

ГОУ ДПО Иркутский институт усовершенствования врачей
ГОУ ВПО Иркутский государственный медицинский университет

Инфильтративный туберкулёз лёгких.

Диагностика и лечение.

(Методические рекомендации)

Иркутск, 2010

УДК 616.24-002.5

ББК

Г

Инфильтративный туберкулёз лёгких. Диагностика и лечение.
(Методические рекомендации).- Иркутск: РИО ИГИУВа.- 2010.- 26с.

Методические рекомендации предназначены для врачей лечебного
профиля, специалистов в области клинической лабораторной диагностики, а
также студентов медицинских ВУЗов.

Составители: А.В. Шеметов – к.м.н. ассистент кафедры фтизиопульмонологии
ГОУ ВПО ИГМУ

А.В. Кочкин - доцент кафедры клинической лабораторной
диагностики ГОУ ДПО ИИУВа

Рецензенты: В.Г.Савватеева - д.м.н., профессор, зав. кафедрой педиатрии
№2 ГОУ ВПО ИГМУ

Е.Ю. Зоркальцева – д.м.н., профессор зав. кафедрой
туберкулёза ГОУ ДПО ИГИУВ

Издание рекомендаций одобрено методическим советом ГОУ ДПО
ИИУВа.

© Шеметов А.В., Кочкин А.В., 2010

© ГОУ ДПО ИГИУВ, 2010

© ГОУ ВПО ИГМУ, 2010

Введение

Инфильтративный туберкулез легких - это вторичная форма туберкулеза, патоморфологической основой которой являются старые или свежие казеозные очаги с перифокальным экссудативным воспалением, на фоне местной гиперергии легочной ткани и характеризующаяся высокой динамичностью, склонностью к распаду, бронхогенному обсеменению и выраженными клиническими проявлениями.

Инфильтративный туберкулез легких – это самая частая клинически ранняя форма вторичного туберкулеза легких у взрослых. Она встречается приблизительно у 55-60% впервые выявленных больных и у 40-50% состоящих на учете в диспансерах, характерно, что эти показатели медленно увеличиваются во многих городах РФ на протяжении последних лет.

Инфильтрация (лат.in + filtration) – процеживание – проникновение в ткани и накопление в них клеточных элементов, жидкостей и различных химических веществ. Инфильтрация может носить активный (клеточная инфильтрация при воспалении, опухолевом росте) или пассивный характер (проникновение тканей анестезирующими растворами).

Скопление клеточных элементов в тканях и органах носит название инфильтрата; в его образовании при воспалении наряду с форменными элементами принимает участие выходящая из сосудов кровяная плазма и лимфа.

Следует отметить, что данная форма болезни известна давно. Уже Лаэннек описал ее на основании секционных данных как серую и желатинозную пневмонию.

Патогенез и патологическая анатомия.

Инфильтративно-клинико-рентгенологическое отображение изолированного экссудативно-казеозного фокуса в легком представляет собой начальную фазу туберкулеза (указывал один из пионеров учения об этой форме процесса Ассманн, 1924 г.). У взрослых инфильтрат возникает, как правило, в неизменной легочной ткани в результате экзогенной суперинфекции, утверждали Ассманн, Редекер и др.

Таким образом, инфильтративный фокус одно время рассматривался как вновь возникший специфический очаг в интактной легочной ткани, не связанный с предшествовавшими старыми или свежими специфическими изменениями в легких.

Однако исследования ряда других авторов показали, что инфильтративно-пневмонические фокусы большей частью возникают в результате вспышки латентных инкапсулированных, обызвествленных очагов, лимфангитических склерозов и остаточных гематогенных высыпаний, а также в результате обострения старых верхушечных очагов. Эндогенным источником образования инфильтратов иногда становятся обострившиеся туберкулезные очаги в бронхиальных л/узлах, из которых

инфекция распространяется по лимфогенным и бронхиальным путям. Инфильтрат возникает также при прогрессировании свежих очагов, если они сливаются между собой, а вокруг них появляется зона перифокального воспаления. Не исключается, наконец, и гематогенный путь развития в легких крупных фокусов, особенно когда они бывают множественными и однотипичными.

