

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

О.С. Шевченко, С.Л. Матвєєва, Ю.М. Пашков, Г.Л. Степаненко, Д.О. Бутов, О.І. Чопорова

СИНДРОМАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ЛЕГЕНЬ

Навчальний посібник

Харків
ХНМУ
2012

УДК 616.24-073.7(075)
ББК 54.12Я7
С38

Рецензенти: І.Г.Ільницький – д-р. мед. наук, проф.
(Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького)
Л.Д.Тодоріко – д-р. мед. наук, проф.
(Буковинський державний медичний університет)

Шевченко О.С., Матвєєва С.Л., Пашков Ю.М., Степаненко Г.Л., Бутов Д.О., Чопорова О.І.

С38 Синдромальна діагностика захворювань легень: Навч. посібник. – Харків: ХНМУ, 2012

Останнім часом питома вага захворювань легень зростає і займає друге місце серед всіх захворювань у світі та в Україні. Одним з головних завдань сучасної медицини при захворюванні легень є своєчасно встановлений діагноз захворювання та проведення відповідної терапії. Даний посібник допоможе студентам, лікарям-інтернам, лікарям диференціювати діагноз та назначити адекватну терапію, щоб не тільки зберегти життя хворому, а і відновити його працездатність. Сучасна діагностика може бути тільки комплексною. Стандартний шлях первинного обстеження з захворюваннями легень – розпитування, фізикальне дослідження, рентгенографія легень. Але за один і тим же клінічним та рентгенологічним симптомом може ховатися цілий ряд хвороб, вимагаючи підчас діаметрального протилежного підходу. Навіть розвернутий клініко-рентгенологічний висновок іноді носить характер більш або менш обгрунтованого припущення, оскільки у ньому відсутній кінцевий фактор – гістологічна верифікація діагнозу.

При диференціальній діагностики легеневих захворювань лікар повинен перед усім відповісти на два питання: є у даному випадку туберкульоз чи ні, а коли туберкульозу немає, то яка причина даного неспецифічного захворювання.

Частіше приходиться вирішувати перше запитання, яке є найбільш важливим, – про наявність або відсутність туберкульозу. Крім того, кількість основних синдромів при туберкульозі не перевищує 10, а кількість неспецифічних легеневих захворювань у багато разів більша.

Для студентів медичних спеціальностей вищих навчальних закладів, лікарів-інтернів, лікарів загальної мережі та спеціалізованих медичних закладів України.

УДК 616.24-073.7(075)
ББК 54.12Я7

© Харківський національний
медичний університет, 2012
© Шевченко О.С., Матвєєва С.Л.,
Пашков Ю.М., Степаненко Г.Л.,
Бутов Д.О., Чопорова О.І., 2012

ЗМІСТ

	Перелік умовних скорочень	4
	Введення	5
1	Диференційна діагностика лімфаденопатій	6
2	Диференційна діагностика легеневого інфільтрату	37
3	Диференційна діагностика кулястої тіні (кулястого утворення) в легенях	49
4	Диференційна діагностика всередині синдрому обмежених вогнищевих затемнень	56
5	Диференційна діагностика всередині синдрому легеневої дисемінації	61
6	Диференційна діагностика порожнинних утворень (кільцевих тіней) у легенях.	77
	Література	100
	Додаток	101

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

КУБ	кислотостійкі бактерії
МБТ	мікобактерії туберкульозу
ШОЕ	швидкість осідання еритроцитів
ВГЛВ	внутрішньогрудні лімфовузли
АКТГ	адренокортикотропний гормон
ЛАП	легеневий альвеолярний протеїноз

ВВЕДЕННЯ

За останні роки визначається посилена увага до захворювань бронхолегеневої системи, особливо до захворювань неспецифічного запального, онкологічного генезу та туберкульозу. Це зумовлено значною поширеністю даної патології, складністю діагностики, лікування і реабілітації, високою інвалідизацією та летальністю серед різних выкових груп населення, особливо працездатного віку.

Численні результати досліджень засвідчують тривожну епідеміологічну ситуацію, при якій практично не спостерігається вірогідного покращення основних епідеміологічних параметрів.

Питома вага хвороб органів дихання серед усіх інших сягає понад 50% і займає першу позицію серед причин захворюваності та тимчасової непрацездатності. У загальній структурі смертності населення України хвороби бронхолегеневої системи займають четверте місце серед дорослих.

При формуванні диференційно-діагностичного ряду у кожному конкретному випадку доцільно враховувати характер провідного рентгенологічного синдрому в легенях (синдром дисемінації, інфільтрації, шароподібного утворення, обмеженого вогнищевого ураження, плеврального випоту, патологія кореня легені, кільцевидної тіні та ін.)

При проведенні диференційної діагностики вибір всіх додаткових (особливо інвазивних) методів дослідження обов'язково повинен бути обґрунтованим, але при цьому не потрібно відмовлятися від їх виконання, у тому числі і відкритої біопсії легень, якщо можлива діагностична цінність досить висока. Поряд з оцінкою бронхолегеневої симптоматики і рентгенологічних змін в легенях слід обов'язково враховувати і наявність позалегенових проявів туберкульозу, які іноді можуть відігравати провідну роль у встановленні діагнозу.

На практиці лікарю частіше приходиться диференціювати прикорневі, інфільтративні, дисеміновані, вогнищеві і округлі утворення та порожнини в легенях.

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ЛІМФАДЕНОПАТІЙ

Лімфаденопатія (збільшення лімфатичних вузлів) – достатньо частий клінічний симптомокомплекс, який потребує клініко-лабораторного обстеження хворого з метою виявлення причини його виникнення та вироблення подальшої тактики обстеження і лікування, є основою для виробки раціональної тактики подальшого рентгенологічного обстеження торакальних хворих.

Лімфатичні вузли кореня легень в нормі не контрастуються, вони візуалізуються лише при патологічних станах. Рентгенологічно корень легень – це сукупність судинно-bronхіальних елементів, розташованих частково у воротах легені, але більшою частиною у прилеглому до них відділі легені. Патологічним субстратом ураження коренів легень частіше є запальна інфільтрація і фіброзне ущільнення клітковини кореня. Нерідко зустрічаються набряк клітковини і застійне розширення судин в корені. Гіперплазія бронхіальних лімфатичних вузлів може бути обумовлена їх запаленням або виникає на підставі пухлинного або системного захворювання. Також в основі синдрому патології кореня може бути зміна прикореневого легеневого малюнка через вад розвитку гілок легеневої артерії.

Синдромний підхід до рентгенодіагностики захворювань органів дихання прискорює і полегшує розпізнавання багаточисленних патологічних процесів в коренях легень і органів середостіння.

До синдрому патології кореня легень відносять патологічні зміни (затемнення) в прикореневій ділянці, частіше всього обумовлені ураженням внутрішньогрудних лімфовузлів, бронхів і судин середостіння.

Причини розширення кореня легень

I. **Судинні** (легенева артеріальна гіпертензія, легенева венозна гіпертензія, аневризма легеневої артерії, артеріальне повнокрів'я при вроджених і набутих вадах серця і крупних судин, асиметрична перфузія легень)

II. Збільшення внутрішньогрудних лімфовузлів

(метастази у лімфатичні вузли кореня легень, туберкульозний лімфаденіт, грибкові інфекції, лімфогранулематоз, ангіофолікулярна гіперплазія лімфатичних вузлів (хвороба Кастлемана), саркоїдоз, силікоз).

III. **Первинні новоутворення** (центральна карцинома бронху, карциноїд, лімфосаркома).

Причини дифузного розширення серединної тіні

1. Гострий медіастинит;
2. Ексудативний перикардит;
3. Дилатація стравоходу при ахалазії кардії.

Причини місцевого розширення серединної тіні

Розширення тіні середостіння на обмеженій ділянці у більшості випадків викликано пухлинами і кістами. Значно рідше воно обумовлено аневризмами магістральних судин і осумкованими запальними процесами.

1. Пухлини і кісти переднього середостіння: загрудинний або внутрішньогрудинний зоб, пухлини вилкової залози (тимоми) та її кісти, дермоїдні кісти і тератоми, абдоміномедіастинальні ліпоми, кісти і дивертикули перикарду.
2. Пухлини і кісти заднього середостіння: бронхогенні і ентерогенні кісти, неврогенні пухлини.
3. Аневризма аорти.

