.

2.2. У больных с латентно текущим РЕВМАТИЗМОМ общие симптомы болезни также могут проявиться недомоганием, повышением температуры до субфебрильных цифр. Однако, в отличие от туберкулёзной интоксикации, контакт с больными туберкулёзом выявить не удаётся, в то же время в анамнезе нередко ангины, тонзиллит, чаще наблюдаются боли в суставах, более выражены симптомы со стороны сердца: боли, приглушение тонов, тахикардия, систолический шум на верхушке, изменения на ЭКГ, свидетельствующие о ревмокардите. Иногда выявляется порок сердца. Более значительны изменения со стороны крови. Реакция Манту чаще отрицательная, противоревматическое лечение приводит к положительной динамике, противотуберкулёзное - неэффективно.

2.3. ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ И ГЕПАТОХОЛЕЦИСТИТ. При этом также может быть недомогание, субфебрильная температура, похудение. Из общих клинических симптомов преобладающим являются диспепсические расстройства: сухость во рту, тошнота, болезненность в правом подреберье и в эпигастральной области при пальпации. Положительны симптомы, характерные для холецистита. В периферической крови может быть лейкоцитоз, повышение СОЭ. Однако, периферические лимфоузлы не увеличены. Туберкулиновые пробы часто отрицательные.

Развитие клинических симптомов не связано с выражением туберкулиновой пробы. Показатели функциональных проб печени иногда могут быть нарушены. В дуоденальном содержимом слизь, лейкоциты, иногда лямблии. Применение антимикробных, желчегонных, антиспастических средств оказывается эффективным.

2.4. ГЛИСТНАЯ ИНВАЗИЯ также проявляется симптомами интоксикации, при этом ухудшается самочувствие ребёнка, появляется усталость, раздражительность, может быть бледность кожных покровов, отставание в массе тела. Однако на этом фоне будут выражены диспепсические расстройства: тошнота, рвота натошак, неприятные ощущения в подложечной области, боли в области пупка. Проба Манту чаще отрицательная или слабо положительная. Периферические лимфоузлы не увеличены. В гемограмме выявляются эозинофилия, лейкоцитоз отсутствует, СОЭ не повышена, может быть нерезко выраженная анемия. Результаты рентгенологических исследований без особенностей, хотя иногда возникают эозинофильные инфильтраты. Повторное исследование кала на яйца глист и эффективность антигельминтной терапии подтверждают диагноз.

3. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЛОКАЛЬНЫХ ФОРМ ПЕРВИЧНОГО ТУБЕРКУЛЁЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

В патологии органов дыхания встречаются многие заболевания, которые весьма напоминают первичный туберкулёзный комплекс и туберкулёз внутригрудных лимфатических узлов.

3.1. НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПНЕВМОНИЯ как известно, является весьма частым заболеванием у детей. Независимо от этиологии она протекает у них по типу долевой, дольковой или интерстициальной. Трудность дифференциальной диагностики при этих заболеваниях усугубляется тем, что клинические проявления имеют много схожих черт. Такие симптомы, как кашель, боли в груди, повышение температуры и даже кровохарканье наблюдаются у больных при туберкулёзе и при пневмониях. Неспецифическая пневмония протекает обычно более остро с явлениями предшествовавшего катара верхних дыхательных путей. При туберкулёзном первичном воспалении указанные выше симптомы выражены, как правило, в меньшей степени. Нередко больные первичным туберкулёзом лёгких даже не ощущают своего заболевания. Изменения характера дыхания, катаральные

явления в лёгких более выражены при неспецифических пневмониях как и гематологические сдвиги в виде лейкоцитоза, нейтрофилёза, лимфопении.

Протеинограмма имеет примерно одинаковый характер - снижение альбуминоглобулинового коэффициента за счёт некоторого снижения альбуминов и нарастания глобулинов. При рентгенологическом исследовании паравертебральные пневмонии часто дают тенеобразования, трудно отличимые от так называемых перигиллярных (прикорневых) инфильтратов. При этом нередко обнаруживаются обширные затенения распространяющиеся на все парамедиастинальное пространство, в которых невозможно различить границы сосудисто-сердечной тени.

Следует помнить, что при бронхопневмонии тень корня может быть увеличенной, но в отличие от туберкулёзного бронхоаденита (инфильтративной его формы), она при пневмонии не так компактна и интенсивна, относительно быстро подвергается обратному развитию.

Туберкулиновая реакция при первичном туберкулёзе часто гиперергическая и почти никогда не бывает отрицательной. Обнаружение в мокроте, промывных водах бронхов или желудка микобактерий туберкулёза приводит к установлению правильного диагноза. Определённое значение имеет и выявление неспецифической микрофлоры. Быстрая, в течение 12-14 дней положительная динамика клинических проявлений и особенно рентгенологических признаков заболевания под влиянием противопневмонического лечения, указывает на неспецифический его характер.

3.2. ЛИМФОГРАНУЛЕМАТОЗ по своей клинико-рентгенологической картине нередко весьма напоминают туберкулёзный бронхоаденит. Такие симптомы, как общая слабость, потеря веса, ночные поты, субфебрильная температура, а иногда и фебрильная с характерными периодами вспышек и ремиссии, могут встречаться при обоих заболеваниях. Системность поражения лимфатических узлов также не является обязательной при лимфогранулематозе.

Однако, при лимфогранулематозе чаще всего поражаются лимфатические узлы в обоих корнях, а также периферические лимфатические узлы, особенно шейные и надключичные; при туберкулёзе чаще имеет место поражение внутригрудных лимфоузлов с одной стороны. При лимфогранулематозе нередко наблюдается симметричное поражение паратрахеальных лимфоузлов - симптом "дымовой трубы", при туберкулёзе - весьма редко.

При поражении периферических лимфоузлов у больных лимфогранулематозом отсутствуют воспалительные явления вокруг увеличенных лимфатических узлов, кожа над увеличенными лимфоузлами подвижна. При туберкулёзе - лимфоузлы спаяны между собой и кожей, наблюдается распад их и нагноение с образованием свищей, в отделяемом из которых обнаруживают БК. Лимфатические узлы при туберкулёзе никогда не достигают таких крупных размеров, как при лимфогранулематозе. Поражение периферических лимфоузлов при лимфогранулематозе встречается чаще чем при туберкулёзном бронхоадените. Клинические проявления у больных лимфогранулематозом более выражены чем при туберкулёзном бронхоадените. При обострениях более высокая температура, принимающая волнообразный характер (ундулирующая лихорадка), зуд кожи, ночные поты, вплоть до проливных, общее состояние больных хуже чем при бронхоадените.

При лимфогранулематозе в крови, наряду с явлениями анемии, часто наблюдается лейкоцитоз до 20×10^9 /л с нейтрофилией и прогрессирующей лимфопенией, нередко и эозинофилией; при туберкулёзе лейкоцитоз менее выражен и обычно наблюдается относительный лимфоцитоз. Туберкулиновые реакции при туберкулёзном бронхоадените положительные и часто гиперергические; при лимфогранулематозе - почти всегда отрицательные.

У больных туберкулёзом специфическое лечение приводит к быстрой ликвидации клинических проявлений болезни, рентгенологическая динамика наступает медленнее.

При лимфогранулематозе эффект удается получить особенно на первых этапах лечения от глюкокортикоидов, цитостатиков, рентгенотерапии.

Большое значение имеет биопсия внутригрудных или периферических лимфоузлов. Материал может быть получен при трансбронхиальной пункции во время бронхоскопии, во время медиастиноскопии, а периферических лимфоузлов - при их пункции или экстирпации. Цитологическое или гистологическое исследование позволяют выявить клетки Березовского-Штернберга у больных лимфогранулематозом, специфические гранулемы и казеозные массы при туберкулёзе.

3.3. ЛИМФОЛЕЙКОЗ. Рентгенологическая картина увеличенных опухолевидных корневых лимфатических узлов напоминает таковую при туберкулёзном бронхоадените.

Для лимфолейкоза характерно опухолевидное увеличение обоих корней, лимфатических узлов верхнего средостения, вследствие чего теряется его нормальная рентгенологическая картина. Дифференцировать туберкулёзный опухолевидный бронхоаденит от поражений внутригрудных узлов при лимфолейкозе нетрудно, если имеется генерализованное поражение всех групп их. Важной для диагноза лейкоза является картина белой крови - резкое чаще всего увеличение количества лейкоцитов за счёт лимфоцитов (до 70-90%), нахождение в мазке, наряду с нормальными лимфоцитами, их юных и патологических форм (лимфобластов), результаты исследования костного мозга. Стенальная пункция особенно показана при лейкемической форме лимфолейкоза, для которой характерна картина лимфоидной метаплазии с наличием относительного лимфоцитоза и незрелых лимфоцитов. Иногда в лёгком при лейкозе происходит разрастание лимфоидной ткани, что при рентгеновском исследовании отображается в виде мелкопетлистых (милиарных) полосчатых или инфильтратоподобных теней - картина весьма напоминает таковую при туберкулёзе лёгких. С другой стороны, некоторые формы туберкулёза могут протекать с лейкемоидной реакцией, при этом в периферической крови обнаруживаются изменения, напоминающие картину лимфолейкоза. Однако, эта реакция не стойкая, скоропреходящая, а также, в отличие от истинного лимфолейкоза, у больных с лейкемоидной реакцией при туберкулёзе в картине белой крови отсутствуют незрелые формы лейкоцитов. Отрицательные туберкулиновые пробы говорят в пользу лейкоза.

3.4. ЛИМФОСАРКОМА, как и лимфогранулематоз представляет собой наиболее часто встречающуюся в средостении опухоль лимфатической системы. Эта опухоль встречается в любом возрасте и характеризуется быстрым ростом, выраженной инфильтрацией и склонностью к деструкции. Наиболее часто поражаются лимфатические узлы средостения и забрюшинные. Из периферических по частоте поражения следуют шейные, паховые и подмышечные. Лимфосаркомы средостения обычно достигают больших размеров и сдавливают соседние органы, прорастают медиастинальную плевру и переходят на легочную ткань. Значительного смещения органов средостения не наблюдается.

На рентгенограмме определяют значительное расширение тени средостения в обе стороны, полициклические контуры её в начале заболевания имеют резкие очертания; после перехода процесса на легочную ткань с инфильтрацией последней, граница тени становится нерезкой и размытой, нередко с наличием тяжёлых теней, обусловленных ростом опухоли вдоль сосудов и нервов. На основании рентгенологической картины дифференцировать лимфосаркому от других образований, исходящих из средостения, а также от опухолевидного бронхоаденита очень трудно. При этом могут помочь некоторые клинические особенности: быстро прогрессирующее ухудшение общего состояния, нарастающая слабость на фоне обычно нормальной, изредка субфебрильной температуры. В клинической картине преобладают компрессионные явления со стороны органов средостения, которые быстро нарастают. Туберкулиновые реакции отрицательные.

Важное диагностическое значение имеет чрезвычайно выраженная чувствительность лимфосаркомы к рентгеновским лучам, под воздействием которых опухоль быстро

рассасывается и теневое изображение её на рентгенограмме совершенно исчезает (при первичном облучении). Диагностическое значение имеет биопсия или пункция периферического лимфатического узла (в случае его наличия) с последующим гистологическим исследованием.

3.5. ДЕРМОИДНЫЕ КИСТЫ И ТЕРАТОМЫ. Это доброкачественные опухоли средостения по своей клинико-рентгенологической картине могут напоминать туберкулёзный опухолевидный бронхоаденит. Дермоид обычно кистозный, а тератома сплошная. Обе опухоли как правило занимают переднее средостение, чаще всего в его средней, иногда в нижней трети.

Клинически дермоидные кисты и тератомы в подавляющем большинстве случаев ничем себя не проявляют, их обнаруживают только при рентгенологической исследовании. Однако, по мере увеличения они могут оказывать давление на органы средостения, вызывая постепенное развитие соответствующих симптомов: боли в груди, одышку, кашель, приступы подобные стенокардии, выпячивание передней стенки грудной клетки. В редких случаях инфицирования кисты отмечают острые проявления болезни по типу пневмонии.

При рентгенологическом исследовании дермоидные кисты и тератомы имеют вид теней овальной или округлой формы, расположенных ассиметрично и несколько косо по отношению к длиннику срединной тени. Контуры их чёткие, ровные, выпуклые, но могут иметь такие волнистый, неровный характер. Тени интенсивные, чаще однородные, нередко определяются отложения извести в капсуле кисты. Иногда выявляются зубы или другие органы и ткани (кость), что сразу подтверждает диагноз тератомы.

3.6. ВИЛОЧКОВАЯ ЖЕЛЕЗА состоит из правой и левой долей, тесно соединённых фиброзной тканью и располагается в верхней части переднего средостения. Размеры железы к моменту рождения относительно велики и гиперплазия ее встречается довольно часто в младенческом и раннем детском возрасте. На первом этапе жизни средостение бывает самым широким и может составлять $2/3$ поперечного диаметра грудной клетки. В сроки от I до 12 месяцев жизни вилочковая железа обычно уменьшается, а с 4-х лет пропорции различных теней средостения становятся такими же, как и у взрослых. При гиперплазии вилочковой железы расширенно средостения в одну или в другую сторону может имитировать увеличение прикорневых лимфатических узлов, встречающееся при туберкулёзном опухолевидном бронхоадените.