В патогенезе и патоморфологии инфильтративного туберкулеза весьма важную роль играет воспалительно-аллергическая реакция на почве гиперсенсibilизации легочной ткани. Такое состояние может вызываться различными причинами: массивной экзогенной суперинфекцией, интеркуррентными заболеваниями, в частности гриппом, диабетом, психической травмой, гиперинсоляцией и др. При этом существенное значение имеет повышение не только общей, но прежде всего местной чувствительности, способствующей возникновению экссудативно-воспалительной вспышки процесса в тех или иных топографических участках легкого. Преимущественную локализацию инфильтратов во 2-ом, 3-м, 6-ом сегментах легкого вблизи задней междолевой щели объясняют наличием здесь зоны гиперсенсibilизации.

Предрасполагающим фактором служит, кроме того, повышенная возбудимость и лабильность нервной системы в молодом возрасте, когда чаще всего и наблюдается инфильтративный туберкулез легких.

Характер патоморфологических изменений определяется различными типами перифокальных реакций от отека, гиперемии, альвеолярного серозного и фибринозного экссудата до возникновения творожистого некроза и развития казеозной пневмонии.

В альвеолах скапливается экссудат с примесью полинуклеаров и крупных клеток типа альвеолярных фагоцитов. Междольковые перегородки утолщены, густо инфильтрированы лимфоцитами, моноцитами, гистиоцитами. Лимфатические сосуды резко расширены и заполнены большим количеством лимфоцитов и лимфобластов.

Иногда перифокальное воспаление приобретает характер желатинозной или так называемой гладкой пневмонии, которая отличается значительной бедностью клеточного состава и маловыраженными признаками специфического воспаления.

Инфильтративный туберкулез объединяет различные анатомические и клинико-рентгенологические формы, отличающиеся по своей патоморфологической сущности, по клиническому проявлению и степени распространенности изменений. Однако, несмотря на их большое разнообразие, все они характеризуются главной общей особенностью – обязательным наличием выраженных воспалительных перифокальных реакций.

Инфильтрат представляет собой комплекс, состоящий из очага (ов) и окружающего их перифокального воспаления. Экссудативный характер воспалительной реакции определяет наклонность этой формы к частому и быстрому распаду. При расплавлении и опорожнении творожистых масс в

свежем инфильтративно-пневмоническом фокусе образуется пневмониогенная или секвестрирующаяся каверна.

В результате бронхогенного обсеменения микобактериями других отделов легкого появляются новые очаги и так называемые дочерние инфильтраты.

И теперь еще среди диспансерных контингентов эта форма туберкулеза легких во многих случаях распознается в фазе распада. Подобную динамику можно было еще чаще установить раньше при наблюдении за впервые выявленными больными, если они не подвергались активному и длительному лечению. У 50-60% из них отмечался переход инфильтративного процесса в кавернозный туберкулез легких.

Инфильтративный туберкулез преимущественно наблюдается у лиц в возрасте от 20 до 40 лет. При этом без распада он встречается с одинаковой частотой как у мужчин, так и у женщин; в фазе распада – диагностируется среди мужчин в 3,5 раза чаще, чем среди женщин (А.Ф.Полушкина). Двухсторонние инфильтраты бывают по данным литературы в 3-4% случаев.

У подростков при инфильтративном туберкулезе, т.е. вторичной форме, могут сохраняться активные специфические изменения во внутригрудных лимфатических узлах.

Как отмечают О.И.Король, М.Э.Лозовской, инфильтративный туберкулез у подростков протекает обычно с быстрым прогрессированием процесса, с возникновением распада и обсеменения легочной ткани. По их наблюдениям фаза распада диагностировалась при выявлении процесса у 78,8% больных, бактериовыделение – у 56,3%, причем в большинстве случаев (57,5%) инфильтративный туберкулез у подростков имел распространенный характер.

Современная эпидемическая ситуация по туберкулезу способствует росту заболеваемости подростков тяжелыми формами туберкулеза, в том числе инфильтративной, распространению лекарственной устойчивости возбудителя.

Динамика туберкулезных инфильтратов многообразна. Свежие инфильтративные фокусы в части случаев полностью рассасываются. Тогда восстанавливается нормальная структура легочной ткани или в ней образуются незначительные фиброзные изменения. Чаще ликвидируется перифокальное воспаление, а центрально расположенный казеозный очаг инкапсулируется и уплотняется. При этом одновременно может развиваться межлобулярный, перибронхиальный и периваскулярный склероз. Так возникает индурационное поле с плотными очагами.