Таб.1 Поверхи і простори середостіння.
Типова локалізація патологічних процесів

Поверх	Передне середостіння	Простір Гольцкнехта	Паравертебральний простір
Верхній	Шийно-медіастинальна ліпома	Бронхогенні та ентерогенні кісти (часто). Пухлини щитовидної залози (рідко)	Неврогенні пухлини
Середній	Пухлини вілкової залози (часто). Лімфоми (зріст з простору Гольцкнехта)	Первинні пухлини лімфатичної системи (лімфосаркоми та ін.) Вторинні пухлини лімфатичної системи (часто); Гранулеми різного генезу, ентерогенні та бронхогенні кісти	Неврогенні пухлини
Нижній	Абдомінально-медіастинальна ліпома (ріст з передньочеревинного жиру) Тератодермоїдні утворення, целомічна кіста перикарду, кила діафрагми, пухлина тімусу	Пересувна (ковзна) кила стравохідного відділу діафрагми Ентерогенні та бронхогенні кісти	Неврогенні пухлини

Таб.2 Симптоми патології кореня, їх патогенез і анатомічний субстрат

Симптом	Патогенез і анатомічний субстрат
Збільшення поперечного розміру	Розширення гілок легеневої артерії в результаті застою, аневризми, стенозу, емболії або тромбозу периферичних гілок, васкуліту; збільшення розміру лімфатичних вузлів (лімфаденіт, лімфома, метастази); вузлуватий рак крупного бронху; невринома, фіброма
Збільшення довжини	Розширення венозних гілок при центральному застої; збільшення лімфатичних вузлів у основи сегментарних бронхів верхньої долі і базальних сегментів нижньої долі.
Зменшення розмірів	Гіпоплазія або аплазія дольової легеневої артерії; стеноз дольової гілки; тромбоз
Деформація	Асиметричне аневризматичне або варикозне розширення судини; збільшення лімфатичних вузлів; туморозні вузли, фіброзне зморщення
Підвищення інтенсивності	Збільшення розмірів судин і лімфатичних вузлів; виникнення пухлин; інфільтрація клітковини, лімфостаз
Гомогенізація	Збільшення анатомічних складових кореня, інфільтрація клітковини (запальна, туморозна); лімфостаз
Нерівні (поліциклічні, «лучисті»)	Збільшення лімфатичних вузлів; аневризми і варикозне розширення; судинні аномалії; ретроградний лімфаденіт; дифузний пери бронхіальний рак, васкуліт
Нечіткі зовнішні контури	Інфільтрація клітковини; перибронхіт; васкуліт і периваскуліт; лімфангіт, лімфостаз; перибронхіальний і периваскулярний карциноматоз

Звуження бронху; культя – порушення бронхіальної прохідності. Розширення просвіту бронху	Пухлина (частіше рак); ендобронхіт (туберкульозний, неспецифічний); збільшення лімфатичних вузлів; інородне тіло; фіброз
Розширення просвіту бронху	Цироз- циротична, пневмосклеротична бронхоектазія; бронхомегалія вроджена

Таб.3 Патогенетичні і морфологічні особливості деяких симптомів патологічно зміненого кореня легень

Симптом	Патогенетична і морфологічна характеристика
«Лучисті контури»	<p>Лімфангіт – короткі прямі розмиті тяжі (первинний туберкульоз, пухлина, саркоїдоз)</p> <p>Лімфостаз- розмиті короткі тяжі (лінії Керлі при застої, інтерстиціальній фазі набряку)</p> <p>Васкуліт- звивисті, іноді нечітко окреслені або звивисті тіні з кореня або пересікаючи його (колагеном, васкуліт іншої етіології)</p> <p>Перибронхіальна інфільтрація – різної довжини звивисті тіні, які не потоншують к периферії (рак, лімфолейкоз)</p> <p>Фіброз- короткі прямі або викривлені тяжі (результат запалення, склеродермія)</p>
«Бугристість»	<p>Бронхоаденіт- частіше чіткі, рідше нечіткі полі циклічні або моно циклічні контури (туберкульоз, неспецифічне запалення, аденовірусна інфекція, інфекційний мононуклеоз)</p> <p>Гіперплазія- чіткі поліциклічні контури (пневмоконіоз)</p> <p>Грануляція- чіткі поліциклічні контури (саркоїдоз, лімфогранулематоз)</p> <p>Пухлина- поліциклічні, частіше чіткі контури (центральный рак, лімфома, лімфолейкоз, лімфосаркома, метастази)</p> <p>Васкуліт- аневризматичні розширення патологічно змінених судин – полі циклічні нечіткі контури (часто)</p> <p>Застій – чіткі контури моно циклічні) розширення легеневої артерії) або полі циклічні (розширення вен)</p> <p>Вада розвитку- чіткі контури моно- циклічні аневризма легеневої артерії) або поліциклічні (варикозне розширення вен)</p>

<p>Звуження бронху</p>	<p>Запалення, групулюючий ендобронхіт, панбронхіт- нерівномірне, часто нерівне звуження просвіту (туберкульоз, хронічний бронхіт, хронічна пневмонія); обмежений гладкий, чітко окреслена ділянка вдавнення в просвіт бронху (туберкульоз внутрішньо грудних лімфатичних вузлів у дітей)</p> <p>Пухлина - обмежений гладкий, іноді плоска ділянка (екзобронхіальний тип зросту раку легені), нерівномірне звуження, коротка, часто конічна кульця з нерівними контурами (ендобронхіальний тип росту); значна поширеність звуження, випрямлення, ригідність просвіту (пери бронхіальний тип росту), множинні гладкі вдавнення, ураження лімфатичних вузлів)</p> <p>Судинні зміни - вдавнення з гладкими контурами, звуження на рівні судинної або серцевої тіні (тривало існуюча аневризма, хронічне збільшення лівого передсердя)</p>
<p>Зміна в легенях (прикореневі відділи)</p>	<p>Запалення - густа розмита сітчастість і тяжистість, вогнища (туберкульоз- ретроградний лімфангіт); множинні розмиті тяжисті тіні, «впадаючі» в корінь, «дорожка» (первинний туберкульозний комплекс, гнійний бронхіт, гострий абсцес); дифузне затемнення з нечіткими зовнішніми контурами (пневмонія, туберкульоз)</p> <p>Лімфостаз - густа сітчастість і тяжистість (туберкульозний бронхоаденіт, силікоз, аркоїдоз)</p> <p>Пухлина - густа сітчастість і тяжистість, вогнищеві тіні (раковий лімфаденіт); звивисті широкі тяжисті тіні, петлистість (пери бронхіальна ракова або лімфо лейкозна інфільтрація)</p> <p>Судинні порушення- збагачення, розмитість легеневого малюнка (застій, васкуліт); дифузне затемнення, на фоні якого є світлі полоски бронхів (набряк- паренхіматозна фаза)</p> <p>Фіброз- збагачення і деформація малюнка, чітко окреслені сітчасті і тяжисті тіні або збіднення малюнка, тонкостінні порожнини при емфіземі (мета пневмонічний або мета туберкульозний пневмосклероз, пневмоконіоз, саркоїдоз III стадії)</p>

Розширення кореня легень, пов'язане з порушенням кровотоку у малому колі кровообігу

До патологічних процесів кореня легень належать стани, основним синдромом при яких є порушення кровотоку у малому колі кровообігу, що проявляється змішаною легеневою гіперемією. Патогенетична сутність такої гіперемії полягає у прекапілярній або післякапілярній вазодилатації та відносному стазі крові з усіма можливими наслідками, у тому числі, з розвитком стану, що нагадує вогнищеву пневмонію.

Причини післякапілярної вазодилатації та гіперемії:

- 1) порушення відтоку крові з малого кола кровообігу внаслідок «перепони» з боку серця при стенозі атріовентрикулярного клапана;
- 2) слабкість лівого шлуночка, що буває при системній гіпертонії, інфаркті стінок серця, перикардиті будь-якого генезу та синдромі Дреслера.

Рентгенологічна картина. Незалежно від характеру первинного процесу в усіх випадках порушення кровотоку у малому колі кровообігу рентгенологічно виявляється зниження прозорості легневих полів через зменшене наповнення повітрям альвеол та через їх колапс, зумовлений тиском розширених капілярів на бронхи аеродинамічного та респіраторного типу і набряком інтерстицію. Поступово легневий малюнок стає чіткішим, а судини, що його утворюють,

ширшими і довшими. При відносно тривалому процесі у прикореневій зоні виявляються дрібні інтенсивні вогнища гемосидерину. Корені легень значно розширюються, стають більш однорідними за рахунок накладання і «злиття» розширених артеріальних і венозних стовбурів та набряклих лімфатичних вузлів внаслідок лімфостазу і часткової інфільтрації біякореневої клітковини. Зовнішні відділи коренів перестають бути чіткими і ніби «розпливаються» в оточуючій легеневої паренхімі.

У плевральних порожнинах, частіше справа, виявляється плевральний випіт, що може мати найрізноманітніші прояви. В одних випадках – за типом високого стояння склепіння діафрагми, в інших – затемненням кардіодіафрагмального кута. Та найчастіше зустрічається затемнення косто-діафрагмального синуса; рідше – паракостальне затемнення. Шукати плевральний випіт у таких пацієнтів потрібно не рентгенологічно, а шляхом ультрасоноскопії, що значно інформативніше. При стандартній рентгенографії кількість випоту, що фіксується, має бути більшою 300 мл, а при ультрасоноскопії – достатньо 5 мл.