Вилочковая железа вызывает симптомы сдавливания при гиперплазии, хотя в некоторых случаях свистящее дыхание, особенно на вдохе у младенцев связывают со значительным увеличением размеров этого органа. Резкое увеличение железы иногда сопровождается затруднением глотания. При исследовании крови наблюдается лимфоцитоз.

Рентгенологически определяют интенсивную тень в области верхнего средостения. Увеличенная вилочковая железа может занимать верхние $2/3$ средостения и нижним своим контуром сливаться с тенью сердца: иногда опускается до диафрагмы. Изредка рентгенокартина определяется как "тень крыла ветряной мельницы". Боковые границы увеличенной вилочковой железы несколько выпуклы, чётко контурируются.

Злокачественные новообразования вилочковой железы – тимомы, по своей частоте занимают третье место среди опухолей средостения. К тимомам относится рак, лимфоэпителиома, а также саркома.

Все они дают при рентгенологическом исследовании сходные изменения. В этих случаях определяют затенение, которое обычно занимает все пространство средостения между верхней апертурой и основанием сердечной тени, более или менее симметрично выступает в стороны от средней тени. Контуры тени всегда резкие, выпуклые или полициклические, однако когда опухоль врастает в легочную ткань, границы её становятся смазанными. Опухоль часто вызывает сдавление и смещение трахеи. Клинические прояв-

ления, связанные с экспансивным ростом опухоли (цианотически отёчное лицо, затрудненное дыхание, часто парез возвратного нерва), а также из редко наблюдаемая нарастающая миастения в сочетании с описанной рентгенкартиной позволяют дифференцировать опухоль вилочковой железы от других заболеваний средостения в том числе и от туберкулеза интраторакальных лимфатических узлов.

3.7. ЗАГРУДИННЫЙ ЗОБ также может симулировать туберкулез внутригрудных лимфоузлов. При рентгенологическом исследовании загридинный зоб обычно даст отображение в виде интенсивной тени, часто несимметричной с обеих сторон, прилегающей к аорте. Дуга аорты по этому обычно расположена низко. Боковые контуры тени резко очерчены и простираются вверх, покрывая медиальные части верхушек лёгких. На фоне тени струмы можно проследить лентовидное просветление трахеи, выбухание тени струмы внутрь просвета трахеи. Многополюсное рентгенологическое исследование, в особенности в боковых к косых проекциях, позволяет выявить локализацию струмы в верхнем ретростернальном пространстве, сопровождающуюся сужением и смещением трахеи (в виде сабель), смещение её при кашле или глотании кверху (симптом Оливера-Кардарелли). Клинически отмечается одышка, при физической нагрузке, а затем и в покое. При внутригрудной струме, как и при других образованиях, расположенных в верхнем средостении, вследствие препятствия оттока крови иногда отмечают отёк и цианоз лица, развитие "головы медузы" вследствие образования венозных коллатералей и, наконец, появление осиплости голоса ввиду давления на возвратный нерв. Для уточнения диагноза проводится сканирование щитовидной железы.

3.8. САРКОИДОЗ БЕКА. Туберкулёзный бронхоаданит приходится дифференцировать также от медиастинальной формы саркоидоза Бека.

Болезнь Бенье-Бека-Шаумана - системное заболевание, проявляющееся (чаще всего) образованием во внутригрудных лимфатических узлах и лёгких эпителиоидногигантоклеточных гранулём без казеоза. Этиопатогенез полностью не выяснен. Многие последователи связывают заболевание с воздействием на организм человека изменённых форм возбудителя туберкулёза (L-формы). В патогенезе саркоидоза важную роль играет снижение клеточного иммунитета.

Клиническое течение. При медиастинальной форме (I стадия) саркоидоза - острое (синдром Лефгрена) и подострое начало встречается очень редко. Чаще всего течение болезни малосимптомное или бессимптомное. Обычно больные выявляются во время флюорографического исследования. Показатели периферической крови при этой форме чаще всего в норме. Рентгенологически обнаруживают обычно двустороннее опухолевидное увеличение лимфатических узлов в обоих корнях лёгких; при туберкулёзном бронхоаданите - изменения чаще односторонние. В ряде случаев при саркоидозе опухолевидное увеличение лимфатических узлов на обзорной рентгенограмме выступает резко только в правом корне, тогда как в левом опухолевидный характер выявляется только при томографическом исследовании. У части больных отмечают увеличение группы паратрахеальных лимфатических узлов. Характерна рентгенологическая картина полициклических контуров увеличенных теней корней, чётко отграниченных от легочных полей. При туберкулёзном бронхоаданите наружный контур менее чёткий, корень лёгкого инфильтрирован. Помогают диагностике саркоидоза отмечаемое несоответствие между удовлетворительным, даже хорошим самочувствием больного и выраженными изменениями со стороны внутригрудных лимфатических узлов. Частая гипергаммаглобулинемия за счёт иммуноглобулинов, иногда эозинофилия и моноцитоз, повышение содержания кальция в крови и моче характерны для саркоидоза. Иногда отмечают наличие иридоциклита. Чувствительность к туберкулину понижена, реакция Манту чаще отрицательная, хотя при медиастинальной форме нередко положительная, снижено количество Т-лимфоцитов в большей степени чем при туберкулёзе. Значительную помощь может оказать биопсия уве-

личенных периферических лимфоузлов, эксцизия подозрительных кожных изменений. Для верификации диагноза проводится бронхоскопия с трансбронхиальной пункцией лимфоузлов, изредка медиастиноскопия.

При гистологическом исследовании у больных саркоидозом изменения весьма напоминают картину при туберкулёзной гранулеме, обнаруживают эпителиоидные клетки и в некоторых случаях гигантские клетки типа Пирогова-Лангганса. Однако в саркоидной гранулеме никогда не обнаруживают творожистого некроза и микобактерий туберкулёза. См. также дифференциальную диагностику саркоидоза и диссеминированного туберкулёза.

4. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ДИССЕМНИРОВАННЫХ ПРОЦЕССОВ В ЛЁГКИХ (диссеминированный туберкулёз лёгких)

При многих неспецифических заболеваниях лёгких обнаруживаются изменения, сходные по рентгенологической картине с диссеминированными формами легочного туберкулёза.

В клинике наиболее часто встречается такие заболевания как мелкоочаговая пневмония, милиарный карциноз лёгких (карциноматоз), застойные явления в лёгких, силикоз (пневмокониозы), саркоидоз, некоторые другие заболевания.

4.1. ДВУСТОРОННЯЯ МЕЛКООЧАГОВАЯ ПНЕВМОНИЯ. Значительную группу составляют мелкоочаговые пневмонии самой разнообразной этиологии. Они чаще являются вторичными, осложнявшими течение других заболеваний (острые респираторные и респираторно-вирусные заболевания, грипп, корь, коклюш, ангина, гнойные процессы различной локализации и др.).

Мелкоочаговые пневмонии по сравнению с туберкулёзом имеют обычно более острое начало. Исключение составляют ослабленные больные и лица пожилого возраста.

Жалобы: повышение температуры ($38-39^{\circ}$), общее недомогание, головные боли, познабливание, кашель, боли в груди. У больных диссеминированным туберкулёзом лёгких наблюдаются, эти же симптомы, но в менее выраженной степени, но ночные поты у них отмечаются чаще.

Данные физикального обследования у больных мелкоочаговой пневмонией выражаются наличием сухих и мелкопузырчатых влажных хрипов чаще всего на участке от нижней трети лопатки до диафрагмы, чаще справа, реже слева, ещё реже с обеих сторон.

При туберкулёзе хрипы выслушиваются реже, в более скудном количестве, над лопаткой и в межлопаточной области, имеют более постоянный характер. При бронхоскопии у больных туберкулёзом определяют в части случаев туберкулёзные изменения в бронхах активного и неактивного характера. При пневмониях иногда обнаруживают явления диффузного бронхита.

В картине крови, у больных пневмонией большей частью наблюдают лейкоцитоз ($10-15 \times 10^9$), повышение СОЭ. При гриппозной бронхопневмонии нередко наблюдают лейкопению, незначительное повышение СОЭ. При диссеминированном туберкулёзе лейкоцитоз обычно ниже (до 10 тыс.). В целом гематологические показатели при мелкоочаговой пневмонии и туберкулёзе значительно не различаются. Микобактерии туберкулёза у больных пневмонией не обнаруживаются, при остром диссеминированном туберкулёзе выявляются лишь у части больных, при подостром и хроническом - у большинства.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки характерным для пневмонии является густота очаговых изменений больше в нижних и средних отделах, отсутствие чаще всего очаговых изменений в верхушках лёгких. Корни лёгких часто расширены. При неосложнённом течении очаги мелкоочаговой пневмонии в процессе противовоспалительного лечения обычно вскоре подвергаются инволюции и рассасываются, не оставляя, как правило, следов (2-3 недели). Для диссеминированного туберкулёза характерно апико-каудальное распространение процесса, часто наличие распада при подострой

его форме ("штампованные", "очковые" каверны). Противовоспалительное лечение неэффективно.

4.2. КАРЦИНОМАТОЗ (миллиарный карциноз лёгких). Это всегда метастатический процесс. Большинство карцином (сарком) могут метастазировать в легкие. Чаще всего это рак желудка, а также грудной железы, гипернефрома, рак головки поджелудочной железы, гортани, семинома, хорионэпителиома. Имеются указания и на распространение первичного рака легкого.

Объединяющим туберкулёз и карциноматоз является наличие таких общих симптомов как слабость, плохой аппетит, похудание, капель, одышка, боль в груди, скудные физикальные данные, иногда повышение температуры. Но больные карциноматозом - обычно лица более пожилого возраста хотя нередко он развивается и в 30-50 лет.

В анамнезе у них могут быть указания на перенесенную операцию по поводу опухоли или наличие её в настоящее время, а при туберкулёзе на контакт или перенесенный в прошлом туберкулёз. Общее состояние больных при карциноматозе, в отличие от туберкулёза, быстро ухудшается. У больных карциноматозом кожа принимает постепенно бледновато-серый оттенок. Слабость, похудание у больных карциноматозом развиваются очень быстро. Кашель является симптомом (сухой, мучительный кашель). Одышка - один из наиболее постоянных клинических симптомов, причём она быстро нарастает с развитием резко выраженной дыхательной недостаточности. В отличие от туберкулёза, боли в груди более интенсивные. Выпот в плевральную полость имеет тенденцию к быстрому накоплению, несмотря на частые аспирации, нередко принимает серозно-геморрагический характер. В экссудате можно обнаружить атипические клетки. При диссеминированном туберкулёзе плеврит также нередко осложняет легочной процесс. Экссудат при этом обычно соломенно-жёлтого цвета, после 2-5 аспираций чаще всего рассасывается. Характерны следующие соотношения между содержанием белка и глюкозы в экссудате: туберкулёз - глюкоза до 3,5м/моль/л, белок 45-50 г/л и выше; опухоли - глюкоза выше 3,8-4,5 м/моль/л, белок - около 30 г/л и ниже; неспецифические плевриты (парапневмонические), глюкоза - 3,3-3,7 м/моль/л (или несколько выше), белок - выше 30 г/л. СОЭ выше 50 мм/ч наблюдают чаще при карциноматозе. Ценные данные получают при гистологическом исследовании биопсированного периферического, подключичного или подмышечного, пахового лимфатических узлов. Но отсутствие клеток, указывающих на туберкулёз или рак, ещё не исключает того или другого заболевания. В мокроте больных при исследовании могут обнаруживаться атипичные или раковые клетки при карциноматозе (15-20%), и туберкулёзные микобактерии - при туберкулёзе (30-40%).

Чувствительность к туберкулину у больных карциноматозом понижена или отсутствует, при туберкулёзе - повышена, в некоторых случаях при тяжёлом течении диссеминированного туберкулёза реакция Манту бывает отрицательна.

Рентгенологически при карциноматозе лёгких выявляют характерную густоту, мелкоочаговую диссеминацию, как и при диссеминированном туберкулёзе лёгких. Но очаги при карциноматозе локализуются главным образом в нижних и средних отделах легочных полей и более густо в прикорневых зонах, без перифокального воспаления.

Очаги, как правило, увеличиваются в апикально-каудальном направлении, размер их несколько больше в сравнении с острым диссеминированным туберкулёзом лёгких. На рентгенограммах, произведенных через 10-20 дней после предыдущих, у больных карциноматозом отмечается нарастание изменений в лёгких.

Целесообразно, если позволяет общее состояние, проводить трахеобронхоскопию. Выявление на слизистой бронхов туберкулёзных изменений укажет на специфический характер процесса; обнаружение опухолевых образований, подтверждённых гистологическим исследованием биопсированной ткани, служит доказательством карциноматоза лёгких. Противотуберкулёзная терапия оказывается эффективной при диссеминированном туберкулёзе, у больных с карциноматозом процесс продолжает прогрессировать.

Для дифференциальной диагностики, естественно, большое значение имеет установление наличия и локализации первичной опухоли.