Клиническая картина.

Многообразие патогенетических факторов, полиморфизм и значительная динамичность тканевых реакций обуславливают неоднородную

клинико-рентгенологическую картину инфильтративного туберкулеза легких.

Различают следующие основные формы процесса:

- 1.Бронхо-лобулярный инфильтрат.
- 2.Круглый инфильтрат.
- 3.Облаковидный инфильтрат.
- 4.Перисциссурит.
- 5.Лобит.

Наиболее часто встречающиеся круглый и бронхолобулярный инфильтраты протекают различно. В 30% случаев заболевание начинается остро под видом пневмонии, гриппа или лихорадочного состояния неясной этиологии. При этом повышается температура до 38-38,5°, появляется кратковременный озноб, потливость по ночам, небольшой, чаще сухой, кашель, нерезкие боли в груди. Иногда первым клиническим признаком становится кровохарканье или легочное кровотечение.

Почти в ¼ случаев инфильтрат проявляется нерезко выраженными функциональными расстройствами в виде общей слабости, недомогания, вялости, утомляемости, субфебрильной температуры. Все эти признаки нередко появляются и длительно сохраняются после перенесенных «гриппа», «затянувшейся пневмонии» или катара верхних дыхательных путей, т.е. таких состояний, которые в действительности часто представляют собой начальную фазу развития туберкулеза.

Иногда процесс протекает скрыто и не сопровождается какими-либо расстройствами и тогда больных выявляют при сплошном рентгенологическом обследовании населения, при профосмотре призывников, учащихся, беременных женщин.

Физикальные изменения в легких нередко отсутствуют или слабо выражены. Обычно определяются напряжение и болезненность мышц, плечевого пояса, незначительное притупление перкуторного тона с тимпаническим оттенком, жесткое или саккадированное дыхание, сопровождающееся небольшим количеством непостоянных мелких влажных хрипов, которые лучше удастся прослушать при глубоком дыхании после кашля у ости лопатки или в наружном отделе подключичной области.

В гемограмме отмечаются лейкоцитоз (10000-12000), ядерный сдвиг нейтрофилов влево (до 20%), лимфопения, ускоренная СОЭ (20-25 мм/час). В протеинограмме определяется снижение уровня альбуминов и повышенное содержание λ_2 и γ -глобулинов.

В мокроте и промывных водах бронхов в ⅓-½ случаев находят микобактерии туберкулеза. Чаще их удастся обнаружить при исследовании мокроты или промывных вод бронхов методом люминесцентной микроскопии, при посеве и методом Бакшек-960. У 18% больных МБТ оказываются первично устойчивыми к отдельным туберкулостатическим препаратам (В.Н.Адамович, 1970). Иногда одновременно с МБТ находят эластические волокна, кристаллы холестерина, аморфную известь. Это

тетрада Эрлиха она указывает, что развитие инфильтрата у таких больных связано с обострением старых латентных очагов в легких.

Рентгенологически: бронхолобулярный инфильтрат – неомогенная тень, представляющая собой слившиеся крупные и мелкие очаги в один или несколько конгломератов, в центре которых часто выявляется распад.

Круглые инфильтраты представляются нерезко контурированными фокусами неправильно округлой или овальной формы, диаметром 1,5-2,5 см и более. Они локализуются преимущественно в 1-м, 2-м и, реже 6-м сегменте легкого. Если они имеют округлую форму с более ясными очертаниями, размером 3-5 см, их называют инфильтратами Ассманна-Редекера. К корню легкого от них отходит воспалительная «дорожка». На ее фоне часто определяется проекция бронха. Появление такого тенеобразования, напоминающего теннисную ракетку, указывает на распад инфильтрата и лимфо-бронхогенное распространение процесса.

Локализацию и форму инфильтрата можно лучше уточнить при полипозиционном рентгенографическом исследовании больного и при томографии. При послойном исследовании в инфильтратах нередко удается обнаружить включения более плотных и обызвествленных очагов, наличие мелких полостей распада, тяжистых и рубцовых образований, плевральных изменений. Тем самым открывается возможность уточнить патогенез и патоморфологический субстрат инфильтрата.

В благоприятных условиях, особенно при своевременном и эффективном лечении туберкулостатическими средствами, иногда в сочетании с противовоспалительными и гормональными препаратами, состояние больного быстро улучшается. В короткий срок исчезают симптомы интоксикации, медленнее нормализуются гемограмма и СОЭ.