Деякі променеві патогномонічні ознаки, що можуть вказати на характер первинного процесу:

- 1) Мітральна конфігурація – ознака стенозу атріовентрикулярного отвору.
- 2) Розширення дуги аорти – ознака системної гіпертонії.

У більшості випадків при рентгенологічному обстеженні вдається роздивитися вогнищевоподібні утворення діаметром 1,5–4,0 мм, які являють собою виповнені ексудатом або трансудатом альвеоли, ацинуси чи часточки. Локалізуються такі тіні головним чином у базальних відділах. Від пневмонічних вогнищ ці затемнення відрізняються більшою інтенсивністю і чіткістю зовнішніх контурів. До того ж розташовуються вони на тлі описаних вище змін у легневих полях та корневих зонах. Допоможуть, безумовно, клінічні лабораторні дослідження.

Клініка. Покашлювання, а через декілька днів кашель з мокротинням – сигнал для уважного фізикального обстеження. Проводячи останнє, потрібно пам'ятати, що у всіх випадках порушення кровотоку у малому колі кровообігу, незалежно від первинної причини, завжди можна знайти різноманітні вологі хрипи, особливо у нижніх і середніх відділах. У більшості випадків вони мають симетричний характер, що і відрізняє ці процеси від вогнищевої пневмонії, при якій хрипи звичайно не лише однібічні, а й локальні.

Діагностика. Клінічні дослідження крові можуть мати діагностичне значення лише у випадках динамічного спостереження. Зміна кількості лейкоцитів на тлі зсуву лейкоцитарної формули вліво та лімфо-моноцитопенії можуть свідчити про наявність чи розвиток інфекційного запалення легень. Підтвердженням останнього буде суттєве прискорення ШОЕ. Такими цифрами будуть показники понад 30 мм на год. Оскільки подібні хворі мають тривалий перебіг процесу, що пригнічує природну резистентність організму і відповідно гальмує його реактивність, приєднання інфекційного процесу у фінальній стадії типове.

Аневризма легеневої артерії

Локальне розширення легеневої артерії або частіше її гілок. По походженню вони можуть бути вродженими та набутими.

Набуті аневризми можуть розвиватись внаслідок вторинної легеневої гіпертензії при таких вадах серця, як відкритий артеріальний протік, дефект міжшлуночкової перетинки. А також при клапанному стенозі легеневої артерії (постстенотичне розширення).

Причини аневризми легеневої артерії:

туберкульоз, сифіліс, атеросклероз, ревматичний васкуліт, вузелковий периартеріїт, мікотичне ураження стінки судин, травми.

Відомі ідеопатичні аневризми легеневого стовбуру.

Клініка. У більшості випадків захворювання тривалий час перебігає безсимптомно. В ряді випадків симптоматика (сердцебиття, ознаки серцевої недостатності) пов'язані з основним захворюванням, яке призвело до аневризми. Рідко спостерігається кровохаркання, сухий кашель, болі в серці.

Діагностика. При аускультатції і фонокардіографії у другому-третьому міжребер'ях, частіше зліва, фіксується систолічний шум, іноді-діастолічний шум відносної недостатності напівлунних клапанів легеневої артерії. На ЕКГ у 75 % хворих виявляється гіпертрофія правого шлуночка. Основними методами діагностики аневризми легеневої артерії є рентгенографія і ангиографія, які виявляють значні локальні розширення стовбуру або гілок легеневої артерії. При диференційній діагностиці приходится виключати рак легень, пухлини середостіння, туберкульоз легень, аневризму нисхідного стовбуру аорти.

Метастази злоякісної пухлини у лімфатичні вузли кореня легень

Метастатичне ураження бронхолегеневих і медиастинальних лімфатичних вузлів при нез'ясованому раку легень або іншого органу називають терміном «медиастинальний рак легень». Метастатичне ураження цих лімфовузлів може спостерігатись при солідних пухлинах (легень, молочної залози, нирок, голови, ший та ін). Медиастинальний рак легень зустрічається рідко, складає 1% різновидів захворювання. Уражаються особи обох статей, частіше чоловіки, переважно після 40 років.

Зазвичай ці хворі поступають до стаціонару з невірними діагнозами, серед яких є лімфогранулематоз, туберкульозний бронхоаденіт, прикоренева пневмонія, саркоїдоз і т.і. Іноді медиастинальний рак виявляють випадково або при профілактичному огляді. При цілеспрямованому опитуванні хворі відмічають протягом 2-3 міс. погіршення стану здоров'я (різної інтенсивності болі у грудях, сухий кашель (покашлювання), задишка). Кровохаркання і компресійний синдром спостерігається рідко. У крові помірний лейкоцитоз і підвищення ШОЕ до 20-30 мм/год. Периферичні лімфовузли виявляються у 6 разів рідше, ніж у хворих лімфогранулематозом.

При типовому варіанті медиастинального раку легень спостерігається одностороннє збільшення лімфатичних вузлів. Частіше вражаються паратрахеальні, трахеобронхіальні і бронхопульмональні групи, рідше- ізольовано паратрахеальні і трахеобронхіальні або тільки бронхопульмональні вузли.



Рис. 1. Медиастинальна форма раку. Виразене збільшення бронхопульмональних лімфатичних вузлів справа. Лімфатичних вузлів центрального і переднього середостіння.

На оглядовій рентгенограмі визначається одностороннє (частіше правобічне) розширення серединної тіні на всьому її протязі, а при ізольованому ураженні однієї із груп лімфатичних вузлів – на відповідному рівні.

В легневих полях патологічних змін не визначається (гіпоектаз наступає лише пізніше, при проростанні лімфатичних вузлів у бронх). На томограмах відмічається тотальний, масивний, однорідний конгломерат з крупно звивистими або бугристими, не зовсім чіткими контурами. В боковій проекції тінь конгломерата лімфатичних вузлів знаходиться в проекції центрального середостіння. Бронхи і трахея в місцях прилягання збільшених лімфатичних вузлів рівномірно

звужені, хоча і не утворюють характерну для рака культю, що підтверджується і бронхоскопічно. Крім звуження, при бронхоскопії визначається різка гіперемія, набряк і підвищена кровоточивість сливової оболонки бронхів з однієї сторони, ригідність трахеї і бронхів в місці прилягання уражених лімфатичних вузлів.

Діагностичні складнощі виникають у 20-25% хворих при ізольованому ураженні одиночного лімфатичного вузла бронхопульмональної групи або в тих випадках, коли поряд з центральним середостінням затемнено і передне. Діагноз уточнюють за допомогою трансbronхіальної або медіастинальної біопсії. Як правило, мова йде про недиференційований мілкоклітинний рак.

Оскільки при медіастинальному раці ураження зазвичай однобічне і вражаються ті ж самі групи лімфатичних вузлів, що і при туберкульозному бронхоаденіті, рентгенологу необхідно у першу чергу диференціювати ці захворювання, не забуваючи про атипові форми лімфогранулематозу, саркоїдозу та інших захворювань.

У таких випадках, крім віку і статі, треба враховувати наступні фактори:

- 1) наявність задишки, іноді кровохаркання, компресійного синдрому;
- 2) масивність конгломерату уражених лімфатичних вузлів; його бугристі і лучисті контури;
- 3) звуження просвіту бронху, що прилягає до збільшених лімфатичних вузлів, яке визнається на томограмах;
- 4) різка гіперемія, набряк і кровоточивість слизової оболонки, ригідність стінки трахеї і бронхів на місці прилягання до збільшених лімфатичних вузлів, компресійний стеноз за рахунок здавлення ззовні, що виявляється при бронхоскопії;
- 5) Наявність компресійного синдрому, задишки, іноді кровохаркання.
- 6) Обов'язкова гістологічна верифікація діагнозу.

Туберкульозний лімфаденіт

Туберкульоз лімфатичних вузлів кореня легень і середостіння у дорослих умовно виділяють первинний і вторинний. Первинний туберкульозний лімфаденіт є залозистим компонентом первинного туберкульозного комплексу. Під вторинним туберкульозним лімфаденітом розуміють загострення туберкульозного процесу у лімфатичних вузлах хворого, який переніс первинний туберкульоз.

У першу чергу уражаються лімфатичні вузли трахео-бронхіальної групи; у 2/3 випадків справа. Наступною за частотою уражень є бронхо-пульмональна група лімфатичних вузлів кореня легких справа, рідше у процес втягуються лимфоузли біфуркаційної групи.

Рентгенологічна картина досить типова: тінь враженого лімфовузла створює картину одностороннього розширення серединної тіні. На томограмах у прямій і бічних проєкціях тінь уражених лімфовузлів накладається на зображення повітряного стовпа трахеї чи бронха. При ізольованому ураженні одиночного лімфатичного вузла виявляється одиночна овальна тінь розміром від 1x2 до 3x4 см. Зовнішні контури тіні більш-менш чіткі та рівні. Структура тіні неоднорідна за рахунок укралень вапна, мають невеликі розміри й знаходяться ексцентрично, ближче до капсули. Кальциноз, який виявляють на обзорних і пошарових знімках, служить найбільш характерним симптомом туберкульозного бронхаденіту і трапляється із частотою близько 54%.