4.3. СИЛИКОЗ ЛЁГКИХ (пылевые фиброзы). Это профессиональное заболевание, связанное с вдыханием силикатной пыли. Под влиянием механических и биологических воздействий происходит постепенное развитие периваскулярного и перибронхиального фиброза. Наиболее агрессивной из всех видов пыли является силикатная пыль, в которой в значительном количестве определяется двуокись кремния – SiO_2 . При антракозе, асбестозе, сидерозе и других пылевых фиброзах развивается процесс как и при силикозе, но только медленнее и в менее выраженной степени. В анамнезе у больных силикозом отмечается работа на шахтах, рудниках, в качестве пескоструйщиков, реже на силикатных, стекольных заводах и т.д. Диссеминированный туберкулёз обычно дифференцируют с узелковой формой силикоза.

Различают три стадии силикоза. В I стадии помимо изменений легочного рисунка определяют единичные узелковые тенеобразования, располагаются они преимущественно в краевых частях средних и нижних отделов лёгких. Тени корней расширены и бесструктурны. Лёгкие несколько эмфизематозно вздуты.

Во II стадии на фоне мелкоячеистого рисунка видны множественные мелкие узелковые тенеобразования, разбросанные довольно равномерно в обоих легочных полях на всём их протяжении, но больше в средне-нижних отделах.

Контуров их чёткие. Элементы легочного рисунка как бы исчезают. Расширенные тени корней лёгких представляются как бы обрубленными от своих ветвей (симптом "обрубленного корня"), в дальнейшем могут подвергнуться сморщиванию. В III стадии силикоза происходит слияние узелков, усиленное развитие соединительной ткани. При этом на рентгенограмме определяется наличие крупных фокусных образований, наряду с выраженным фиброзом лёгких. В лимфатических узлах корня иногда можно обнаружить обызвествление по их наружному краю (симптом "яичной скорлупы"). II стадия силикоза, а особенно III - очень часто осложняется туберкулёзом - силикотуберкулёз.

В отличие от туберкулёза, очаги при силикозе локализуются в латеральных частях средних отделов легочных полей, верхушечные области либо вовсе свободны, либо очаги находятся в них в небольшом числе. Очаговые тени при силикозе более интенсивны чем при диссеминированном туберкулёзе, контуры их более чётки.

При I стадии силикоза иногда больной отмечает сухой и кашель, реже небольшую одышку при физическом напряжении. Температура, СОЭ, гемограмма - в норме. Данные физикального обследования скудные, иногда определяют сухие или мелкопузырчатые хрипы, как при бронхите или эмфиземе. При переходе процесса во II стадию больной начинает ощущать выраженную одышку, больше выражен кашель, иногда боли в груди. Одышка медленно постепенно нарастает, развивается дыхательная недостаточность I-II степени.

В III стадии, когда фиброз и эмфизема увеличивается, развивается легочно-сердечная недостаточность. В то же время, в отличие от туберкулёза, во II-III стадии неосложнённого силикоза симптомы интоксикации не выявляются.

Если к одышке, выраженному кашлю присоединяются симптомы интоксикации: повышение температуры, озноб, поты, похудание, повышение СОЭ, умеренный лейкоцитоз, лимфопения, уменьшение уровня альбуминов и нарастание глобулинов, то можно думать о развитии силикотуберкулёза. При этом рентгенологическое исследование позволяет выявить, наряду с силикозом, изменения, характерные для туберкулёза: наличие туберкулёзных очагов, инфильтратов, полостей распада. У большинства больных в мокроте обнаруживают БК. Чаще силикоз осложняется инфильтративным туберкулёзом.

В настоящее время установлено, что силикоз бывает "ранним" и "поздним". "Ранний" силикоз развивается у отдельных лиц при работе на пылевых предприятиях даже в течение нескольких месяцев. "Поздний" - развивается после работы на соответствующем

предприятию спустя несколько лет, может диагностироваться и после прекращения работы, связанной с пылью - через 2-5 лет.

4.4. САРКОИДОЗ БЕКА (БОЛЕЗНЬ БЕКА-БЕНЬЕ-ШАУМАНА легочная и легочно-медиастинальная форма, II-III стадия).

В последние годы саркоидоз имеет тенденцию к росту (8-20 на 100.000 населения). Различают несколько форм (стадий): медиастинальная форма - увеличение внутригрудных лимфоузлов (I стадия), легочно-медиастинальная и легочная форма (II стадия) - появление мелкоочаговой диссеминации в лёгких. Возможен переход в III стадию с развитием конгломеративных изменений и выраженного фиброза. Болеют саркоидозом несколько чаще женщины (60%) в возрасте 20-40 лет. Туберкулёз чаще возникает у мужчин в более старшем возрасте, хотя заболевание встречается и у молодых. У большинства больных начало заболевания бессимптомное, в 15-20% случаев легочного саркоидоза отмечается слабость, потливость, повышается температура до субфебрильных цифр, ухудшается общее состояние, возникает небольшая одышка. При диссеминированном туберкулёзе проявления интоксикации отмечаются у большинства больных, а при острой его форма (милиарный туберкулёз) нередко начало болезни острое, с высокой температурой (до 39) и тяжёлым общим состоянием. Физикальные данные мало характерны. При диссеминированном туберкулёзе мелкопузырчатые хрипы прослушиваются обычно при подострой и хронической его форме, у больных саркоидозом они чаще всего не выслушиваются, СОЭ и гемограмма у большинства больных саркоидозом в норме, при диссеминированном туберкулёзе СОЭ повышена (при острой форме - в трети случаев нормальная), умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Микобактерии туберкулёза в мокроте и промывных водах бронхов при саркоидозе не обнаруживаются. Рентгенологически при легочной и легочно-медиастинальной формах саркоидоза Бека обнаруживают в средних отделах лёгких, пригилюсных зонах, густую мелкоочаговую диссеминацию. Область верхушек легких, а также диафрагмальных участков легочных полей обычно свободна от изменений.

Но это не является категорическим правилом. В отдельных случаях видна значительная густота очаговых изменений на всём протяжении легочных полей. Очаги обычно без перифокальной реакции. Гилюсы при этом увеличены и ясно выступает полициклический характер их контуров. При легочной форме корни лёгких могут быть нормальных размеров. При диссеминированном туберкулёзе гилюсы не увеличены. Отметим, что у больных саркоидозом тени увеличенных опухолевидных узлов, не столь выражены, как при медиастинальной форме болезни. Увеличенные гилюсы чаще всего бывают с двух сторон. У больных диссеминированным туберкулёзом очаговые тени расположены обычно в верхних и средних отделах, количество их убывает книзу (апико-каудальное распространение). При подострой форме выражена перифокальная реакция вокруг очагов, нередко наличие распада в виде "штампованных" или "очковых" каверн.

При саркоидозе в ряде случаев вовлекается в процесс кожа, глаза, слюнные, железы, иногда отмечается остеопороз мелких костей (кисти, стопы). При диссеминированном туберкулёзе нередко поражаются мочеполовые органы, гортань, крупные суставы или позвоночник, изредка возникает туберкулёзный менингит.

Периферический лимфаденит при саркоидозе протекает благоприятно, без свещей, туберкулиновые пробы в 80-90% - отрицательны. Повышение содержания кальция в крови и в моче характерны для саркоидоза. В саркоидных гранулемах, в отличие от туберкулёзных, никогда не наблюдают казеозных изменений, в то же время для тех и других типично наличие эпителиоидных и гигантских клеток Пирогова-Лангганса. При саркоидозе болте чем при туберкулёзе повышено содержание гамма-глобулинов. Значительно снижено количество Т-лимфоцитов, определяемое, например, при реакции розеткообразования.

Для верификации диагноза используется бронхоскопия с трансбронхиальной

пункцией лимфоузлов (если они увеличены), а при необходимости торакоцентез или торакотомия с открытой биопсией лёгкого.

Рекомендуют также производить реакцию Квейма, вводят внутривожно антиген из заведомо саркоидозной ткани, на месте введения развивается папула. Многими авторами эта реакция оспаривается.

В последние годы довольно широко применяется бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ), когда удаётся получить из мелких бронхов и альвеол бронхоальвеолярный смыв (БАС), в БАС исследуется клеточный состав, который различая при различной патологии, проводится ряд биохимических исследований (некоторые ферменты, перекисное окисление липидов), а также производятся анализы на БК, атипические клетки, вторичную микрофлору.

В норме в БАС преобладают альвеолярные макрофаги до 90-95%, лимфоциты - 5-7%, нейтрофилы, эозинофилы - 1%. Общее количество клеток $10,2 \times 10^6$ - $15,6 \times 10^6$. При туберкулёзе - уменьшение или нормальное содержание лимфоцитов при возрастании нейтрофилов до 50-60%, при острых формах и бронхоадените - лимфоциты до 20%. При неактивном туберкулёзе клеточный состав в норме. При саркоидозе повышается уровень лимфоцитов до 30 - 35%, иногда до 60%, нейтрофилов - до 20% при уменьшении альвеолярных макрофагов до 40-50%. При стероидной терапии и затихании процесса - снижение лимфоцитов до 10%, увеличение макрофагов. У больных с бронхиальной астмой отмечается повышение эозинофилов до 35-90%.

При хроническом бронхите повышаются нейтрофилы до 30-40% при снижении макрофагов, у больных с гнойным бронхитом процент нейтрофилов нарастает (до 70-80%).

4.5. ЗАСТОЙНОЕ ЛЁГКОЕ. Чаще всего встречается при недостаточности митрального клапана и стенозе митрального отверстия при миокардите, при заболеваниях почек с почечной гипертензией. Реже наблюдают при пороках аортальных клапанов, врождённых пороках сердца. Дифференциальная диагностика с диссеминированным туберкулёзом необходима ввиду того, что расширенные из-за застоя крови легочные сосуды на рентгенограмме приобретают вид симметрично расположенных очаговоподобных теней.

Клиника. Кожа и слизистые принимают чаще бледный с цианотическим оттенком цвет, появляется акроцианоз, периферические отёки, увеличивается печень, иногда и селезёнка.

Температура, СОЭ, периферическая кровь обычно в физиологической норме, если нет осложнения гипостатической пневмонией, активного ревмокардита. У больных с застойным лёгким часто отмечается кашель, боли в груди, выделение мокроты, иногда кровохаркание, одышка.

При физикальном исследовании определяют выраженные катаральные явления: сухие, мелко- и среднепузырчатые влажные хрипы в нижних отделах. Границы сердца расширены, изменения тонов, характер шумов, показатели ЭКГ, соответствуют имеющейся сердечной патологии. При диссеминированном туберкулёзе со стороны сердца отмечается приглушение тонов, тахикардия, связанные с интоксикацией.

При исследовании мокроты у больных с застоем в лёгких обнаруживают иногда "клетки сердечного порока", БК никогда не выявляются.

Рентгенологически легочный рисунок заметно усилен, что обусловлено расширенными, переполненными кровью кровеносными сосудами. Наряду с этим, видны такие округлые или овальные интенсивные тени, которые представляют собой проекции расширенных сосудистых образований, главным образом в нижних долях. Одновременно обнаруживают расширенные тени гиллюсов, которые выпячиваются значительно в легочную ткань. Общее помутнение в легочных полях обусловлено транссудацией в альвеолы.

Кроме того мелкоячеистые тени могут быть и иногда обусловлены отображением клеток сердечных пороков, которые при более длительном развитии застоя скапливаются в альвеолах и впоследствии могут подвергнуться окостенению.

При дифференциальной диагностике диссеминированного туберкулёза иногда следует учитывать и более редкие заболевания, такие как системная (диссеминированная) красная волчанка, узелковый периартериит, идиопатический фиброзирующий альвеолит (синдром Хаммена-Рича) и др.

5. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФИЛЬТРАТИВНОГО ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЁГКИХ

Клиническая и рентгенологическая картина инфильтративного туберкулёза лёгких имеют много общего с целым рядом заболеваний. Сюда относятся крупозная, очаговая пневмония, эозинофильный инфильтрат (аллергическая пневмония), абсцесс легкого, рак лёгкого, особенно с наличием ателектаза, инфаркт лёгкого и др.

5.1. КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ. Крупозную пневмонию (лобарную) необходимо дифференцировать от таких форм инфильтративного туберкулёза лёгких как лобит и казеозная пневмония.

Начало крупозной пневмонии чаще всего острое, почти без продромальных симптомов. Туберкулёзный лобит также может начинаться остро, но нередко бывает и более постепенное начало. Общее состояние больных при крупозной пневмонии более тяжёлое: озноб, температура до 39-40⁰, сильная одышка, боли в груди, катар верхних дыхательных путей, герпес на губах. У больных отмечается лихорадочный румянец, сухой язык. Выделяется вязкая, нередко ржавого цвета мокрота. Больные инфильтративным туберкулезом чувствуют себя лучше, проявления интоксикации менее выражены, температура 38-39, иногда субфебрильная, герпес отсутствует. Может наблюдаться кровохаркание в виде прожилок крови в мокроте или легочное кровотечение, которое иногда является первым симптомом, приводящим больного к врачу. Лишь при очень редко встречающейся казеозной пневмонии наблюдается значительная интоксикация, обуславливающая тяжесть состояния больных.