Если болезнь прогрессирует, то появляются или нарастают симптомы интоксикации, усиливается кашель с выделением мокроты, возникает кровохарканье, становится более интенсивным притупление и более распространенной зона катаральных изменений в легких. Одновременно отмечается олигохронемия (10-87 г%), лейкоцитоз, сдвиг нейтрофилов влево, их патологическая зернистость, относительная эозинопения и лимфопения, ускоренная СОЭ (30-40 мм/час), увеличивается содержание λ_2 и γ -глобулинов, повышается уровень фибриногена и появляется С-реактивный белок в сыворотке крови. В мокроте у подавляющего большинства больных обнаруживают МБТ и эластические волокна.

Рентгенологически определяются увеличение перифокального воспаления, появление признаков распада казеозного центра инфильтративного фокуса. В дальнейшем может образоваться полость распада. Вначале в ней содержатся секвестры еще не отторгшихся казеозных масс и небольшое количество жидкости. Такая полость имеет ландкартообразные внутренние контуры, постепенно сглаживающиеся. Тогда полость становится овальной или круглой с зоной перифокального воспаления по периферии. При бронхогенном обсеменении в различных

отделах легких появляются отдельные или множественные различной величины очаги.

Клиника инфильтративных форм туберкулеза легких, протекающих по типу облаковидного инфильтрата, перисциссурита и лобита, характеризуется большей частью острым началом и напоминает грипп, пневмонию, тиф или инфекционное заболевание другой этиологии. Острая лихорадочная фаза процесса длится от 7-10 до 14-20 дней и сменяется последующим снижением температуры до субфебрильной или нормальной. Реже заболевание начинается подостро. Иногда первым клиническим признаком становится кровохарканье или легочное кровотечение. При тщательном расспросе у подавляющего большинства больных можно установить предвестника острой вспышки процесса в виде затяжного катара верхних дыхательных путей, рецидивирующего и длительно протекающего гриппа, экссудативного или сухого плеврита. В анамнезе нередко встречается указание на контакт с бацилловыделителями. Больные жалуются на кашель с выделением мокроты, боли в боку, умеренную одышку, плохое самочувствие.

Перкуссией и аускультацией определяется значительное притупление легочного звука, усиление голосового дрожания, везико-бронхиальное или бронхиальное дыхание, влажные мелкие или средне-пузырчатые хрипы.

Красная кровь в норме. В лейкограмме – лейкоцитоз, увеличивается содержание палочкоядерных нейтрофилов (до 20-25%), лимфопения (до 10-15%) и эозинопения, ускоряется СОЭ до 40-50 мм/час.

При массивных инфильтративных процессах сравнительно редко встречаются выраженные аллергические реакции. В этих случаях часто отмечаются нормергические или даже гиперергические туберкулиновые пробы, что указывает на диссеминацию между общей и местной чувствительностью легочной ткани. Эти формы туберкулеза обычно сопровождаются бацилловыделением, в особенности при образовании каверн.

Рентгенологически облаковидные инфильтраты представляются в виде гомогенного или неравномерного нерезко контурированного затемнения легочной ткани, без четких границ. Процесс распространяется на один или несколько сегментов, чаще всего верхних долей легких. По своей теневой картине она напоминает неспецифическую пневмонию, но отличается от нее рядом клинических признаков, стойкостью рентгенологических изменений, тенденцией к распаду и образованию каверн.

Если облаковидный инфильтрат локализуется у главной или дополнительной междолевой борозды, а иногда связан с корнем легкого, то его определяют как перисциссурит, краевой инфильтрат или треугольник Серджана. Вершина его обращена к корню легкого, а основание – кнаружи. Верхняя его граница расплывчата и переходит без резких очертаний в малоизмененную легочную ткань, нижняя соответствует междолевой плевре. Топографию и структуру облаковидного инфильтрата или перисциссурита, которые чаще всего располагаются в верхней доле правого легкого, удастся уточнить при послойном исследовании легких. При этом на томограмме на

фоне инфильтративных изменений выявляются тени отдельных или множественных более плотных очагов, тяжистый рисунок уплотненной перибронхиальной и периваскулярной межуточной ткани, полости деструкции.