До **типового варіанту** рентгенологічних проявів туберкульозного бронхаденіту відносяться випадки, коли із збільшенням лімфатичних вузлів кореня легень визначалися туберкульозні зміни й у легеневої тканині у вигляді інфільтрату чи туберкуломи. При цьому туберкульозний інфільтрат чи туберкулома у хворих з типовими проявами розташовуються на стороні уражених туберкульозом лімфатичних вузлів і супроводжуються вираженими явищами лимфангита як доріжки до кореня. Таке сполучення змін у легенях відповідає класичній формі первинного туберкульозного комплексу. Збільшені лимфоузли при цьому некальциновані, уражається переважно бронхопульмональна група.

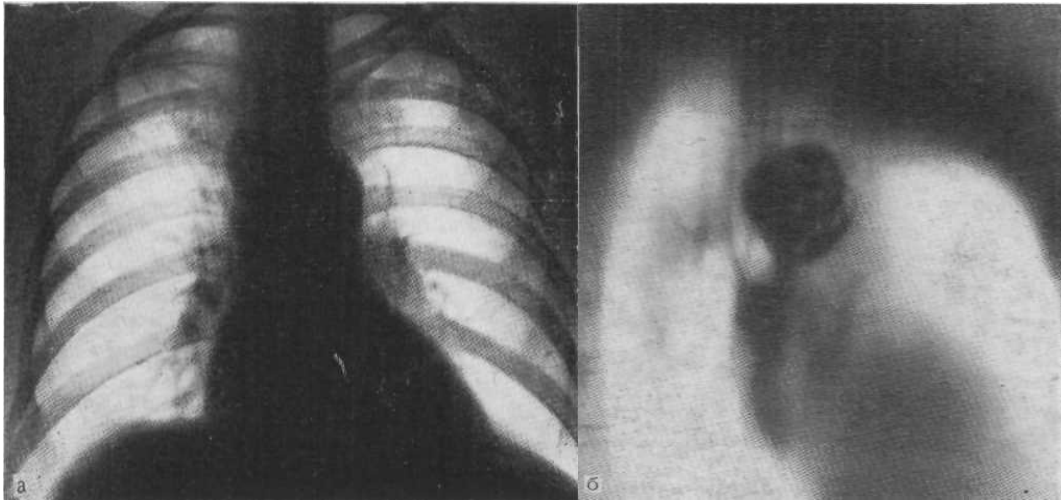


Рис.2. Оглядова рентгенограма (а) і томограма в боковій проекції (б) Туберкульозний бронхоаденіт справа. Різко збільшений і частково звапнений паратрахеальний лімфатичний вузол.

Можливий також **атиповий варіант** туберкульозу внутрішньогрудних лімфатичних вузлів. При цьому ізольовано уражається одна з анатомічних груп лімфатичних вузлів кореня легені чи середостіння без наявності вкраплення солей кальцію і специфічних змін - у легеневої тканині. Рентгенологічно визначається виражена деформація і однобічне збільшення розміру кореня легені. На томограмах збільшені лімфатичні вузли - суцільний конгломерат, який охоплює бронх. Форма конгломерату витягнута, подовжній її розмір перевищує поперечний; структура тіні однорідна, без включення солей кальцію. Змін просвіту бронхів на томограмах не відзначається. Зовнішні контури збільшених лімфатичних вузлів опуклі, поліциклічні, горбисті, нечіткі або не зовсім чіткі.

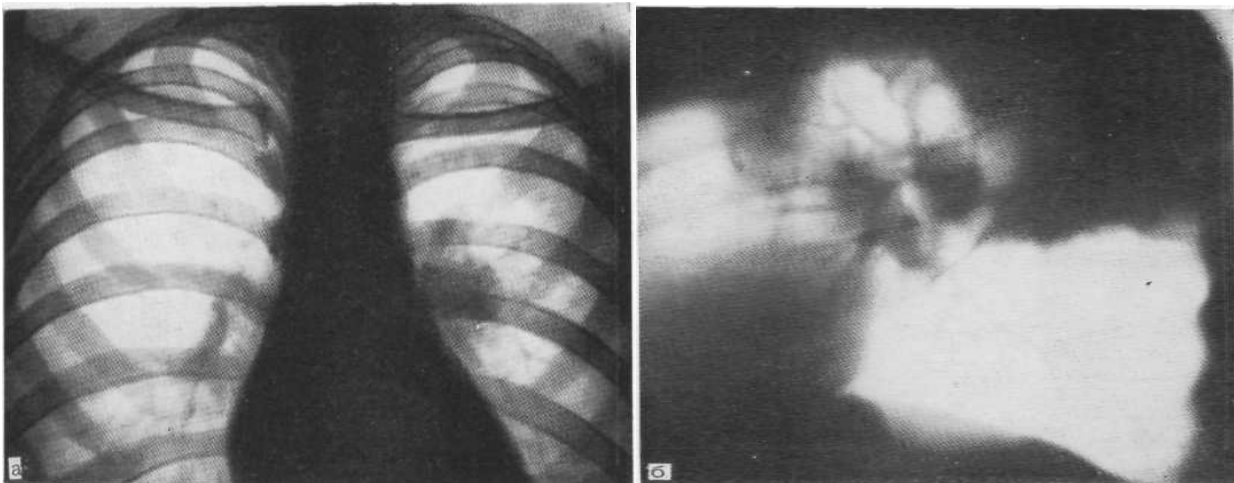


Рис.3. Оглядова рентгенограма (а) і томограма у боковій проекції (Лівобічний первинний комплекс: а) збільшені бронхопульмональні лімфатичні вузли зліва; б) у VI сегменті пневмонієподібне затемнення — легеневий компонент первинного комплексу).

У половини хворих поставити правильний діагноз допомагає бронхологічне дослідження, оскільки при бронхоскопії вдається побачити рубці, нориці, інфільтративний туберкульоз і туберкульозні грануляції.

Грибкові інфекції

Пневмомікози – грибкові ураження легенів, які належать до групи глибоких мікозів. У клінічній практиці ці форми спостерігають як ізольовані, так і у вигляді асоційованої патології легенів, у сполученні з туберкульозом, раком, бронхоектазами, хронічними абсцесами й іншими неспецифічними захворюваннями легенів.

Грибкова інфекція може розвиватись як у імунокомпетентних осіб, так і у пацієнтів з імуною недостатністю. У перших збудниками частіше є *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Paracoccidioides brasiliensis* та *Blastomyces dermatitidis*, а у пацієнтів з імуною супресією – *Aspergillus*, *Candida species*, *Cryptococci*, *Pneumocystis jiroveci* та штами *Mucormycosis*.

Актиномікоз належить до найбільш часто реєстрованих видів легеневиких мікозів, виявляється у 5-10% хворих на різноманітні пневмопатії. Збудник захворювання – анаеробний променевикий грибок. Звичайно він колонізує як сапрофіт у ротову порожнину, зуби, мигдалики, трахею, верхні відділи бронхів. При первинному легеневому актиномікозі грибок потрапляє у легені аерогенним шляхом або при аспірації вмісту ротової порожнини під час сну чи втраті свідомості. При вторинному актиномікозі грибки контамінують легені лімфогенним шляхом із ротової порожнини, придаткових пазух та мигдаликів, а гематогенним шляхом - із віддалено розташованих вогнищ актиномікозу (печінка, шкіра, кістки). Звичайно уражатися можуть усі відділи легень.

Клініка. При локалізації вогнищ актиномікозу у верхівках процес нагадує спочатку «рецидивуючу» респіраторну інфекцію, а з часом – вогнищеву пневмонію. Першим симптомом звичайно буває кашель, який має при маніфестації сухий, а пізніше - вологий характер. Інколи в мокротинні трапляються домішки крові. Поступово підвищується температура, з'являється слабкість, анорексія. На відміну від вогнищевої пневмонії захворювання розвивається досить поступово, постійно збільшуючи кількість симптомів та їх тяжкість. До клінічних ознак додається схуднення, пітливість, тому з цього часу актиномікоз починає нагадувати вогнищевий туберкульоз. Оскільки морфологічно процес характеризується превалюванням ексудативних та продуктивних реакцій, відрізнити його від туберкульозного на цьому та й на інших етапах дуже важко. Відсутність мікобактерій туберкульозу при мікроскопії та бактеріологічному дослідженні не є патогномонічною диференціально-діагностичною ознакою. Наявність актиноміцетів підтверджує діагноз. У значному відсотку випадків відкинути туберкульозний процес допоможе анамнез, а наявність будь-якого хронічного ендогенного запального вогнища «вказе» на необхідність спеціалізованого обстеження на грибки. Загальний стан хворого тривалий час залишається відносно задовільним. Імперативний та малопродуктивний кашель, що інколи супроводжується кровохарканням та болями у грудній стінці і значною дерев'янистою інфільтрацією м'яких тканин, свідчить проти туберкульозу.