В мокроте при обширных инфильтративных процессах почти всегда обнаруживаются БК, при крупозной пневмонии - другая микробная флора, чаще кокковая. У больных крупозной пневмонией СОЭ и особенно лейкоцитоз выше чем при инфильтративном туберкулёзе. При физикальном исследовании притупление перкуторного звука более значительно у больных крупозной пневмонией в стадии опеченения. Аускультативно в начале заболевания у них выявляются крепитации (*Crepitatio indux*), затем в стадии опеченения катаральные явления отсутствуют, наконец, в стадии разрешения вновь появляются крепитации (*Crepitatio redux*). Дыхание в фазе опеченения бронхиальное. Бронхофония значительно усилена. Для инфильтративного туберкулёза характерно наличие мелко- и среднепузырчатых влажных хрипов, более обильных у больных с казеозной пневмонией. Рентгенологически при крупозной пневмонии определяется гомогенное затенение в пределах доли, чаще нижней. Для инфильтративного туберкулёза типична верхнедолевая локализация. Следует подчеркнуть возможность, хотя и относительно редкую, нижнедолевой локализации инфильтративного туберкулёза. Недооценка этого факта может явиться причиной диагностических ошибок.

Тень при туберкулёзном лобите обычно неоднородная, в ней весьма часто определяется наличие деструкции, а также очаговые изменения в том или другом лёгком (бронхогенное обсеменение), что нехарактерно для крупозной пневмонии. У больных с казеозной пневмонией быстро появляется несколько мелких полостных образований, которые по мере отторжения казеозных масс сливаются в крупные и даже гигантские каверны.

Противовоспалительное лечение с применением антибиотиков и патогенетической терапии приводит к быстрому улучшению общего состояния больных крупозной пневмонией и рассасыванию изменений в лёгких.

При туберкулёзе подобное лечение неэффективно. Следует подчеркнуть, что в тяжёлых случаях, с подозрением на казеозную пневмонию, когда больного опасно оставлять без этиотропной терапии, необходимо назначить противотуберкулёзные препараты, являющиеся одновременно антибиотиками широкого спектра действия, такие как рифампин, канамицин, стрептомицин с контролем в среднем через 2 недели. За этот период при обширном туберкулёзном процессе рентгенодинамика будет незначительной, при пневмонии - выраженной вплоть до почти полного рассасывания.

5.2. ОЧАГОВАЯ ПНЕВМОНИЯ. Наиболее часто приходится проводить дифференциальную диагностику между инфильтративным туберкулёзом лёгких (облаковидный, ограниченный, прикорневой инфильтрат, перисциссурит) и очаговой пневмонией.

Начало заболевания при пневмонии более острое. Чаще всего в анамнезе отмечается наличие простудного фактора, появляется насморк, ларингит, трахеобронхит. Температура повышается до 39° , изредка выше, отмечается озноб, головные боли, одышка, боли в груди, иногда в суставах, ухудшается общее состояние.

При аускультации прослушиваются рассеянные сухие, а также мелко- и среднепузырчатые довольно обильные влажные хрипы чаще в нижних и средних отделах грудной клетки в зоне локализации пневмонии.

У больных инфильтративным туберкулёзом начало заболевания менее острое, симптомы интоксикации выражены меньше, температура ниже ($37-38^{\circ}$), явления ринита и трахеобронхита бывают реже.

Больные с ограниченным свежим инфильтративным туберкулёзом нередко жалоб не предъявляют. Физикальные данные более скудные. У больных туберкулёзом, обычно выслушивается небольшое количество мелкопузырчатых влажных хрипов, нередко хрипы вообще не выявляются. В крови при пневмонии определяется более выраженный лейкоцитоз (свыше $10 \times 10^9/\text{л}$) и сдвиг лейкоцитарной формулы влево чем при инфильтративном туберкулёзе. Микобактерии туберкулёза в мокроте или промывных водах бронхов обнаруживаются у большинства больных инфильтративным туберкулёзом, при их отсутствии необходимы повторные исследования патологического материала на БК, не менее 8-10 анализов.

Рентгенологически: излюбленной локализацией инфильтрата является область второго бронхолегочного сегмента, реже - шестого сегмента, ещё реже - в других отделах лёгкого.

Пневмония локализуется обычно в базальных сегментах нижней доли, в прикорневой зоне. Наличие более старых туберкулёзных изменений (петрификатов, плевральных наложений и т.п.) являются дополнительным доводом в пользу туберкулёзной этиологии заболевания, хотя и пневмония может иногда развиваться в зоне старых туберкулёзных изменений. Наличие полости распада, свежих очагов за пределами пневмонической тени или в другом лёгком, отводящей "дорожки" к корню характерно для туберкулёза.

В то же время при пневмонии тень чаще более гомогенная (при туберкулёзном инфильтрате, особенно облаковидном она обычно представляется состоящей из ряда сливающихся очагов), тесно связана с корнем лёгкого, размеры которого могут увеличиваться за счёт неспецифического аденита.

Важным диагностическим методом является проведение комплексного противовоспалительного лечения, особенно при отсутствии острого течения заболевания, что в настоящее время нередко имеет место у больных очаговой пневмонией. Повторное рентгенобследование - проводится как правило через 2 недели (не ранее). Пневмонические изменения за этот срок полностью или значительно рассасываются, туберкулёзные - в основном сохраняются, изредка наблюдается небольшое их уменьшение. В этих случаях целесообразно продлить противопневмоническое лечение ещё на 10 дней, проводя в этот период повторные исследования материала на БК.

5.3. ЭОЗИНОФИЛЬНАЯ ПНЕВМОНИЯ или т.н. летучий эозинофильный инфильтрат.

Клинические проявления обычно выражены нерезко, иногда заболевание выявляется при рентгенофлюорографическом исследовании, в других случаях больные жалуются на насморк, кашель, головную боль, иногда отмечается связь о аллергизирующим фактором (инвазия паразитов, цветочная пыль и др.).

Изредка наблюдается острое начало с довольно тяжёлым в первые дни течением заболевания. Укорочение перкуторного звука, ослабленное дыхание, рассеянные сухие и влажные хрипы, изменчивые по своему характеру и распространённости, выявляются у больных с более тяжёлыми формами заболевания, чаще же физикальные данные скудные. СОЭ в пределах нормы или несколько повышена. В периферической крови находят эозинофилию, иногда до 30-50% и выше.

Следует отметить, что при аллергических пневмониях значительная эозинофилия выявляется не у всех больных. Мокрота отсутствует или выделяется в небольшом количестве, слизистая, тягучая, иногда желтоватого цвета. Микобактерии туберкулёза не обнаруживаются.

Рентгенологически определяют гомогенные затенения разной формы (нередко округлые) и величины с нечёткими контурами, у отдельных больных обширные, занимающие целую долю и более; могут располагаться одновременно в обоих лёгких. Полости распада обычно отсутствуют как и "дорожка" к корню.

Главным отличительным признаком аллергической пневмонии является быстрое, в течение нескольких дней её рассасывание с восстановлением нормального легочного рисунка, в то время как при туберкулёзе после инволюции инфильтрата остаются фиброзные изменения, часто с наличием очагов.

5.4. ЦЕНТРАЛЬНЫЙ РАК ЛЁГКОГО. Оба заболевания в начальной стадии могут протекать скрыто. В дальнейшем для них характерны кашель, кровохаркание, одышка, утомляемость, повышение СОЭ и т.д. Однако, рак лёгкого чаще чем туберкулёз начинается в пожилом возрасте, хотя за последние десятилетия отмечается, что рак "помолодел", а туберкулёз "постарел".

Оба заболевания чаще встречаются у мужчин, но при раке это соотношение составляет 8-10:1, при туберкулёзе в среднем - 4:1, а в молодом возрасте ещё меньше. В анамнезе у больных раком лёгкого нередко отмечают хронические неспецифические заболевания органов дыхания, многолетнее курение, при туберкулёзе - перенесенный в прошлом процесс, контакт о туберкулёзными больными. Центральный рак начинается медленнее чем туберкулёз. При прогрессировании заболевания нарастает ухудшение общего состояния: слабость, утомляемость, похудание. Характерен сухой или с небольшим количеством мокроты надсадный кашель. Кровохаркание при раке лёгкого более длительное, упорное. Нередко отмечается микрогемоптое, т.е. визуально крови в мокроте не видно, при микроскопическом же исследовании постоянно обнаруживаются эритроциты. При прорастании опухоли в плевру возникают постоянные интенсивные боли в груди. У больных инфильтративным туберкулёзом боли в груди ноющие, менее интенсивные.

Притупление перкуторного звука у больных раком лёгкого более выражено, в дальнейшем переходит в тупость. Характерно значительное повышение СОЭ, до 50 мм в час и выше. В мокроте или промывных водах бронхов при многократном исследовании у части больных обнаруживают атипические клетки (при туберкулёзе – БК). Рентгенологически выявляют изменения в прикорневой зоне, при верхнедолевой локализации чаще в III сегменте. Наружный контур тени (узла) нечёткий, неровный, характерно наличие лучистых тяжей, зависящих от ракового лимфангита (симптом "гусиной лапки", "восходящего солнца"), участков гиповентиляции, которые можно принять за туберкулёзные или пневмонические очаги, тем более, что нередко возникает периканкротная пневмония. В результате противовоспалительного лечения можно получить временную положительную

динамику, связанную с рассасыванием пневмонии, уменьшением гиповентиляции, ввиду ликвидации отёка вокруг ракового узла в бронхе или распада опухоли и улучшение в связи с этим бронхиальной проходимости. Однако через некоторое время вновь выявляется гиповентиляция, а затем развивается ателектаз, быстрее при эндобронхиальном росте опухоли, позже - при экзобронхиальном. Важное значение имеет бронхоскопия, позволяющая обнаружить опухоль или сужение и уменьшение подвижности бронха.

Биопсия материала из поражённого участка, взятого во время бронхоскопии, подтверждает диагноз. При бронхографии выявляется дефект наполнения в зоне опухоли, а в случае закрытия просвета бронха, контрастом заполняется лишь его проксимальный отдел. Часты упорные рецидивирующие плевриты с геморрагическим экссудатом, в котором также обнаруживают атипические клетки (см. также дифференциальную диагностику между круглым инфильтратом или туберкулемой и периферическим раком).

5.5. ОСТРЫЙ АБСЦЕСС ЛЁГКОГО. Ввиду изменения течения абсцесса лёгкого в сторону снижения острых клинических проявлений, часто возникают трудности при его дифференциальной диагностике с инфильтративным туберкулёзом в фазе распада. Общими симптомами являются: повышение температуры, кашель с мокротой, иногда кровохаркание, нарушение общего состояния, наличие хрипов, изменения в гемограмме, выявление полости распада при рентгенологическом исследовании.

В то же время характерны различия в анамнезе заболевания, более острое его начало при абсцессе с выраженными клиническими проявлениями: более высокой чем при туберкулёзе температурой, ознобами и потами. Лейкоцитоз в начале болезни часто высокий (до $15-20 \times 10^9/\text{л}$), резко увеличена СОЭ, выраженный лейкоцитарной формулы сдвиг влево. В момент прорыва абсцесса выделяется значительное количество гнойной мокроты нередко с гнилостным запахом, что помогает правильному диагнозу, т.к. при туберкулёзе мокрота без запаха. Разнокалиберные влажные, нередко звучные хрипы, чаще в средних и нижних отделах лёгкого характерны для абсцесса.

При рентгенологическом исследовании в типичных случаях выявляется полость распада с наличием горизонтального уровня жидкости, что редко встречается при туберкулёзе, с широкой полосой затенения вокруг полости, размытым наружным и неровный внутренним контуром, локализацией в средних отделах лёгкого. Обычно отсутствуют старые очаговые изменения, очаги бронхогенного обсеменения.

В мокроте обнаруживают эластические волокна, в то же время БК отсутствуют. Туберкулиновые пробы часто отрицательны.

Особенно трудно дифференцировать полость неспецифической этиологии от туберкулёзной при расположении её в верхних отделах лёгких, отсутствии уровня жидкости при нерезко выраженных клинических проявлениях.

В этих случаях помогают многократные исследования мокроты и промывных вод бронхов на БК, тщательное изучение рентгенологической картины, свидетельствующей об отсутствии старых и свежих туберкулёзных очагов вокруг полости и других участках легких. Однако, главную роль у таких больных, а нередко и вообще при дифференциальной диагностике абсцесса лёгкого играет проведение комплексного противовоспалительного лечения, которое приводит к заживлению полости или её уменьшению и рассасыванию пневмонических изменений. При наличии полостного образования и противовоспалительном лечении контрольное рентгенобследование целесообразно проводить не ранее чем через три недели.

5.6. ИНФАРКТ ЛЁГКОГО иногда приходится дифференцировать с инфильтративным туберкулёзом.