Если процесс распространяется на всю долю легкого, то распознают лобит. Такие формы болезни встречаются теперь редко: по данным В.Н.Адамовича (1970), О.Н.Нерсисяна (1972) в 4,4-6,8% всех случаев инфильтративного туберкулеза легких. Лобиту нередко предшествует развитие небольшого инфильтративного фокуса или перисциссурита, и лишь по мере прогрессирования процесса поражается вся доля легкого, которая четко отграничивается междолевой бороздой. Помимо воспалительных изменений, в этих случаях может иметь место частичный ателектаз на почве обтурации сегментарного или главного бронха. Чаще всего (в 65-93%) наблюдается верхний правый лобит, реже – левый и лишь в отдельных случаях – средне – и нижнедолевой.

В зависимости от локализации процесса рентгенологическая картина лобита бывает различной. При поражении верхней доли правого легкого на передне-задних снимках она представляется в виде клиновидной тени, с вершиной у корня легкого и широким основанием в латеральном отделе. Нижняя граница ее соответствует горизонтальной междолевой щели. При поражении верхней доли левого легкого на прямой и боковой рентгенограммах определяется тень, близкая к треугольной форме, которая располагается сверху средостения спереди, а в боковой проекции имеет четкую заднюю границу, соответствующую междолевой щели.

Среднедолевой лобит представляется в виде треугольника с широким основанием у средостения и вершиной, обращенной кнаружи. Верхняя его граница очерчена горизонтальной междолевой бороздой, нижняя – расплывчата. В боковой проекции тень инфильтрированной средней доли выглядит как треугольник или клин с вершиной у корня легкого и четко отграничена междолевыми щелями. Тень лобита нижней доли правого легкого в прямой проекции обычно имеет размытую, косую наружную границу. Широким основанием она примыкает к нижнему отделу средостения и диафрагме и наслаивается своей вершиной на корень легкого.

При томографии лобит в одних случаях представляется в виде интенсивного сплошного затемнения (гомогенный лобит); в других случаях на послойных снимках выявляется центрально расположенный массивный фокус уплотнения легочной ткани, нередко с распадом, в третьих – в зоне затемнения выявляется много мелких просветлений. Тогда выраженная доля легкого приобретает характер «хлебного мякиша» или «пчелиных сот» (ячеистый лобит).

Динамика - при лечении иногда наблюдается полное рассасывание инфильтративно-воспалительных изменений и восстановление нормального легочного рисунка на рентгенограмме. Чаще определяются отдельные очаги, развитие интерстициального склероза, уплотнение междолевой плевры. Так

образуется индурационное поле в легком, которое на рентгенограмме отображается в виде тяжистости с включением единичных очаговых теней.

При массивном развитии перибронхиальной и периваскулярной соединительной ткани, в особенности при наличии ателектаза на почве поражения бронхиальной системы, образуется односторонний цирроз. При этом верхняя доля легкого, где был инфильтративный фокус сморщивается и уменьшается в объеме. В сторону пораженного легкого смещаются трахея, аорта и органы средостения. В средней и нижней доле того же легкого развивается викарная эмфизема.

Прогрессирование инфильтративного туберкулеза легких характеризуются усилением интенсивности и увеличением протяженности воспалительных изменений, распадом легочной ткани и образованием новых очагов. Иногда лобиты и перисцисуриты распространяются за междолевую борозду. Чаще происходит обсеменение очагами второго легкого, причем в прикорневой его зоне, очевидно, в результате не только бронхогенного, но и лимфогенного распространения инфекции.

Физикально при лобитах определяются интенсивное притупление легочного звука, усиление голосового дрожания, везико-бронхиальное дыхание, влажные, мелкие и средне-пузырчатые хрипы. При перисцисуритах отмечается так называемый висячий синдром в виде интенсивного притупления перкуторного звука на уровне междолевой борозды и менее отчетливого «тающего» приглушения легочного звука кверху или книзу от нее.

При этих формах процесса картина красной крови и количество кровяных пластинок остаются в пределах нормы. Выраженные патологические сдвиги отмечаются главным образом в лейкограмме: появляется лейкоцитоз, увеличивается содержание палочкоядерных нейтрофилов (до 20-25%), определяются лимфопения (10-15%) и эозинопения, токсическая зернистость нейтрофилов (до 20-40%), иногда находят включения Деле, значительно ускоряется СОЭ (до 40-50 мм/час). В протеинограмме обращает на себя внимание снижение содержания альбуминов (в среднем до 49%) и высокий уровень γ -глобулинов (в среднем 5,8%), λ_2 - глобулинов (13%) и γ -глобулинов (21,1%) при низком альбумино-глобулиновом показателе (0,96). Соответствующие сдвиги отмечаются и в гликопротеидах.