Рентгенологічне дослідження грудної клітки виявляє вогнищеві утворення без чітких зовнішніх контурів у різних відділах легень. Інколи вогнища «згруповуються» у фокусно-інфільтративні затемнення. Останні часто зливаються з межистінням. На відміну від захворювань лімфатичних вузлів межистіння при актиномікозі відсутні чіткі, горбисті контури. Злиття легеневої компоненти із межистінням частіше спостерігається у верхніх відділах легень (S₁). Залежно від своєчасності виявлення наведені рентгеноморфологічні ознаки можуть мати дрібні розміри чи більші, але при відповідному анамнезі майже завжди можна знайти свідчення проти вогнищевої чи зливної пневмонії.

У більшості випадків рентгенологічно визначаються множинні деструкції у множинних вогнищевих затемненнях. Ділянки розпаду не мають якоїсь визначеної форми. Втягнення у процес межистіння може нагадати лімфогранулематоз, але при останньому деструкції в легенях зовсім не зустрічаються. Реакція плеври звичайно проявляється наявністю випоту, який інколи трапляється у значній кількості. Плевральний вміст частіше має характер ексудату. Дослідження його на грибки зможе допомогти у верифікації процесу, але для цього потрібна сучасно оснащена лабораторія.



Рис.4. Оглядова рентгенограма. Актиномікоз легень з явищами розплавлення легеневої тканини.

Застосування комп'ютерної томографії дозволяє виявити ураження ребер, груднини, хребта, кісток. При цьому виявляються порушення структури кісток та зустрічаються крайові узури і ознаки осифікуючого періоститу. При захворюваннях лімфатичної системи подібні феномени не відомі.

Отже, наведені ознаки при досконалому їх аналізі дозволять відрізнити актиномікоз легень від вогнищового туберкульозу, бактеріальної бронхопневмонії та захворювань лімфатичної системи - лімфогранулематозу.

Аспергільоз

Захворювання спричинено пліснявими грибами, які досить поширені у зовнішньому середовищі: на ґрунті, у повітрі, зернових, овочах, фруктах та ін. Аспергіли є джерелом «загнивання» зерна, сіна, сировини для ткацьких фабрик. Вони можуть стати джерелом аерогенної інфекції на пивоварних та маслобійних заводах, комбікормових, шпагатно-прядильних та чайних фабриках. Аспергіли – постійні співучасники розвитку легень фермера, легень заготівельників дерев'яної кори, легень годувальників птиць і т ін. Ось із цього і починається диференціальна діагностика цього типу пневмопатій.

Клініка. Розрізняють **первинний** аспергільоз, тоді захворювання перебігає гостро, нагадуючи гостру бронхопневмонію, чи вогнищевий туберкульоз. Спостерігається висока температура, значна кількість мокротиння, чого не буває при туберкульозі. Зустрічається кровохаркання та кровотеча, що зближає процес із туберкульозом. У даному випадку дещо допоможе анамнез. При лабораторному дослідженні виявляється еозинофілія, що не характерне для туберкульозу. Проте треба пам'ятати, що у 83% хворих еозинофілія спостерігається при еозинофільному легеневому інфільтраті. Окрім перерахованих ознак спостерігаються млявість, кволість, пітливість, задишка, яка іноді сягає 40 дихальних рухів за 1 хв. Часто розвивається бронхообструктивний синдром, що проявляється нападами астматичного характеру, які нерідко приймають за бронхіальну астму.

Променева дослідження виявляє вогнищеві затемнення більших чи менших розмірів без чітких меж із розмитими контурами. Вогнищеві утворення часто зливаються. При еозинофільному ж інфільтраті такі вогнища досить чітко окреслені. Окрім цього, при аспергільозі у більшості випадків спостерігаються множинні деструктивні зміни, що не залежить від розмірів вогнищ. З огляду на перераховане все це може нагадувати «сотову легеню», що для еозинофільного інфільтрату не характерне.

Окрім цього, при аспергільозі не буває пристінкової реакції плеври, а при туберкульозі - її можна відшукати у більшості випадків.

Мікроскопічне дослідженням мокротиння на плісняві грибки дає позитивний результат.

Вторинний аспергільоз розвивається при більшості хронічних пневмопатій, серед яких хронічний бронхіт, абсцеси, каверни, кісти і т. ін. . Перебігає захворювання хронічно. Потогномонічним симптомом є рецидивуючі кровохаркання, які на тлі відповідного анамнезу та хронічного захворювання легень допомагають розібратись у клініці захворювання і верифікувати процес.

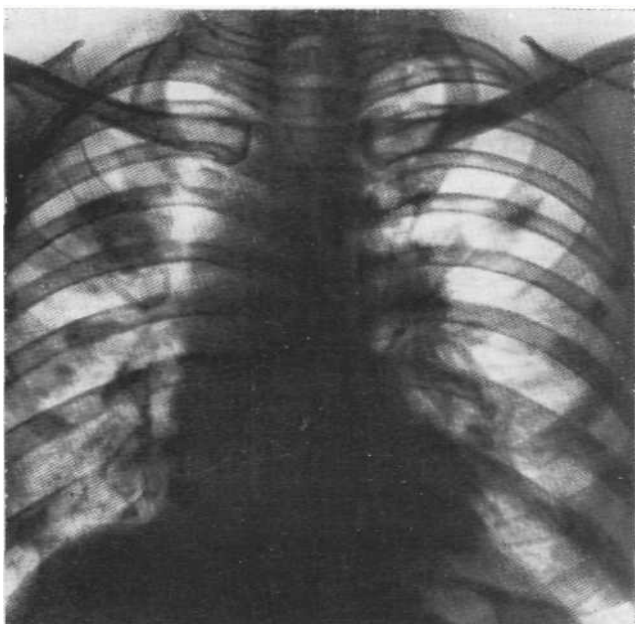


Рис.5. Оглядова рентгенограма. Аспергільоз легень (пневмонічна форма).

Кандидоз

Збудником захворювання є дріжджеподібні гриби роду *Candida*, кількість яких визначається 80 видами. Серед них найбільш часто, до 8%, зустрічається *Candida albicans*. Чинниками розвитку хвороби бувають різноманітні зовнішні і внутрішні чинники. При екзогенному впливі джерелом інфекції бувають хворі на гострі та хронічні грибкові процеси шкіри, слизових оболонок та носії інфекції. При ендогенному – зміна біоценозу в організмі хворого, за рахунок широкого, часто необґрунтованого, застосування антибіотиків. Звичайно до розвитку кандидозу веде значне послаблення чи й виснаження хворого затяжним перебігом основного захворювання. З огляду на це кандидоз нерідко розвивається у фінальній стадії якогось важкого основного захворювання.

Виділяють гострі, які зустрічаються звичайно у дітей, та хронічні форми кандидозу. Хронічні форми кандидозу супроводжують різноманітні інфекційно-запальні захворювання, що не піддаються двом-трьом курсам антибактеріальної терапії. Патогномонічними ознаками розвитку кандидозу буває характерне підсилення існуючих симптомів захворювання, а саме: збільшується слабкість, втома, кашель із помірного переходить у значний, при цьому міняється тембр голоса, він стає сиплим, що може навести на думку про злоякісний процес у легнях з метастазами у межистіння. Кількість мокротиння збільшується у декілька разів, змінюється його характер. З'являється кровохаркання, яке нерідко переходить у легеневу кровотечу. Два останні симптоми, особливо при збільшенні кількості харкотиння, наводять на думку про давній або «пропущений» туберкульоз. У цій ситуації потрібно негайно доуточнити анамнез і провести ретельне мікроскопічне та культуральне дослідження мокротиння.

У ротовій порожнині при уважному огляді хворого виявляють білі грибкові нальоти, – лейкоплакії. Розвивається враження мигдаликів та глотки. Рентгенологічні зміни в легнях у перший період хвороби носять характер підсиленого малюнка, набряку інтерстиція. Пізніше з'являються різного розміру вогнища, які поширюються від склепіння плеври до діафрагми та від периферії – до кореня легені, наявність петрифікатів у паренхимі та лімфовузлах кореня легені чи

межистіння можуть оманливо націлити думку на туберкульоз. Нерідко зустрічається дисемінований характер змін, але він вимагає диференціації з іншою групою хвороб.

Вогнищеві зміни на початкових етапах кандидозу можуть нагадувати пневмонічний процес. У більшості випадків такі утворення зливаються, тоді вони стають більш схожими на системне захворювання, особливо при двобічній локалізації, а при однобічній – на центральну форму рака легень. Останнє легко відкинути шляхом бронхоскопії та томографії через серединні зрізи. Звичайно зазначені утворення, вогнищеві чи зливні, частіше локалізуються у середніх чи нижніх відділах. Встановити їх сегментарну локалізацію допоможе бокова оглядова рентгенографія.