В анамнезе у больных инфарктом легкого выявляются флебиты, тромбофлебиты, особенно вен нижних конечностей. Заболевание начинается остро, характерны боли в груди, нередко сильные, кровохаркание гораздо чаще чем при инфильтративном туберку-

лёзе. Повышение температуры может наблюдаться не с первого дня. Инфаркт лёгкого часто осложняется плевритом, при этом вначале выслушивается шум плевры, затем ослабленное дыхание. Характер экссудата в большинстве случаев геморрагический. Микобактерии туберкулёза в мокроте не выявляют, туберкулиновые пробы могут быть отрицательными. Данные коагулограммы свидетельствуют о тенденции к гиперкоагуляции. Рентгенологически в различных отделах лёгких при инфаркте выявляется одна или несколько теней чаще треугольной формы, располагающихся в различных отделах лёгких, без деструкции; отсутствуют свежие и старые очаговые изменения. Проведение антикоагулянтной терапии в сочетании с противопневмоническим лечением оказывается эффективным.

6. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОЧАГОВОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЁГКИХ

Очаговый туберкулёз является одной из частых форм легочного туберкулёза и характеризуется малосимптомным или бессимптомным клиническим течением.

Ввиду того, что туберкулёзные очаги располагаются преимущественно в верхних отделах лёгких их следует дифференцировать от верхнедолевых очаговых пневмоний. Может иметь место сходство и в рентгенологической картине. Дифференциальная диагностика этих заболеваний представляет в ряде случаев определённые трудности. Так, среди больных, направленных в стационар облтубдиспансера с очаговым туберкулёзом лёгких диагноз при обследовании был подтверждён лишь у 60,4% больных, а у 39,6% обнаружена очаговая пневмония, в том числе протекавшая без явных клинических признаков - почти в 20% случаев.

В анамнезе у больных очаговым туберкулёзом чаще отмечается контакт, а также перенесенный в прошлом туберкулёз. При пневмонии больной обычно указывает на наличие простудного фактора, насморк, кашель.

Клинические проявления заболевания в целом более выражены у больных с пневмонией. При очаговом туберкулёзе бессимптомное течение наблюдается не менее чем у половины больных и чаще всего он выявляется при массовых флюорографических обследованиях. Очаговая пневмония чаще обнаруживается при обращении. У больных с пневмонией проявления интоксикации выражены больше: общее недомогание, слабость, температура до 38⁰ и выше (нередко на короткое время), боли в груди, кашель с выделением мокроты. При очаговом туберкулёзе, в первую очередь, отмечаются незначительные проявления общей интоксикации, главным образом, в период обострения: общая слабость, утомляемость, снижение аппетита, нарушение сна, головная боль, общее недомогание, потливость, иногда сердцебиение. Субфебрильная температура выявляется лишь у части больных, обычно до 10 дней, иногда меньше. Значительно меньше выражены или отсутствуют т.н. "грудные симптомы": кашель, выделение мокроты, боли в груди. При перкуссии изменений обычно не определяется. Аускультативно у больных очаговым туберкулёзом в период обострения иногда можно выслушать скудные мелкопузырчатые хрипы на ограниченном участке после покашливания на выдохе. При очаговой пневмонии хрипов обычно больше, они могут быть разнокалиберными, прослушиваться на большем протяжении. В периферической крови при очаговом туберкулёзе чаще изменений не выявляется.

В ряде случаев несколько повышается СОЭ (до 20-25 мм/час), незначительный лейкоцитоз (до 8-8,5x10⁹/л), небольшой палочкоядерный сдвиг. У больных очаговой пневмонией эти показатели обычно выше, особенно лейкоцитоз (до 10-12x10⁹/л). При анализе данных рентгенологического исследования следует иметь в виду, что очаговый туберкулёз располагается обычно в I-II сегментах, а верхнедолевая пневмония чаще всего в III сегменте. Свежие туберкулёзные очаги (малоинтенсивные, с нечёткими контурами) часто соседствуют с кальцинированными или плотными очагами (фиброзом), при пневмонии же изменения чаще всего находятся в интактной легочной ткани и могут быть тесно связаны

с верхним отделом корня лёгкого. При верхнедолевой пневмонии процесс в большинстве случаев односторонний, очаговый туберкулёз может быть как одно- так и двусторонним. Пневмонические очаги имеют более выраженную тенденцию к слиянию чем туберкулёзные.

Обнаружение в мокроте или промывных водах бронхов микобактерий туберкулёза имеет важнейшее диагностическое значение. Следует, однако, помнить, что для очагового туберкулёза характерно скудное бактериовыделение. Поэтому, при дифференциальной диагностике необходимы повторные исследования патологического материала (до 8-10 анализов). Ввиду того, что при ограниченном процессе в лёгких как специфического так и неспецифического характера мокрота часто отсутствует или выделяется в незначительном количестве, необходимо использовать раздражающие ингаляции (15% р-р поваренной соли на 3% р-ре соды), исследование промывных вод трахеи и бронхов. Необходимо также исследование мокроты на наличие вторичной микрофлоры и чувствительность её к антибиотикам.

Однако, у значительной части больных, несмотря на проведенное обследование, точный диагноз установить не удаётся, ввиду чего одним из главных путей установления диагноза становится проведение курса противопневмонического лечения в течение в среднем 2 недель с последующим рентгенконтролем. Пневмонические изменения за этот период в значительной степени или полностью рассасываются, туберкулёзные - сохраняются.

7. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ШАРОВИДНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЛЁГКИХ (круглый инфильтрат, туберкулема)

Термин "шаровидное образование" подразумевает наличие одиночного, округлой формы патологического фокуса с более или менее очерченными контурами, располагающегося на фоне малоизменённой легочной ткани.

Основными признаками многих заболеваний этой группы является отсутствие чётких клинических симптомов при наличии шаровидной тени в лёгком. Вследствие этого диагностика их чрезвычайно трудна и вместе с тем очень ответственна, так как вероятность злокачественной природы шаровидной тени весьма реальна. От достоверности диагноза зависит не только лечение, но в ряде случаев и судьба больного. Поэтому, базируясь на клинико-рентгенологических данных, диагноз должен быть подтвержден результатами бактериологических, цитологических либо гистологических исследований, только подтвержденный (верифицированный) диагноз позволит врачу правильно избрать тактику лечения.

7.1. ШАРОВИДНАЯ ПНЕВМОНИЯ. Нередко круглый инфильтрат или туберкулему приходится дифференцировать с шаровидной пневмонией. При этом рекомендуется учитывать следующие данные: клинически пневмонии начинаются обычно более остро, чем инфильтративный туберкулез. Проявления катара верхних дыхательных путей в виде насморка, ангины, бронхита чаще отмечают у больных пневмонией. У них более выражено нарушение общего состояния, повышение температуры. Больные с круглым инфильтратом и туберкулемами нередко чувствуют себя совершенно здоровыми, легочной процесс выявляется у них при профилактическом рентгенофлюорографическом обследовании. При туберкулемах, как правило, катаральные явления в легких отсутствуют. Напротив, наличие хрипов указывает на пневмонию. Изменения в крови (лейкоцитоз, сдвиг влево, повышение СОЭ) более выражены при пневмонии. Следует однако помнить, что шаровидные пневмонии тоже могут протекать без клинических проявлений и являться рентгенологической находкой. В таких случаях назначение противовоспалительного лечения и повторное рентгенообследование через 10–12 дней помогают правильно установить диагноз.

В рентгенологическом отображении шаровидная пневмония отличается от круглых инфильтратов и тем более туберкулемы менее чётким наружным контуром, меньшей интенсивностью тени и большей её однородностью. Очаговые тени вокруг шаровидной пневмонии как правило отсутствуют.

Напротив, наличие на рентгенограмме, наряду с основным округлым тенеобразованием, более старых туберкулёзных изменений (петрификатов, плевральных наслоений и др.) указывает на специфическую природу заболевания. БК в мокроте при круглом инфильтрате и туберкулемах выявляются не более чем у одной трети больных. Разновидностью шаровидной пневмонии является эозинофильный инфильтрат.

7.2. ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ РАК. Частота злокачественных поражений среди всех шаровидных образований лёгких и средостения очень значительна, а это диктует необходимость быстрой и точной диагностики. Ни о каком выжидании, динамическом наблюдении и пробном лечении в большинстве случаев не может быть и речи. Диагноз должен быть установлен без промедления, ибо только точный диагноз позволяет назначить рациональную терапию. Вместе с тем дифференциальная диагностика круглого туберкулёзного инфильтрата и туберкулемы от периферического рака представляет большие трудности. При обоих этих заболеваниях при рентгенологическом исследовании отмечают наличие в лёгких изолированного округлого тенеобразования, отграниченного от здоровой легочной ткани. Следует отметить, что наряду с большим сходством рентгенологической картины и в клинике по существу нет патогномоничных симптомов, на основании которых можно было бы провести дифференциальную диагностику между этими заболеваниями.

Для правильной диагностики необходимо тщательное всестороннее клиникорентгенологическое обследование больного с вдумчивым анализом всех получаемых при исследовании данных. Так, в анамнезе больных раком лёгкого нередко отмечают частые бронхиты, хронические пневмонии, абсцессы, курение в течение многих лет, повышение температуры неправильного типа. При туберкулезе возможно иногда установить контакт с больными в прошлом или настоящем, наличие специфических внелегочных поражений, типичные для туберкулёза ухудшения состояния в осенне-весенний периоды года, длительную субфебрильную температуру.

Как известно, при обоих заболеваниях нередко наблюдают кашель, но кашель у больных периферическим раком, как вообще при раке лёгкого, имеет своеобразный характер, он сухой, длительный, надсадный, тогда как у больных с туберкулемами чаще наблюдают покашливание или же редкий сухой кашель.

У больных периферическим раком лёгкого боли в грудной клетке встречаются в 2,5 раза чаще, чем у больных туберкулемами. Одышки у больных туберкулемами лёгких, как правило, не отмечают, тогда как одышка при раковом поражении является довольно ранним симптомом, причём характерно несоответствие между дыхательной недостаточностью и объёмом поражения опухолевым процессом. У больных, страдающих раком лёгкого, чаще, чем при туберкулемах, появляется выделение мокроты, обычно слизистой, жидкой, иногда с примесью прожилок крови. Ценным дифференциально-диагностическим симптомом является нахождение в мокроте отдельных эритроцитов или их скоплений. При подозрении на периферический рак лёгкого следует производить многократное (не менее 5-10 раз) исследование мокроты и промывных вод бронхов на атипические клетки и БК; рекомендуют также бронхоскопию с БАЛ и исследование БАС на атипические клетки и БК. Более целесообразна при подозрении на периферический рак, растущий из мелких бронхов, фибробронхоскопия с использованием гибкого бронхоскопа, позволяющего исследовать бронхи 5-6 порядка. Следует иметь в виду, что однократное нахождение в мокроте микобактерий туберкулёза не всегда решает вопрос в пользу туберкулёза, так как обнаружение БК может быть случайной находкой или связано с расплавлением (экстацербацией) старого туберкулёзного очага в зоне распадающейся опухоли.

Большое значение для дифференциальной диагностики между туберкулезом и раком имеет анализ данных рентгенологического исследования. При этом периферический рак лёгкого даёт отображение в виде тени округлой или овальной формы, причём интенсивность тени в основном определяется объёмом патологического образования (впрочем как и при туберкулезе), всё же значительная интенсивность тени больше свойственна раковой опухоли. Очертания тени периферического рака лёгкого не всегда чёткие: в большинстве случаев волнистые, мелкобугристые, полициклические. При туберкулемах же контуры тени обычно более ровные. Наряду с этим отмечается неровность за счёт лучистости по контурам тени ракового образования. Сочетание этих симптомов - бугристости и лучистости является важным доказательством наличия периферического рака лёгкого. По мнению одних авторов лучистость обусловлена раковым лимфангитом; по мнению других - пластинчатым ателектазом.

Тень периферического рака лёгкого в подавляющем большинстве случаев имеет однородный характер, однако при томографическом исследовании в некоторых случаях выявляют неоднородность структуры тени. Это может быть обусловлено несколькими моментами: 1. мультицентрическим ростом опухоли на разных фазах её развития, 2. наличием перибронхиальных уплотнений, 3. развитием опухоли на местах рубцовых изменений (рубцовый рак). При туберкулемах же структура тени обычно неоднородная, что особенно выявляется при томографическом исследовании; на томограммах часто обнаруживают известковые включения, уплотнённые очаги, фиброзные тени или мелкие участки просветления. Наличие распада более характерно для туберкулемы чем для периферического рака, причём участок распада у больных с туберкулемами чаще располагается по периферии тени (эксцентрично) чем в центре. При периферическом раке лёгкого редко наблюдают "дорожку" к корню лёгкого, но если она есть, то имеет характер грубых широких интенсивных тяжёобразных теней. При туберкулемах же "дорожка" к корню наблюдается чаще чем при раке и имеет при этом более нежный вид.

Некоторым дифференциально-диагностическим подспорьем в ряде случаев является установление локализации патологической тени; периферический рак чаще располагается в 3,4,5 сегментах, туберкуломы - в 1,2,6 сегментах.

В окружающей опухоль легочной ткани, как правило, отсутствуют какие-либо патологические изменения; при туберкулемах же в легочной ткани в близлежащих или более отдалённых бронхолегочных сегментах того же или другого лёгкого весьма часто определяют другие изменения туберкулёзного характера: плотные или обызвествлённые очаги, фиброзные тени, плевральные изменения. При периферическом раке лёгкого, как правило, наблюдается прогрессирующий рост опухолевого узла. В большинстве случаев периферический рак лёгкого в течение года наблюдения несколько раз удваивает свой объём. При туберкулемах подобного увеличения размеров тени не наблюдается.