В начальной и острой фазе инфильтративного туберкулеза отмечается повышенное содержание в крови больных свободного гидрокортизона и кортикостерона, 11 – окисленных и 17 – кетостероидов, бета-липопротеидов и снижение уровня гепарина.

Туберкулиновые реакции большей частью нормергические, что указывает на диссоциацию между общей и местной чувствительностью легочной ткани. В мокроте при этих формах обычно обнаруживают МБТ.

При рациональном лечении в настоящее время у многих больных довольно быстро восстанавливается компенсация, прекращается бактериовыделение, нормализуются гемограмма, СОЭ и белковый состав

сыворотки крови. При этом наблюдаются иногда полное рассасывание инфильтративно-воспалительных изменений и восстановление нормального легочного рисунка на рентгенограмме. Чаще в легком образуется индурационное поле, которое отображается в виде неравномерной тяжести с включением единичных очаговых теней. При массивном развитии перибронхиальной и периваскулярной соединительной ткани, в особенности при ранее имевшемся ателектазе на почве поражения бронхиальной системы, образуется односторонний цирроз (фиброателектаз).

В других случаях после рассасывания инфильтративных воспалительных изменений и очищения полости распада последняя формируется в фокус типа туберкуломы. Иногда сохраняется изолированная полость на фоне мало измененной легочной ткани, т.е. наблюдается переход в кавернозную форму туберкулеза легких.

Дифференциальная диагностика.

Инфильтративный туберкулез легких наиболее часто приходится дифференцировать с неспецифической пневмонией, периферическим раком легкого, эозинофильным инфильтратом, пневмомикозами, инфарктом или ателектазом легкого, осложненного пневмонией

В процессе дифференциальной диагностики следует учитывать ряд общих признаков, свойственных инфильтративному туберкулезу легких. Он развивается у давно инфицированных МБТ лиц, нередко имеющих остаточные посттуберкулезные изменения в виде кальцинированных очагов, петрификатов, фиброзных изменений. Тень туберкулезного инфильтрата в рентгенологическом изображении неоднородная, в окружающей легочной ткани имеются очаги лимфогенного и бронхогенного обсеменения, нередко определяется «дорожка» к корню легкого из-за периваскулярных и перибронхиальных воспалительных и фиброзных изменений. Развивается туберкулезный инфильтрат менее динамично, чем бактериальная или вирусная пневмония, но активнее опухолевых и микотических процессов. Большое значение в подтверждении диагноза инфильтративного туберкулеза принадлежит бактериологическому исследованию.

При *неспецифической пневмонии* начало заболевания, в отличие от инфильтративного туберкулеза, более острое, с быстрым повышением температуры тела до 39—40 °С, ознобом, головной болью, адинамией, болью в груди и суставах. Часто поражаются верхние дыхательные пути. Больные жалуются на кашель, сухой или с выделением слизистой мокроты. В легких можно выслушать сухие и влажные хрипы. Изменения гемограммы более выражены, чем при туберкулезе. При исследовании мокроты или бронхиального содержимого у больных с неспецифической пневмонией выявляется неспецифическая бактериальная микрофлора. При рентгенологическом исследовании, чаще в нижних долях легких, определяются участки более однородной, чем при туберкулезе,

инфильтрации с нечеткими контурами. Легочный рисунок усилен и деформирован.

При *лобарной пневмонии* с интенсивным и относительно гомогенным затемнением доли легкого и выраженной реакцией плевры рентгенологическая картина может быть похожа на облаковидный или лобарный туберкулезный инфильтрат. В связи с этим дифференциальная диагностика инфильтративного туберкулеза и неспецифической пневмонии в начале заболевания основывается главным образом на данных анамнеза и клинической картине. Интерпретация рентгенологических данных часто бывает очень дискуссионной. Важно, что начало лечения больных с пневмонией антибиотиками широкого спектра действия, как правило, приводит к быстрому улучшению их состояния с параллельной положительной рентгенологической динамикой. В дальнейшем решающее диагностическое значение имеют два фактора. Первый из них — результат бактериологического исследования мокроты. Второй фактор — степень эффективности антибактериальной терапии препаратами широкого спектра действия и динамика всей клинико-рентгенологической картины.