Рис.6. Оглядова рентгенограма. Кандидоз (пневмонічна форма).

У деякій мірі локалізація процесу допоможе відкинути туберкульоз чи, навпаки, запідозрити, якщо зміни знаходяться у задніх відділах. При бронхоскопії знаходять білі нальоти на слизовій трахеї та бронхів, які не чітко відмежовуються від здорових ділянок, а їх контур часто має «війчастий» характер.

Рентгенологічні ознаки хронічного бронхіту, які проявляються наявністю потовщених паралельних стрічок, що оточують стовп повітря у хворого з тривалим антибактеріальним анамнезом – вірогідні дані для ствердження думки щодо існування кандидозу.

У подальшому виникають вогнищеві затемнення, які починають зливатись і утворювати інфільтрати. На відміну від інших грибкових патологічних процесів (актиномікоз, аспергільоз) при кандидозі деструктивні зміни у вогнищевих та вогнищево-інфільтративних утвореннях не спостерігаються. Окрім цього, зміни при актиномікозі і аспергільозі локалізуються найчастіше у верхніх відділах легень.

Насамкінець для верифікації характеру хвороби вдаємось до мікроскопії. Знаходження *Candida albicans* у патологічному матеріалі свідомство грибкового носійства. Наявність псевдоміцелію – свідомство кандидозної інфекції.

Кокцидіоїдомікоз

Захворювання належить до глибоких мікозів. Зустрічається в основному у регіонах із спекотним та сухим літом і дощовою зимою. До таких ендемічних зон належать Південно-Західні штати США, Центральна та Південна Америка. У цих регіонах періодично зустрічаються епідемії хвороби. Спорадичні випадки зафіксовані у Італії, Греції, Німеччині. Щорічно на даний мікоз хворіє близько 80 000 осіб.

Синонімами даного мікозу є кокцидіоїдна грипульоза, гарячка святого Іоахіма, гарячка долин та ін. Звичайно процес первинно уражає легені. У хронічній стадії захворювання можуть виникати лімфогематогенні відсиви у різні органи з розвитком абсцедуючих інфільтратів. У

природних умовах зберігається у ґрунті, а під час активних сільськогосподарських робіт відбувається зараження працюючих аерогенним шляхом.

Після потрапляння грибів у легені інкубаційний період затягується і захворювання маніфестує через 1-6 тижнів. Звичайно хвороба проявляється ознаками, що нагадують «застуду» чи «грип». Рідше захворювання маніфестує гарячкою, температурною реакцією, кашлем, слабкістю, розбитістю. Як бачимо, клініка захворювання деякою мірою нагадує вогнищеву пневмонію, але на противагу останній застуда в анамнезі відсутня. У той же час в анамнезі при даному грибковому процесі повинно мати місце перебування в регіонах із ендемічними випадками кокцидіодомікозу.

Патоморфологічно мікоз характеризується утворенням специфічних гранулом, злиття яких супроводжується вогнищеподібними утвореннями. Останні бувають поодинокими чи груповими, які розташовані поряд, інколи зливаючись. Патогенетично вогнища проходять фазу інфільтрації, абсцедування, норичеву та рубцювання. Під час абсцедування у центрі вогнища утворюється некроз. Після звільнення такого вогнища від некрозу утворюється порожнина. Навколо такої «каверни», а інколи і всередині відкладаються солі кальцію. На цьому етапі кокцидіодомікоз нагадує вогнищевий туберкульоз у фазі розпаду, а далі - рубцювання і завапнення. У клініці захворювання зустрічаються пітливість, особливо нічна, субфебрилітет, головний біль, анорексія, тобто ознаки, характерні для туберкульозної інтоксикації. При проведенні диференціальної діагностики необхідно робити наголос на анамнезі життя та відповідних контактах. Серед таких враховуються місце мешкання впродовж останніх 1-6 місяців, особливо у ендемічних, перебування в місцях позбавлення волі і т. ін.

Рентгенологічно виявляють окремі вогнищеві ущільнення або ж конгломерат останніх із завапненням, або без нього.



Рис. 7. Оглядова рентгенограма. Кокцидоїдомікоз легень

Характерні невеликі каверни. На відміну від вогнищєвого туберкульозу корені легень розширені, збільшені медіастинальні та кореневі лімфатичні вузли.

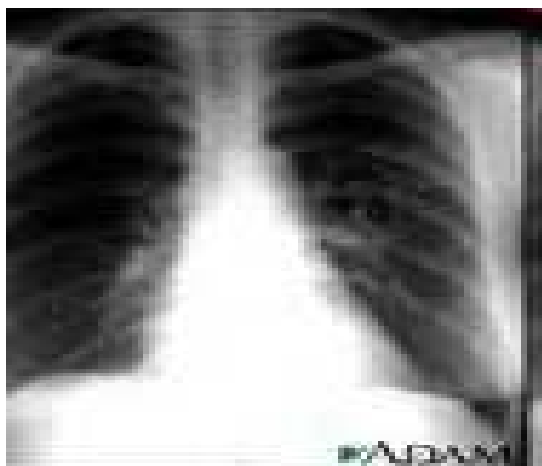


Рис.8 Оглядова рентгенограма. Кокцидоїдомікоз легень

Клінічне дослідження крові при даному мікозі виявляє анемію, лейкоцитоз, еозинофілію, що рідко зустрічається при вогнищевому туберкульозі і вогнищевій пневмонії.

При дослідженні мокротиння виявляють характерні круглі грибокві утворення – сферули із двоконтурною товстою оболонкою.

Нерідко трапляється реакція плеври або наявність у ній випоту. При пункції плевральної порожнини випіт у початковій стадії процесу може бути серозним, а пізніше переходити у гнійний. Дослідження плеврального випоту виявляє характерні сферули. При туберкульозі - елементи запалення, а у 3-12 % випадків мікобактерій- туберкульоз. Але це вдалося виявити обмеженій кількості авторів.

У подальшому перебігу хвороби кокцидіоїдомікоз знаходить подальше поширення і тоді його необхідно диференціювати з іншими, невогнищевими захворюваннями

Саркоїдоз органів дихання

Саркоїдоз (хвороба Беньє–Бека–Шаумана) — це системне захворювання невідомої етіології, що характеризується ураженням ретикулоендотеліальної системи з утворенням в органах і тканинах неказеїфікованих епітеліоїдноклітинних без перифокального запалення гранулом при відсутності в них МБТ. Епітеліоїдноклітинні гранульоми можуть локалізуватися в різних органах і системах, тому клінічна картина саркоїдозу дуже варіабельна, а в діагностиці цього захворювання беруть участь лікарі різних спеціальностей: пульмонологи, ревматологи, фтизіатри, окулісти, дерматологи, невропатологи тощо.

Виділяють **5 рентгенографічних стадій** змін у легенях при саркоїдозі:
0 – нормальна рентгенограма органів грудної клітки;
I – білатеральна прикоренева (або паратрахеальна) лімфаденопатія;
II – поєднане ураження легень і внутрішньогрудних лімфатичних вузлів (ВГЛВ);
III – легенева інфільтрація (без лімфаденопатії);
IV – легеневий фіброз.

Найбільш характерним проявом саркоїдозу є ураження ВГЛВ. Найчастіше (95 %) виявляють збільшення лімфатичних вузлів бронхопульмональної групи, рідше — трахеобронхіальної (близько 60 %), паратрахеальної (25 %) і біфуркаційної. Зміни зазвичай двобічні. Лімфатичні вузли гомогенні, з чіткими поліциклічними зовнішніми контурами. Тіні передніх і задніх груп бронхопульмональних вузлів накладаються, створюючи симптом “куліс”, зумовлений різною віддаленістю їх від рентгенівської плівки. Внутрішні контури, що прилягають до бронхів, рівні. Тому на томограмах форма лімфатичного вузла нагадує сектор. Цей симптом відрізняє саркоїдоз від збільшених лімфатичних вузлів при туберкульозі, лімфогранулематозі, метастазах пухлини. У випадку значного збільшення біфуркаційних лімфатичних вузлів кут біфуркації трахеї розширений. Включення кальцинатів можуть бути результатом перенесеного раніше туберкульозу або порушення кальцієвого обміну. Навіть начебто ізольований саркоїдоз ВГЛВ часто супроводжується посиленням легеневого малюнку в прикорених ділянках, деколи ущільненням міжчасткової плеври. Ексудативний плеврит нехарактерний для саркоїдозу.

Саркоїдоз часто проявляється ураженням легеневої тканини (II–IV стадії за міжнародною класифікацією). Деколи на час виникнення легневих змін розмір збільшених лімфатичних вузлів у коренях зменшується, можливе також ізольоване ураження легень без аденопатії.