Большое значение в ранней дифференциальной диагностике рака и туберкулёза лёгких придают данным гематологических исследований, причём в пользу рака говорит нахождение в протоплазме нейтрофилов патологической зернистости. Изменения в динамике количества тромбоцитов, а также постепенное нарастание числа старых и дегенеративных форм тромбоцитов некоторые авторы (Ф. Г. Углов) также считают характерным для ракового заболевания.

По мнению А. Е. Рабухина, А. Я. Цигельника и др. в пользу рака лёгкого говорит также повышение фибриногена крови, обнаружение С-реактивного белка и значительное увеличение СОЭ.

В последние годы всё больше стали прибегать и к инструментальным методам диагностики шаровидных образований в лёгких: катетеризационной и пункционной биопсии, как трансторакальной так и трансbronхиальной при бронхоскопии. Используется также щётчатая биопсия, когда производится скарификация слизистой бронха, расположенного наиболее близко к тенеобразованию. Однако в ряде случаев и эти методы не позволяют уточнить диагноз. В таких случаях показана лечебно-диагностическая торакото-

мия с экспресс-биопсией, которая в случае подтверждения диагноза опухоли заканчивается лобэктомией или пневмонэктомией, с удалением внутригрудных лимфоузлов, а при установлении туберкулёзного характера процесса - резекцией поражённого участка лёгкого.

7.3. ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ. Картину округлого образования в лёгком могут дать также сравнительно редко встречающиеся доброкачественные опухоли лёгких. К ним относятся аденома, фиброма, фиброаденома, миома, хондрома, ангиома, гамартома, новринома, остеома и др. Они составляют около 10% всех первичных опухолей лёгких. Клинические проявления доброкачественных опухолей чрезвычайно скудны и могут полностью отсутствовать. При большой величине опухоли могут появляться симптомы сдавления бронхов, сосудов, стенки грудной клетки.

Доброкачественные опухоли при рентгенологическом исследовании обычно отображаются в виде округлых, реже овальных тенеобразований, не очень больших размеров, с чёткими гладкими или иногда с нерезко выраженными полициклическими контурами (хондромы). Тень их интенсивная. Структура тени обычно однородная. Исключение представляет хондрома, в тени которой определяют костные частицы и частицы извести. Эти неравномерно расположенные в центре опухоли хрящевого типа крупинки извести и кости более отчётливо видны на томограмме и напоминают тающий сахар (симптом "тающего сахара"). В некоторых случаях в центре обнаруживают мелкие кистовидные полости.

Вокруг доброкачественных опухолей легочная ткань обычно не изменена, но когда опухоль достигает больших размеров (5-6 см) она может обусловить изменение легочного рисунка; опухоль раздвигает бронхиальные и сосудистые ветви, вследствие чего происходит сближение их и сгущение рисунка по периферии опухоли. Это особенно отчётливо видно на бронхограмме и ангиопульмонограмме.

При дифференциальной диагностике круглых инфильтратов от доброкачественных опухолей следует руководствоваться следующим: тень туберкулёзного инфильтрата менее резко отграничена от окружающей легочной ткани; нередко наличие очаговых теней вокруг инфильтрата; наличие изменений гемограммы, характеризующих воспалительный процесс (не всегда); локализация патологического круглого образования в передних сегментах лёгкого (III, IV, V) больше говорит в пользу наличия доброкачественной опухоли. Трудней дифференцировать доброкачественные опухоли от туберкулемы. Стабильно устойчивое клиническое состояние наблюдают и при туберкулемах и при доброкачественных новообразованиях, наличие известковых отложений в туберкулемах также не может являться отличительным её признаком, например от хондромы.

Однако при хондроме у некоторых больных одновременно отмечают наличие пороков развития хряща и в других органах - например хондродистрофия трубчатых костей. Имеют значение и другие рентгенологические признаки туберкулемы, описанные выше. В дифференциальной диагностике используются также описанные выше инструментальные и оперативные методы.

7.4. ЗАПОЛНЕННЫЕ КИСТЫ. Заполненные кисты лёгкого также могут по своей рентгенологической картине симулировать туберкулемы или круглые инфильтраты и дифференциальная диагностика их часто представляет значительные трудности.

Как известно, кисты лёгкого бывают врожденные и приобретенные. Первые представляют собой аномалию развития и обычно встречаются у детей раннего и младшего возраста; приобретенные кисты возникают и развиваются на почве перенесенных воспалительных процессов, а также после травмы грудной клетки. Закрытые кисты наполнены жидкостью, характеризуются чрезвычайной скудностью клинических проявлений; во многих случаях они вообще бессимптомны и обнаруживаются только при рентгенологическом исследовании.

Они имеют вид округлых или овальных, гомогенных чётко контурированных тенеобразований, расположенных обычно среди здоровой неизменённой легочной ткани.

Локализуются кисты в различных участках легочных полей, в периферических их отделах, часто в глубоких слоях лёгкого.

Интенсивность тени заполненной кисты обычно умеренная; на фоне тени кисты хорошо видны рёбра, в некоторых случаях отчётливо прослеживаются также тени сосудистых образований.

При проведении дифференциальной диагностики могут помочь следующие симптомы: 1) в пользу диагноза кисты говорит обнаруживаемое при рентгенологическом исследовании (рентгеноскопия) изменение формы тени на различных фазах дыхания (симптом Эскудеро-Неменова);

2) тень правильной округлой формы с чёткими контурами;

3) наиболее частая локализация кист - средние отделы легочных полей особенно слева.

7.5. ЭХИНОКОКК ЛЁГКИХ. Эхинококк лёгких по своей рентгенологической картине такие может явиться поводом для дифференциальной диагностики от туберкулом. Клинические симптомы эхинококка лёгких не характерны и не позволяют отличить эхинококк от других легочных заболеваний. Поэтому многие авторы рекомендуют использовать для диагностики эхинококкового пузыря симптом Эскудеро-Неменова – (дышащая тень). Во время глубокого вдоха тень кисты теряет свою округлую форму, становится овальной, на выдохе она приобретает свою прежнюю форму. А. Е. Прозоров описал рентгенологический симптом, который он считает патогномичным для эхинококка: вследствие проникновения воздуха между хитиновой оболочкой эхинококка и окружающей его фиброзной капсулой появляется узкое, полулунной формы, просветление, на фоне которого, видно смещение тени пузыря при дыхании. В крови отмечается эозинофилия.

При дифференциальной диагностике, следует также обращать внимание на локализацию тени. Излюбленным местом расположения эхинококка является нижняя доля правого лёгкого (74-76%), причём легочная ткань вокруг кисты как правило не изменена, отсутствуют какие-либо признаки ранее перенесенного туберкулёза.

Следует также обращать внимание на территориальный и профессиональный анамнез (работа с животными, оцеводство), а также содержание животных (собак и др.) дома, проживание в местностях с распространением эхинококкового заболевания, чаще в южных районах нашей страны (Кавказ, Средняя Азия).

При прорыве эхинококкового пузыря в бронх одномоментно отделяется более или менее значительное количество прозрачной жёлтого цвета жидкости. При микроскопическом её исследовании обнаруживают сколексы (крючья) эхинококка.

7.6. АСПЕРГИЛЛЕМЫ (МИЦЕТОМЫ). Мицетомы (аспергиллемы) лёгких встречаются в любом возрасте, чаще у молодых. Локализуются обычно в верхних долях (1-2 сегмент). Морфологически аспергиллемы представляют собой спутанные массы грибковых мицелий, расположенных на стенках внутрилегочных полостей различного происхождения, имеющих свободное сообщением с бронхами. Известно, что в стенках этих полостей грибы обычно вегетируют в качестве сапрофитов, но при известных условиях они приобретают способность к распространению и вызывают образование в лёгких инфильтратов и пневмоний.

При изолированных аспергиллемах рентгенологически определяют округлое затенение - отображение "грибкового шарика" с краевой прослойкой воздуха между стенкой полости и "грибковым шариком". Грибковые массы часто располагаются свободно внутри полости и рентгенологическая картина меняется в зависимости от положения больного, в котором его исследуют (симптом "погремушки"). Если масса "грибкового шарика" заполняет почти всю полость, то воздушная прослойка может вообще не прослеживаться и тогда на рентгенограмме выявляют округлую или овальную тень. Важно в этих случаях исследование больного в боковом или косом положениях, а такие томографические исследования на сближенных срезах: иногда при этом удаётся выявить воздушную прослойку

небольшой величины. Помогает в установлении диагноза аспергиллемы исследование мокроты на грибки *Aspergillus* на среде Сабуро. Рекомендуют также производить реакцию связывания комплемента с грибковым антигеном.

8. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПОЛОСТНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЛЁГКИХ (кавернозный и фиброзно-кавернозный туберкулёз)

При ряде заболеваний органов дыхания выявляются полостные образования, что требует дифференциальной диагностики с кавернозным и фиброзно-кавернозным туберкулёзом. Наибольшее клиническое значение имеют такие заболевания как хронический абсцесс лёгкого, бронхоэктатическая болезнь, распадающийся рак, кистозная дисплазия.

8.1. ХРОНИЧЕСКИЙ АБСЦЕСС. Критерием перехода острого абсцесса в хроническую форму условно считают двухмесячный срок, который правильнее исчислять не с начала заболевания, а с момента назначения интенсивного лечения.

В анамнезе при хроническом абсцессе часто отмечают наличие острой пневмонии, острого абсцесса лёгкого, лечение которого не дало полного эффекта. У больных фиброзно-кавернозным туберкулёзом - контакт с туберкулёзными больными, заболевание туберкулёзом в прошлом или длительное течение туберкулёзного процесса, лечение которого оказалось неэффективным.

В период клинической ремиссии хронический абсцесс может протекать почти бессимптомно или же отмечается небольшой кашель со скудной слизистой или слизисто-гноющей мокротой. Иногда может быть упорное кровохарканье. У более тяжёлых больных отмечается дефицит массы тела, одышка при физических нагрузках, пальцы в виде "барабанных палочек". Физикальные данные, как правило, малоинформативны.

При кавернозном туберкулёзе клинические проявления весьма скудны. При фиброзно-кавернозном туберкулёзе нередко отмечается бледность, похудание: при осмотре - отставание одной половины грудной клетки в дыхании, укорочение или притупление перкуторного звука, мелкопузырчатые или разнокалиберные влажные хрипы, при наличии крупных полостей - бронхиальное (амфорическое) дыхание. Эти же изменения иногда выявляются и при хроническом абсцессе, но они менее выражены.

Рентгенологически у больных с хроническим абсцессом отмечается участок пневмосклероза и полость, обычно неправильной формы, лучше определяемая на томограммах. Бронхи вокруг полости деформированы, иногда расширены. Локализация абсцесса чаще в средних или нижних отделах лёгкого, в то время как верхние отделы могут быть совершенно интактными.

При фиброзно-кавернозном туберкулёзе лёгких выявляются на фоне фиброза деформированные толстостенные полости в верхних отделах лёгких, соответствующее легочное поле сужено в объёме, трахея и главные бронхи смещены в сторону поражения, плевра уплотнена. Вокруг полостей, а также в других участках лёгких, чаще всего выявляются старые и свежие очаги бронхогенного обсеменения, возможно наличие участка инфильтрации легочной ткани, иногда с распадом. При кавернозном туберкулёзе рентгенологически определяются изолированная тонкостенная полость без инфильтрации вокруг и без бронхогенного обсеменения. Иногда вокруг полости выявляются единичные очаговые тени. Бронхоскопически часто выявляется эндобронхит, максимально выраженный в зоне дренирующего бронха. Функциональные нарушения более выражены при фиброзно-кавернозном туберкулёзе.

При обострениях, обычно связанных с переохлаждением, вирусной инфекцией или другими факторами, снижающими местную и общую резистентность, у больного повышается температура, ухудшается самочувствие, усиливается кашель, причём мокрота становится гнойной, более обильной и нередко приобретает неприятный запах. В зоне поражения могут выявляться притупление перкуторного звука и разнокалиберные влажные хрипы. В крови появляется лейкоцитоз, может развиваться небольшая анемия. При обостре-

нии фиброзно-кавернозного туберкулеза клиническая картина существенно не отличается от описанной, однако, ухудшение общего состояния нередко менее выражено, лейкоцитоз не столь высокий.

Рентгенологически на фоне пневмосклероза возникает инфильтрация легочной ткани, а в полости выявляется уровень жидкости, что редко бывает при туберкулёзе. При повторных обострениях изменения в области хронического абсцесса могут прогрессировать. В большинстве случаев все эти изменения локализуются только в одном легком. При лабораторных методах исследования, в мокроте больного находят возбудителей неспецифических инфекций: пневмококка, стафилококка, стрептококка и др. Туберкулиновые пробы в большинстве случаев отрицательные. При туберкулёзе у большинства больных обнаруживаются БК.

В затруднительных для постановки диагноза случаях решающим фактором является противовоспалительная терапия, которая, как правило, приводит к положительному эффекту через 15-20 дней от начала лечения.