При дифференциальной диагностике туберкулезного инфильтрата и *периферического рака* легкого обращают внимание на длительность курения, профессиональные вредности, рецидивирующие бронхиты и пневмонии, ранее перенесенный туберкулез легких с остаточными посттуберкулезными изменениями. Периферический рак легкого может длительно не давать клинических симптомов. Нередко даже большие округлые периферические опухоли диаметром 5—7 см и более обнаруживают внезапно при флюорографическом или другом рентгенологическом исследовании. В таких случаях важно выяснить, производили ли раньше рентгенологическое исследование легких и есть ли предыдущие снимки. Сравнение более старых и свежих рентгенограмм позволяет получить представление о темпах динамики процесса.

Из различных вариантов периферического рака легкого чаще встречается *узловой рак*. На рентгенограммах он характеризуется относительно равномерной тенью средней интенсивности с ровными или бугристыми контурами. От тени опухоли в сторону плевры и легочной ткани могут отходить тяжи, образующие «корону опухоли». Клинические симптомы периферического рака легкого появляются лишь после того, как опухоль начинает распадаться, сдавливать и прорастать крупные бронхи, грудную стенку или метастазировать. При этом рентгенологические проявления периферического рака приближаются к таковым при центральном раке. Появляются, в частности, признаки гиповентиляции — «*симптом паруса*».

При распаде ракового узла образуется полость с толстыми стенками и неровной, бугристой внутренней поверхностью. Формируется *полостная форма рака*. Распадаться могут и маленькие, и очень крупные опухолевые узлы. Полость в опухоли может иметь различные размеры и форму. В одних

случаях полость располагается эксцентрично и бывает небольшой, в других — имеет вид тонкостенной кисты.

При редко наблюдающемся *пневмониеподобном раке* рентгенологически выявляют не узел опухоли, а инфильтрат без четкой формы и границ. Такой инфильтрат, постепенно увеличиваясь, может захватить целую долю. При локализации в области верхушки легкого опухоль быстро прорастает купол плевры, задние отрезки ребер, позвонки, стволы плечевого нервного сплетения, симпатический ствол. Клинически при этом отмечается *триада Пэнкоста*: сильные боли в плече, атрофия мышц руки, *синдром Горнера*.

Весьма редко полостная форма рака легкого является результатом злокачественного роста в стенке уже существовавшей полости — кисты, абсцесса, туберкулезной каверны. На фоне противотуберкулезной терапии у больных инфильтративным туберкулезом отмечают положительную динамику, а при раке легкого изменения нарастают. Однако в случае осложнения рака неспецифической пневмонией антибактериальное лечение может привести к временному субъективному и объективному улучшению, что может быть поводом для ошибки в диагнозе.

Решающее значение в дифференциальной диагностике инфильтративного туберкулеза и периферического рака легкого нередко имеет бактериологическое и цитологическое исследование мокроты или бронхиального содержимого. У больного туберкулезом можно обнаружить МБТ, а у больного с полостной формой рака легкого — клетки злокачественной опухоли. При отсутствии мокроты или отрицательных результатах ее исследования производят трансбронхиальную или трансторакальную игловую биопсию с последующим морфологическим исследованием биоптата.

Эозинофильная пневмония возникает под влиянием различных аллергенов и протекает остро, подостро или без клинических проявлений со случайным выявлением при рентгенологическом исследовании. Заболевание нередко сопровождается кашлем — сухим или с выделением небольшого количества мокроты. Интоксикация выражена умеренно. При аускультации легких выслушиваются немногочисленные сухие или мелкие влажные хрипы. В гемограмме отмечают увеличение содержания эозинофилов до 30—90 %. На рентгенограммах эозинофильный инфильтрат может локализоваться в любом отделе легкого. Он имеет вид малоинтенсивной фокусной тени с нечеткими контурами, чаще неправильной формы. Окружающая инфильтрат легочная ткань не изменена. Иногда наблюдают расширение корней легких и небольшой плевральный выпот. Для эозинофильного инфильтрата характерны положительная кожная проба с соответствующим аллергеном и исчезновение клинико-рентгенологических признаков заболевания в течение нескольких дней даже без лечения.