Ураження легень може проявлятися у декількох варіантах. **При ретикулярній формі** саркоїдозу на рентгенограмі спостерігаються двобічні смугасті або сітчасті тіні переважно у середніх і нижніх відділах легень, які йдуть від гілюсів до периферії. Вважають, що це є наслідком лімфогенного поширення процесу. Іншим варіантом є **дрібновузликова, міліарна форма** з рівномірними вогнищевими висипаннями на всьому протязі обох легень на фоні ніжної посмугованості. При **середньовузликовому варіанті** вогнища досягають 4–5 мм в діаметрі, розміщені частіше симетрично (рідше асиметрично), густіше у прикорених ділянках з чіткими контурами. Нарешті, **великовузликовий варіант** супроводжується утворенням, крім більших вогнищевих тіней, фокусів розміром до 2–4 см, частіше розміщених у середніх, нижніх, а деколи і у верхніх легневих полях.

Всі ці варіанти легневих змін відносяться до **префіброзної фази** саркоїдозу, при якій можливий повний або частковий зворотній розвиток.

У **фіброзній стадії** в легневій тканині інтенсивно розвивається рубцева тканина. Збільшені лімфатичні вузли спостерігають рідко, корені фіброзно деформовані, зміщені донизу.

При саркоїдозі ніколи не спостерігають симптом “плакучої верби”, характерний для циротичних посттуберкульозних змін і зумовлений дислокацією кореня доверху, пов’язаною зі зморщенням верхівок. В легневій тканині візуалізуються масивні конгломерати або лише смугасті тіні, розміщені в прикореневих, середніх і нижніх відділах легень. Діафрагма деколи має зазубрені контури, іноді піднята догори. Рідко формуються бронхоектази. Кільцеподібні тіні, що імітують порожнини, можуть бути проявом склеротичних змін, емфізематозних бул. Ознаки гіповентиляції легеневої тканини виявляють у цій стадії рідко (в 3 %). Реактивація процесу супроводжується появою на цьому фоні нових вогнищевих тіней, збільшенням ВГЛВ.

Діагностика. З методів радіологічного обстеження необхідно використовувати рентгенографію, томографію, комп’ютерну томографію, магнітно-резонансне дослідження.



Рис.9. Оглядова рентгенограма. **Типовий варіант** саркоїдозу I стадії. Збільшені бронхопульмональні лімфатичні вузли з обох сторін, кожен з яких візуалізується окремо.



Рис.10. Оглядова рентгенограма. **Атипичний варіант** саркоїдозу. Різко збільшені бронхопульмональні лімфовузли справа. Контури їх чіткі.

У типових випадках (особливо при синдромі Лефгрена) діагноз саркоїдозу нескладний. Складності виникають за наявності одночасних змін у ВГЛВ і особливо — при ізольованому

ураженні легень. Допомагає невідповідність між досить добрим самопочуттям хворих і значними змінами на рентгенограмі.

При ізольованому саркоїдозі ВГЛВ необхідно проводити диференційну діагностику з туберкульозом ВГЛВ, лімфогранульоматозом, лімфосаркомою, лімфолейкозом, центральним раком легень, метастазами пухлини у ВГЛВ тощо. При ураженні легень необхідно виключити дисемінований туберкульоз легень, пневмоконіоз, карциноматоз, фіброзуючий альвеоліт, гістіоцитоз Х та ін. Тому хворим необхідно провести повне клініко-рентгенологічне, ультразвукове, інструментальне і лабораторне обстеження. Обов'язковим є пошук в харкотинні МБТ, ракових клітин тощо.

Бронхологічне обстеження є обов'язковим діагностичним дослідженням. Найчастішими є зміни судинного малюнку слизової оболонки бронхів у вигляді петлястої сіточки "саркоїдних ектазій". У разі значного збільшення ВГЛВ можливе вибухання стінок бронхів в їх просвіт, розширення біфуркації трахеї. У близько 15 % хворих на слизовій оболонці бронхів спостерігаються горбикові висипання, локалізовані частіше у гирлах часткових бронхів, іноді виявляють локальну пухлиноподібну інфільтрацію слизової оболонки бронха. Саркоїдоз часто супроводжується неспецифічним ендобронхітом, іноді атрофічним. У зв'язку з тим, що гістологічне підтвердження є основним для встановлення діагнозу, під час бронхоскопії виконують пряму, аспіраційну, катетер- і брашбіопсію, трансbronхіальну пункцію лімфатичних вузлів, за необхідності — трансbronхіальну біопсію легеневої тканини. Додаткову інформацію може дати виконання бронхо-альвеолярного лаважу з дослідженням аспірованої рідини.

За наявності змін шкіри та лімфатичних вузлів виконують їх біопсію, а за необхідності — **відкрити біопсію легень**.

Специфічним для саркоїдозу є **тест Клейма** — формування саркоїдного горбика у місці внутрішньошкірного введення саркоїдного антигена, виготовленого з уражених саркоїдозом лімфатичних вузлів або селезінки. Він позитивний у 60 % хворих, переважно при активному саркоїдозі.

Туберкулінова **проба Манту** у більшості хворих негативна. Позитивні реакції спостерігають частіше при гострому саркоїдозі.

В загальному **аналізі крові** при саркоїдозі констатують лейкопенію, лімфопенію, моноцитоз, збільшення ШОЕ до 20–30 мм/год. Характерна гіпергамаглобулінемія, іноді гіперкальціємія, а також гіперкальційурія (в активній фазі). Проте у частини хворих ці показники незмінні.

В **імунограмі** при активному саркоїдозі знижене число Т-лімфоцитів, підвищені В-лімфоцити, імуноглобуліни G, циркулюючі імунні комплекси, концентрація лізоциму, збільшений також рівень ангіотензинперетворюючого фермента. Серологічні реакції з туберкуліном зазвичай негативні. Поглиблені дослідження засвідчують підвищення співвідношення CD4:CD8 клітин і підвищення рівня TNF-альфа в лаважній рідині. Позитивний тест Клейма, гіперкальціємію і гіперкальційурію, підвищений рівень в сироватці ангіотензин-перетворюючого фермента, збільшення співвідношення CD4:CD8 понад 3,5 і накопичення радіоактивного галію в саркоїдній тканині (зокрема лімфатичних вузлах) при радіоізотопному дослідженні вважають маркерами активності саркоїдозу і орієнтирами для моніторингу при проведенні лікування.

Силікоз

Силікоз (від лат. Silicium - "кремній") являє собою захворювання, яке розвивається в результаті тривалого вдихання пилу, що містить вільну двоокис кремнію. Кремнієвий пил зустрічається в безлічі індустриальних виробництв, зокрема в золотих, олов'яних і мідних рудниках, при огранюванні і шліфуванні каменів, при виробництві скла, при плавленні металів, при виробництві гончарних виробів і фарфору. У всіх цих виробництвах має значення розмір частинок. Тільки дрібні частинки, що потрапляють в бронхіоли і альвеоли, здатні викликати їхне пошкодження. Кремній, особливо його частинки розміром 2-3 нм, є потужним стимулятором розвитку фіброзу. У розвитку силікозу відіграють також велику роль кількість і тривалість впливу кремнію. Приблизно 10-15 років роботи в умовах виробничого запилення без респіраторів здатні викликати силікоз. Але якщо концентрація пилу значна, то може виникнути і гостра його форма за

1-3 роки ("гострий" силікоз). У деяких випадках хвороба може проявитися через кілька років після закінчення дії виробничого пилу ("пізній" силікоз). До групи ризику по даному захворюванню входять працівники згаданих вище професій. Силікоз є найбільш частим професійним захворюванням легень.

Клініка. У проявах бронхіоліту переважає прогресуюча задишка. Спочатку задишка розвивається тільки при фізичному навантаженні, а в подальшому вона швидко прогресує. Друга основна ознака при цьому захворюванні - непродуктивний кашель. На ранніх етапах хвороби можуть також відзначатися сухі свистячі хрипи в нижніх відділах, потім з'являється «писк» на вдиху. На пізніх стадіях захворювання хворі перетворюються на «синіх пихтельщиків».

Постановка діагнозу базується на проявах захворювання, функції зовнішнього дихання, аналізі газового складу артеріальної крові, також аналізується цітограма бронхоальвеолярного змиву для виключення інших захворювань. Рентгенологічно легені можуть виглядати незмінними. Зміни при рентгенологічному дослідженні виявляються в легенях в 50% спостережень. Комп'ютерна томографія дозволяє виявити зміни в легенях в 90% випадків.