8.2. БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ. Бронхоэктатическая болезнь (bronхоэктазии) представляет собой приобретенное или врождённое заболевание, характеризующееся, как правило, локализованным хроническим нагноительным процессом (гнойным эндобронхитом) в необратимо изменённых (расширенных, деформированных) и функционально неполноценных бронхах, преимущественно нижних отделов лёгких.

Причины развития бронхоэктазий до настоящего времени нельзя считать достаточно выясненными. Существенную роль, а возможно и определяющую в их формировании играет генетически детерминированная неполноценность бронхиального дерева (врождённая "слабость" бронхиальной стенки, недостаточное развитие гладкой мускулатуры, эластической и хрящевой ткани и т.д.). Обтурация бронха и ретенция бронхиального секрета неизбежно ведут к развитию нагноительного процесса, который обуславливает прогрессирующие необратимые изменения в стенках бронхов.

Среди больных бронхоэктазиями преобладают мужчины. Обычно заболевание уже определяется в возрасте от 5 до 25 лет. Тщательное собирание анамнеза с обязательным опросом родителей позволяет установить начальные проявления легочной патологии в первые годы или даже в первые месяцы жизни у многих больных. Часто исходным пунктом заболевания бывает перенесенная в раннем возрасте пневмония. Основной жалобой больных является кашель с отделением более или менее значительного количества гнойной мокроты. Наиболее обильное отхаркивание мокроты отмечается по утрам (иногда "полным ртом"), а также при принятии больным так называемых дренажных положений (поворачивание на "здоровый" бок, наклон туловища вперёд и т.д.). Неприятный гнилостный запах мокроты, который считался типичным для бронхоэктазий, в настоящее время встречается лишь в небольшом количестве случаев, главным образом у тяжёлых больных. Суточное количество мокроты может составлять от 20 до 500 мл и даже более. В периоды ремиссий мокрота может не отделяться совсем или она отделяется в небольшом количестве. Собранный в банку мокрота при стоянии разделяется на 2 слоя, верхний из которых содержит большую примесь слюны, а нижний целиком состоит из гнойного осадка.

При фиброзно-кавернозном туберкулёзе мокрота слизисто-гнойная, отделяется чаще с трудом.

При кавернозном туберкулёзе мокрота отсутствует или выделяется в незначительном количестве. Она обычно без запаха. Одышка при физической нагрузке беспокоит почти каждого третьего больного. У значительной части больных бронхоэктатической болезнью бывают боли в груди, связанные с плевральными изменениями.

Температура повышается до субфебрильных или фебрильных цифр, как правило, в период обострения. Высокая лихорадка, снижающаяся после отхаркивания обильной застоявшейся мокроты, иногда наблюдается у более тяжёлых больных. В период обострения больные жалуются на общее недомогание, вялость, понижение работоспособности,

подавленность психики (обычно при наличии зловонной мокроты).

Внешний вид большинства больных мало характерен. Лишь при тяжёлом течении отмечается некоторая задержка в физическом развитии. Цианоз, а также "барабанные палочки" в последние годы встречаются не у всех больных. Тем не менее, в далеко зашедших случаях бронхоэктатической болезни наблюдается одутловатость лица, акроцианоз, бочкообразная грудная клетка. Для больных фиброзно-кавернозным туберкулёзом характерна бледность кожных покровов, похудание, астеническая грудная клетка. Пальцы в виде "барабанных палочек" встречаются реже, чем при бронхоэктазиях.

Перкуторные данные чаще скудные. При аускультации в зоне наличия эктазий определяются крупно- и среднепузырчатые хрипы, а также жёсткое дыхание. У больных туберкулёзом катаральные явления менее выражены. На обзорной рентгенограмме бронхоэктазии можно заподозрить по характерной ячеистости на фоне усиленного легочного рисунка, которая наблюдается у 80% больных, а также по таким признакам, как уменьшение объёма и уплотнение тени поражённых отделов лёгкого. При этом междолевые границы смещаются в сторону поражённой доли, тени сморщенных (ателектазированных) нижних долей нередко представляются треугольниками, прилежащими к нижнему отделу средостения. Иногда можно выявить "среднедолевой синдром" - уменьшенная в объёме и уплотнённая средняя доля на боковой рентгенограмме выглядит в виде характерной полосы затемнения шириной 2-5 см, идущей от корня к переднему рёберно-диафрагмальному синусу. Иногда расширенные бронхи выглядят как небольшие полостные образования.

Основным методом, подтверждающим наличие и уточняющим локализацию бронхоэктазий, является бронхография, характерная картина при которой сравнивается с "пучком прутьев" или "обрубленным веником". При этом выявляются как цилиндрические, так и мешотчатые бронхоэктазы. Рентгенологическая картина при фиброзно-кавернозном и кавернозном туберкулёзе описана выше. Микобактерии туберкулёза у больных бронхоэктазиями не выявляются.

Течение бронхоэктатической болезни характеризуется : периодическими обострениями (преимущественно весной и осенью), сменяющимися более длительными ремиссиями. Чаще всего поражаются базальные сегменты левого лёгкого и средняя доля справа. Длительное и тяжёлое течение бронхоэктазий нередко сопровождается развитием диффузного бронхита и может привести к развитию легочного сердца. Встречаются и другие осложнения - очаговый нефрит, амилоидоз почек и других органов, эмпиема плевры и др.

Назначение противовоспалительных средств: антибиотики, сульфаниламидные препараты, ингаляции бронхолитиков в сочетании с протеолитическими ферментами и антибиотиками, даёт быстрый положительный результат как в смысле клинических, так и рентгенологических данных в среднем через 2 недели. При туберкулёзе подобное лечение неэффективно.

8.3. ЦЕНТРАЛЬНЫЙ РАК ЛЕГКОГО С РАСПАДОМ. Клиническая картина рака лёгкого очень разнообразна. Она зависит от локализации процесса, стадии развития, наличия воспалительных осложнений и метастазов и т.д.

Кашель является наиболее частым и постоянным симптомом. На ранней стадии развития опухоли кашель зависит от воспалительных изменений слизистой бронха, вызываемых растущим эндобронхиальным раком. Позже он обусловлен стенозом бронха и всем комплексом локальных изменений ателектазом, воспалением, распадом и т.д., которые раздражают рецепторы лёгкого и бронхов. Вначале кашель сухой, постепенно усиливается и иногда принимает приступообразный характер. Часто кашель становится мучительным, с «надрывом». Затем он может смениться на влажный, появляется небольшое количество мокроты.

При фиброзно-кавернозном туберкулёзе кашель чаще умеренный, однако, иногда он также может быть сильным, приступообразным, но в большинстве случаев не столь мучительным. Появление крови в мокроте является важным симптомом рака лёгкого.

Наиболее часто она наблюдается в виде прожилок, реже - сгустков. Изредка, при развитии опухоли с распадом, можно наблюдать мокроту в виде "малинового желе". Часто при центральном раке наблюдается длительное микрогемоптоз т.е. нахождение в мокроте эритроцитов при отсутствии видимых признаков кровохаркания. У больных фиброзно-кавернозным туберкулёзом легочные кровохаркания и кровотечения также нередкий симптом. Чаше они быстро прекращаются, однако, иногда имеют упорный характер, возможны и профузные кровотечения.

Боль в груди встречается приблизительно в 50-75% случаев. Характер её различен - тупая, острая, невыносимая, стягивающая и т.д. Боль может охватывать определённую область или всю половину грудной клетки. Иррадирует в руки, лопатку, шею, живот и т.д. Патогенез болей не всегда ясен. Часто они возникают при прорастании опухоли в грудную клетку (стенку её) и сдавливании нервов, вовлечении в процесс плевры. Особенно интенсивны и мучительны боли при поражении рёбер и позвонков метастазами, когда наступает сдавливание нервов или же их корешков. У больных туберкулёзом боли в груди значительно менее интенсивные, обычно ноющего характера, чаще непостоянные.

Значительное число больных раком лёгкого жалуются на одышку. Сначала она появляется при движении, а позднее и в покое. Зависит одышка от многих причин: закупорки и сдавления трахеи и бронхов опухолью, сопутствующих воспалительных изменений в легких, интоксикации. У больных фиброзно-кавернозным туберкулёзом одышка зависит от постепенно развивающейся дыхательной, а затем и легочно-сердечной недостаточности, степень которой определяется обширностью процесса и выраженностью интоксикации.

При раке лёгкого нередко наблюдается повышение температуры. Объясняется это скорее всего некрозом опухоли и резорбцией продуктов распада, а также воспалительными изменениями в легком и плевре. При фиброзно-кавернозном туберкулёзе повышение температуры отмечается в период обострения, она обычно снижается при адекватной терапии.

Анемия возникает при далеко зашедшем раковом процессе с наличием распада, присоединением вторичной инфекции. У больных фиброзно-кавернозным туберкулёзом - анемия редкий симптом, чаще наблюдается нормальная картина красной крови или увеличение эритроцитов и гемоглобина, обусловленное сгущением крови при легочно-сердечной недостаточности.

Потеря веса является поздним симптомом рака лёгкого, зависимым от раковой интоксикации, вторичных воспалительных процессов.

При помощи пальпации можно выявить увеличение лимфатических узлов в надключичной ("вирховская" железа) и подмышечных ямках, консистенция их плотная. Перкуторно притупление легочного звука, переходящее в тупость при развитии ателектаза.

Данные аускультации зависят от размера опухоли, наличия распада, ателектаза, сопутствующей пневмонии.

Рентгенологическая картина центрального рака лёгкого разнообразная. При сужении просвета бронха, а затем при полной его обтурации развивается снижение прозрачности сегмента или доли лёгкого (гиновентилизация), а затем ателектаз. При ателектазе наблюдается одностороннее затемнение того поля, куда воздух не проникает. Соседние участки лёгкого эмфизематозно расширяются, купол диафрагмы часто приподнимается, становится менее подвижный. При переходе опухоли в инфильтративную фазу роста (пророст через стенку бронха в легочную ткань), от периферии затемнения в паренхиму лёгкого исходят плотные, линейные, напоминающие лучи тени, появляющиеся вследствие ограниченного лимфангита. Часто рак дает метастазы в регионарные лимфоузлы, охватывая большую часть лимфоузлов средостения. Полость распада при центральном раке имеет свои особенности - контуры её негладкие, изъеденные, иногда заметны просветления среди плотной опухолевой тени. Иногда в полости выявляется горизонтальный уровень жидкости, количество которой зависит от размеров полости распада. На томограммах часто

дренирующий бронх не обнаруживают вообще, или обнаруживается значительно суженным - "симптом культы", при бронхографии - дефект наполнения или в случае обтурации бронха дистальные его отделы не заполняются (обрыв).

При фиброзно-кавернозном туберкулезе выявляются деформированные, обычно толстостенные полости распада без изъеденности их внутреннего контура. Они располагаются обычно в верхних отделах лёгких на фоне фиброзных и очаговых изменений.

При исследовании крови у больных центральным раком лёгкого отмечаются очень высокие показатели СОЭ - до 60 мм/час и выше, у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом даже в фазе вспышки они редко превышают 40-45 мм/час.

Мокрота, промывные воды бронхов многократно исследуются на БК и атипические клетки. Значительную помощь в диагностике оказывают инструментальные методы, в первую очередь, бронхоскопия, которая должна сочетаться с биопсией подозрительного участка. При бронхоскопии проводится бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ) и исследуется бронхоальвеолярный смыв (БАС), а также мазки-отпечатки на БК и атипические клетки.

При сканировании лёгких и реопульмонографии у больных центральным раком лёгкого регионарное кровообращение значительно нарушается даже при небольших размерах опухоли.

У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом это нарушение также может быть значительным, но оно адекватно рентгенологической картине.

В настоящее время в дифференциальной диагностике, туберкулеза и рака лёгкого находит применение компьютерная томография.

При необходимости производится торакотомия с открытой биопсией.

В крайне затруднительных случаях дифференциального диагноза между полостью распада туберкулёзного и злокачественного генеза проводится специфическое лечение. Туберкулёзная полость под влиянием антибактериальных препаратов будет очищаться, уменьшаться в размерах, улучшается самочувствие больного. При наличии рака положительных результатов от лечения получено не будет. Данный метод весьма нежелателен из-за возможности упустить время для радикального лечения и может быть использован лишь при наличии противопоказаний к операции и другим способам диагностики, приведенным выше.

8.4. КИСТЫ И КИСТОЗНАЯ ДИСПЛАЗИЯ ЛЁГКИХ. Основные морфологические изменения при кистозной дисплазии связаны с врожденным недоразвитием или даже почти полным отсутствием в определённых участках лёгкого его респираторных отделов (гипоплазия) и наличием множественных кистозных полостей. Нередко встречаются и одиночные кисты.

Кистозной дисплазии свойственна относительная доброкачественность течения, а иногда и полное отсутствие жалоб. Выявляется заболевание в этих случаях при рентгенофлюорографическом обследовании. Состояние ухудшается только с присоединением инфекции (осложнённая киста): появляется кашель, мокрота, признаки выраженной интоксикации, дыхательной недостаточности и др. Первые признаки болезни могут появляться даже в раннем детстве, но чаще в юношеском, а иногда в зрелом возрасте.

После появления первых симптомов вторичного воспаления, процесс принимает хроническое течение, и несмотря на кажущуюся стабильность в первые годы, неуклонно прогрессирует.

Одной из основных жалоб больных является одышка, свидетельствующая о дыхательной недостаточности. Появляется она незаметно, исподволь, начиная всё больше и больше беспокоить больного. С развитием легочной гипертензии и легочного сердца больные становятся тяжёлыми "дыхательными инвалидами". При обострении появляется кашель, иногда кровохаркание. Кашель усиливается, количество мокроты увеличивается, повышается температура до субфебрильных цифр (реже более высоких).

Таким образом, отсутствие клинических проявлений заболевания при неослож-

нённой кисте отличает её от фиброзно-кавернозного туберкулёза, для которого характерны симптомы интоксикации, дыхательной и легочно-сердечной недостаточности.

В то же время, у больных кавернозным туберкулёзом иногда процесс также протекает без клинических проявлений.

Как видно из изложенного, при осложнённых нагноившихся кистах клиника сходна с фиброзно-кавернозным туберкулезом - аналогичные симптомы интоксикации, волнообразность течения, физикальные данные. При кистозной дисплазии катаральные явления чаще чем при туберкулёзе прослушиваются в нижних отделах, во время обострения выделение мокроты может быть более обильным.

Внешний вид больного с кистозной дисплазией изменяется мало. Деформации пальцев "барабанные палочки" встречаются редко. У больных с далеко зашедшими вторичными диффузными изменениями появляется цианоз, одышка при физическом напряжении, а затем в покое. Похудение характерно для больных фиброзно-кавернозным туберкулёзом.

Наиболее информативным методом, позволяющим диагностировать кистозную дисплазию лёгкого, является рентгенологическое исследование. На прямых и боковых рентгенограммах у большинства больных в проекции гипоплазированной доли или сегмента можно видеть деформацию или усиление легочного рисунка, который в типичных случаях приобретает ячеистый характер. Множественные, а иногда одиночные тонкостенные полости диаметром от 1 до 5 см, более отчётливо видимые на томограммах, перемежаются с участками легочной паренхимы или почти полностью занимают весь объём поражённой части лёгкого. Органы средостения подтягиваются в "больную" сторону. Бронхография позволяет установить протяжённость гипоплазии, её вид. Часто обнаруживается картина отличная от картины лёгкого при рентгенографии. Выявляются отдельные участки или всё лёгкое сплошь состоящее из полостей, различной формы и размеров. Перибронхиальная инфильтрация и склероз при этом выражены мало. Указанные изменения чаще встречаются в нижних отделах лёгких. У больных туберкулёзом количество полостей меньше, они деформированы.

Большое значение в диагностике имеет многократное исследование мокроты на БК.

9. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЁЗНОГО ЭКССУДАТИВНОГО ПЛЕВРИТА

Туберкулёзный плеврит следует дифференцировать с заболеваниями при которых наблюдается в общих чертах рентгенологическая и клиническая картина. Это, прежде всего, плевриты другой этиологии (парапневмонические, опухолевые); заболевания, приводящие к выпоту жидкости в плевральную полость (сердечная недостаточность), а также процессы, при которых возникают патологические изменения в самом легком (крупозная пневмония, ателектаз, инфаркт и цирроз легких).

9.1. ПЛЕВРИТЫ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ. Начало заболевания при туберкулезном плеврите постепенное, однако, у больных с выраженной гиперергией может быть острым; при пневмонических плевритах начало острое, а при опухолевых - постепенное.

Боли в грудной клетке являются первым и наиболее постоянным симптомом плевритов и правильная их трактовка имеет существенное значение в дифференциальной диагностике заболеваний плевры. Легкое и висцеральная плевра не имеют рецепторов, дающих ощущение боли, по этому патологически измененное легкое безболезненно. Париретальная плевра имеет болевые рецепторы и является источником болей в груди. При воспалительном процессе наступает отек плевральных листков, появляется экссудат, выпадает фибрин на листки плевры, чем и обусловлено появление боли. При дальнейшем накоплении жидкости легкое отесняется от грудной стенки, тем самым исключается трение листков плевры и исчезает боль. При туберкулезном плеврите боли вначале бывают в

виде покалывания, затем несколько усиливаются, но не достигают большой интенсивности. При опухолевых плевритах боли, связанные с прорастанием опухоли в плевру, метастазами или опухолью самой плевры, например мезотелиомой, довольно быстро нарастают, они постоянны и достигают большой интенсивности. Для пневмонических плевритов характерно резкое появление боли в грудной клетке, довольно интенсивной, но непостоянной. Следует отметить, что боль при всех плевритах, кроме опухолевых, связана с актом дыхания и усиливается на высоте вдоха. Симптомы интоксикации: понижение аппетита, слабость, быстрая утомляемость, потливость, непостоянная субфебрильная температура могут длительно (2-4 недели) ощущаться больными при туберкулезном плеврите. При опухолевом плеврите симптомы интоксикации нарастают быстрее и становятся более выраженными. Для пневмонических плевритов характерны выраженные, быстро проявляющиеся симптомы интоксикации.

Кашель более характерен для пневмонических плевритов, для туберкулезных – покашливание, при опухолевых плевритах кашель отсутствует, однако, если основным заболеванием является центральный рак легкого с метастазами в плевру, то часто возникает сильный, надсадный, преимущественно сухой кашель, трудно поддающийся симптоматическому лечению.

Одышка, сердцебиение, в начале заболевания могут появиться, а затем усиливаются при накоплении экссудата, который сдавливает лёгкое, смещает средостение. После аспирации плевральной жидкости одышка и сердцебиение при плевритах различной этиологии исчезают. Если же в плевральной полости имеется гидроторакс, т.е. транссудат, обусловленный сердечной недостаточностью, то эти симптомы лишь смягчаются, но не прекращаются.

Аускультативные и перкуторные данные находятся в прямой зависимости от количества жидкости в плевральной полости. Шум трения плевры прослушивается при плевритах различной этиологии в начале заболевания, когда в плевральной полости экссудата мало, при накоплении экссудата шум трения плевры исчезает. При туберкулезном плеврите шум трения плевры чаще более выражен, чем при пневмонических и опухолевых плевритах, по-видимому, ввиду выпадения большого количества фибрина. Следует помнить, что шум может появляться и после аспирации экссудата. Он свидетельствует о расправлении легкого и полном удалении жидкости из плевральной полости.

Рентгенологическая картина плевритов различной этиологии в начальных стадиях развития заболевания очень сходна и в дифференциальной диагностике особого значения не имеет. Жидкость начинает накапливаться при свободной плевральной полости в рёберно-диафрагмальных синусах и рентгенологическое ее изображение представляется в виде гомогенного затемнения переднего, бокового и заднего синусов. При этом тень сливается с тенью ребер и диафрагмы и увеличивается по мере накопления жидкости. Верхняя граница жидкости расплывчатая, идёт сверху вниз, снаружи внутрь (линия Дамуазо-Соколова).

Для туберкулезных плевритов, в отличие от пневмонических и опухолевых, характерно выраженное образование спаек между листками висцеральной плевры и костальной и медиастинальной париетальной плеврой, что приводит к формированию локализованных скоплений плеврального экссудата, что может привести к стойкому осумкованию - осумкованные плевриты. Последние могут локализоваться в плевральных синусах, в междолевых щелях, а также парамедиастинально и на внутренней поверхности рёберной части грудной клетки (костальные плевриты).

Для дифференциальной диагностики плевритов большое значение имеет рентгенографическое и томографическое исследование лёгких и их корней после удаления экссудата. Обнаружение старых очагов, кальцинированных лимфоузлов, фиброзных изменений в лёгких, свидетельствует в определённой степени в пользу туберкулезной этиологии плеврита. В случаях обнаружения опухоли или пневмоний, последние будут свидетельствовать об опухолевой или пневмонической этиологии плевритов. Часто изменения в лёг-

ких или их корнях обнаруживаются после аспирации экссудата из плевральной полости или его рассасывания. Наличие свежих туберкулёзных очагов или других проявлений активного туберкулёзного процесса убедительно свидетельствуют о туберкулёзной этиологии плеврита. Для пневмонических плевритов характерно развитие менее выраженных плевральных наложений, для опухолевых - в ещё меньшей степени. Важное значение в дифференциальном диагнозе имеет изучение характера и состава плевральной жидкости. При туберкулёзном плеврите изменения зависят от его характера. При фибринозном и перифокальном плеврите экссудата мало, в нём большое количество фибрина. При аллергическом плеврите экссудат серозный, редко серозно-геморрагический, чаще лимфоцитарный, количество жидкости большое, БК в ней обычно не обнаруживаются. При туберкулёзе плевры (вариант туберкулёзного плеврита) экссудат серозный, в нём больше нейтрофилов, часто обнаруживаются БК. Для туберкулёзной эмпиемы плевры характерен гнойный экссудат. Цвет экссудата при туберкулёзном плеврите в остром периоде соломенно-жёлтый, в последующем при прогрессировании процесса становится белым, а при эмпиеме имеет грязно-жёлтый цвет. Зловонный запах не характерен для экссудата туберкулёзного генеза, он возникает при наличии других возбудителей (фузоспирохетоз, синегнойная палочка).

Определенное значение в диагностике имеет определение белка и глюкозы в плевральной жидкости. По некоторым данным при туберкулёзном плеврите:

глюкоза до 3,5 ммоль/л

белок выше 45-50 г/л

при опухолевом:

глюкоза выше 3,5 ммоль/л

белок ниже 30 г/л

при неспецифических:

глюкоза 3,3-3,7 ммоль/л и выше

белок выше 30 г/л

Бесспорным критерием для определения этиологии плеврита является обнаружение в экссудате БК или АК.

Различные методы биопсии плевры расширяют возможность более точного установления этиологии плеврита. Полученный материал исследуется гистологическими, цитологическими и бактериологическими методами. Существует метод торакоскопии с биопсией плевры.

И, наконец, лечение пневмонии даёт более быстрый положительный эффект при парапневмоническом плеврите и недостаточный при туберкулёзном, а при опухолевом совсем отсутствует. Следует подчеркнуть, что существующие методы диагностики не всегда позволяют точно установить этиологию плеврита.

Гидроторакс возникает у больных с сердечно-сосудистой или легочно-сердечной недостаточностью. При этом в анамнезе часто имеются указания на наличие сердечно-сосудистой патологии (пороки сердца, ИБС, гипертоническая болезнь и др.) и предшествующее лечение по этому поводу. При обследовании обнаруживаются изменения со стороны сердца: увеличение границ, тахикардия, различные виды аритмий, изменения тонов, наличие шумов и т.д. Выявляются и такие признаки декомпенсации как отёки, иногда асцит, цианоз, увеличение печени. Жидкость в плевральной полости имеет тенденцию к повторному накоплению после аспирации, однако спайки не образуются. Уменьшение её количества зависит от эффективности лечения основного заболевания. Данные исследования аспирированной жидкости свидетельствуют, что она представляет собой трансудат. Количество белка составляет 5-25 г/л, менее половины белка сыворотки, удельный вес меньше 1020, реакция Ривальта отрицательна, микроскопически определяется незначительное количество клеток, из которых около 2/3 составляют нейтрофилы, 1/3 - лимфоциты, содержание глюкозы соответствует таковому в сыворотке крови. Уровень фермента лактатдегидрогеназы (ЛДГ) составляет 30-180 ед/л, менее 0,6 по отношению к сыворотке

крови (при наличии экссудата - 70-1500 ед/л, более 0,6 по отношению к сыворотке).

9.2. ЦИРРОЗ ЛЁГКОГО. У больных с циррозом в анамнезе обычно отмечается длительное наблюдение и лечение по поводу туберкулеза легких, нередко фиброзно-кавернозного, а также перенесенный ранее плеврит или эмпиема (при плеврогенном циррозе). Интоксикационный синдром чаще отсутствует, хотя в ряде случаев могут наблюдаться обострения хронической пневмонии или хронического бронхита, нередко осложняющих цирроз, с соответствующими клиническими проявлениями. В то же время, наблюдаются проявления дыхательной или легочно-сердечной недостаточности. При осмотре у больных с циррозом обнаруживается западение грудной клетки с соответствующей стороны, при плеврите иногда сглаживание или выпячивание межреберных промежутков. Отставание при дыхании наблюдается при обоих заболеваниях. Притупление перкуторного звука также отмечается при той и другой патологии, однако, у больных экссудативным плевритом притупление наиболее выражено в нижних отделах, где оно при значительном скоплении экссудата переходит в тупость, при циррозе же - чаще всего в верхних. При экссудативном плеврите выслушиваются ослабленное дыхание, при значительном количестве экссудата дыхание может не прослушиваться. В начале заболевания, когда экссудата ещё немного, а также после его аспирации или рассасывания, определяется шум трения плевры. У больных с циррозом легкого прослушивается бронхиальное дыхание, сухие и влажные хрипы.

Данные исследования крови без особенностей, если нет обострения неспецифического воспалительного процесса. При экссудативном плеврите отмечается повышение СОЭ, умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Рентгенологически, в отличие от экссудативного плеврита (см. выше), тень неоднородна, корень лёгкого нередко подтянут кверху, органы средостения смещены в сторону поражения.