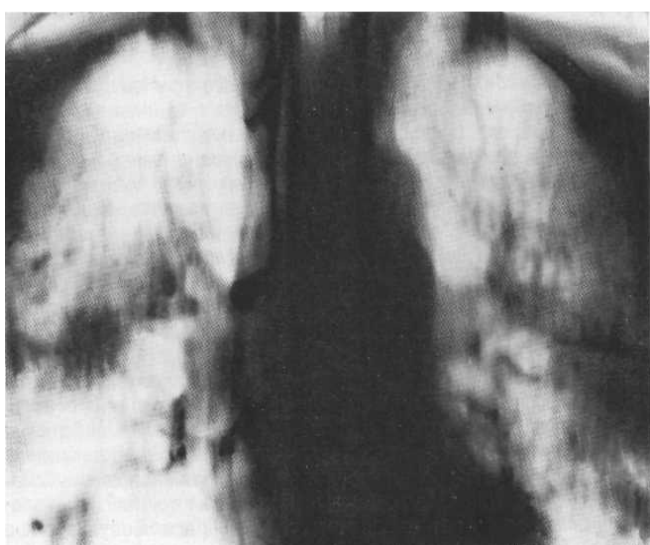


Рис.11. Оглядова томограма. Силікоз III стадії.

Для силікотуберкульозного лімфаденіту у початковій стадії на відміну від виключно туберкульозного лімфаденіту характерно двобічне симетричне помірне збільшення лімфатичних вузлів бронхопультмональної групи, відсутність схильності до злиття, локалізація по ходу крупних бронхів, кальцінація хрящів трахеї, іноді деформація бронхів.

Для силікотуберкульозного лімфаденіту характерні зневапнення лімфатичних вузлів по типу «яїчної скорлупи», наявність численних чітко окреслених мілких лімфатичних вузлів паратрахеобронхіальної групи з частковим зневапненням. Вказані симптоми, а також професійний анамнез дозволяють поставити правильний діагноз.

Первинні новоутворення

Бронхогена карцинома легень – рак легень, який має безпосередній зв'язок з курінням. Пасивні курильщики складають 3-5% усіх хворих бронхогенною карциномою, а ті, що покинули курити 15 років тому, мають ризик розвитку раку легень у 1,5 рази вище, ніж у тих, що не курять. Розрізняють кілька видів карцином – за різновидом клітин, які входять у її склад, а також за типом росту пухлини (периферійно – і центральнозростаючі). Центральнозростаючі локалізуються ближче до кореня легені, місця входження у легеневу тканину бронху; периферійно зростаючі – на периферії легені, подалі від крупних бронхів. За гістологічними особливостями клітин пухлини: мілко- і крупно клітинні карциноми, сквамозоклітинну, бронхоальвеолярну, аденокарциному. Клінічні

прояви раку легень залежать від типу росту пухлини. **Центральнозростаючі** проявляються симптомами проростання у бронхи або їх здавлення (кашель, кровохаркання, свистяче дихання). На рентгенограммі легень: зміна контура крупних бронхів і лімфовузлів у кореня легені. При периферично зростаючих раках можлива поява симптомів здавлення периферійних нервів. Типовим є синдром Горнера - міоз (свужена зіниця ока), частковий птоз (опущення повіки) і відсутність потовиділення на потовині обличчя (ангідроз). Розвивається цей синдром із-за локального порушення соматичної іннервації і вказує на локалізацію раку на верхівці легені на стороні розвитку цих клінічних ознак. Цей рак має спеціальну назву – пухлина Пенкоста Іншим симптомом здавлення при раці легень може бути синдром верхньої полої вени, що проявляється набряком плечей і шиї. Характерним для мілкоклітинного раку є здатність синтезувати гормони, призводячи до розвитку паранеопластичних ендокринних синдромів. За клінікою це схоже на порушення функції залоз внутрішньої секреції (щитовидної, наднирників, гіпофізу) Пухлина може продукувати *АКТГ*, антидіуретичний гормон, ренін. Іншим паранеопластичним синдромом є міопатія *Ламберта-Ітена* (аутоімунне ураження м'язів з розвитком їх прогресуючої слабкості).

Карциноїд – найбільш поширена нейроендокринна пухлина. Частота виникнення дуже мала (від 1 до 8 осіб на 100 тис. населення). Пік захворюваності – 60–70 років. Карциноїдні пухлини складають 0,05–0,2% всіх злоякісних пухлин, 1–2% всіх новоутворень легень. Частота карциноїду бронху – 10%.

Із-за торпідності перебігу, тривалої відсутності клінічних проявів або довго не виявляються, або діагностуються на пізніх стадіях, що з урахуванням складності морфологічної верифікації не дозволяє правильно поставити діагноз. Нефункціонуючі карциноїдні пухлини складають 15–30% випадків, як правило, вони виявляються при рентгенологічному дослідженні легень з приводу клінічних ознак пневмонії і т.і.

Типовий карциноїд легень найбільш часто має центральну локалізацію, займає ділянку кореня легені, і може маніфестувати розвитком рецидивуючої пневмонії, непродуктивного кашлю, кровохаркання, болі в грудній клітці. Захворювання частіше виникає після 50 років. Цей тип пухлини характеризується вкрай торпідним перебігом, з низькою частотою метастазів, не перевищуючи 10–15%. Найбільш частими зонами локалізації вторинних пухлин є медіастинальні лімфатичні вузли, печінка, кістки, іноді й м'які тканини. Стигмою поганого прогнозу вважають наявність регіонарних лімфогенних метастазів разом з паранеопластичним синдромом. Іншим маніфестом пухлини є ектопований тип якої-небудь нейроендокринного синдрому. Синдром Кушинга (матронізм, діпластичне ожиріння, артеріальна гіпертензія, сухість і витонченість шкіри, багрові стріи на шкірі, порушення вуглеводного обміну) є найбільш частим паранеопластичним проявом хвороби – біля 1% від усіх видів захворювання.

Тяжким проявом карциноїдних пухлин є **карциноїдний криз**, який раніше був основною причиною смерті хворих. Він характеризується інтенсивно вираженими ознаками: порушеннями ЦНС до втрати свідомості і коми, серцево-судинними розладами, які включають аритмії, артеріальну гіпертензію або гіпотензію. Кризи можуть виникнути після стресу, хірургічного втручання, травмах, при проведенні хіміотерапії. На сьогодні основною причиною смерті пацієнтів є органна недостатність, яка проявляється на пізніх стадіях хвороби.

Первинні карциноїди легень клінічно проявляються лише у 5%.

Алгоритм обстеження пацієнта при підозрі карциноїдного синдрому:

1. **Обов'язкові лабораторні методи:** визначення 5 оксиіндолуксусної кислоти в добовій сечі (норма до 9 мг/сут), специфічність до 100%, ефективність 70%;
• визначення хромограніна А в крові (норма до 4,5 ммоль/л), специфічність 60–100%, ефективність 70–100% при різних типах нейроендокринних пухлин;
• нейроспецифічна енолаза в крові, підвищується у 30-50% випадках карциноїдів, і частіше всього у хворих з мілкоклітинним раком легені, діє приблизну оцінку пухлини. Сумісне визначення хромограніна А і нейроспецифічної енолази крові значно підвищує специфічність тестів.

2. **Інструментальні методи:**

• рентгенографія грудної клітки в двох проекціях – скрининг грубої органічної патології

середостіння і легень і синхронних пухлинних утворень;

- спіральна компютерна томографія (КТ) з контрастним підсилювачем, магнітно-резонансна томографія (МРТ) з контрастуванням – дозволяють виявляти пухлину від 1 см і уступають в діагностиці тільки радіоізотопному скануванню сандостатинових рецепторів і ангиографії;
- сцинтиграфія з октреосканом, октреотидом, синтетичним аналогом соматостатину. Сумісне використання сцинтиграфії і КТ дозволяє покращити діагностику.

Позитронно-емісійна томографія (ПЕТ) – ще більш новий сучасний метод діагностики, дає можливість візуалізувати пухлини 5–10 мм. Чутливість досягає 90%, виявляються пухлини від 3 мм у діаметрі, дослідження інформативно і у больных без високої продукції серотоніну, що надзвичайно важливо.

Використання всього комплексу сучасних методів дослідження (рентгеноскопія, ендоскопія, УЗД і ендоскопічна УЗД, селективна артеріо- і флебографія, КТ, радіонуклідні дослідження, визначення гормонів в крові і сечі, імуногістохімічне дослідження біоптатів пухлини) забезпечує правильний діагноз у 76,9–80% випадків захворювання.

Гострий медіастиніт виникає у зв'язку з перфорацією стравоходу при його виразці, наявності інородного тіла, розпаду злоякісної пухлини, розходження швів після оперативного втручання, при езофагоскопії, бужуванні; при прориві абсцесу легені, емпієми плеври, поширеного гнійного процесу ділянки ший.

Клініка: гектична температура, загрудинні болі, порушення акту ковтання, блювота. Рентгенологічна картина: дифузне розширення серединної тіні в обидві сторони і зміна її конфігурації, особливо у нижніх відділах, де накопичується найбільша кількість гною. Нечіткість контурів серединної тіні через ураження медиастинальної плеври та прилеглих до середостіння відділів легень. При прориві гною із середостіння до стравоходу або трахеї або при перфорації полого органу на фоні тіні медиастиниту з'являється один або кілька горизонтальних рівнів рідини, які мають тенденцію до злиття в один широкий рівень.

Ексудативний перикардит – накопичення великої кількості рідини (більш 500 мл) у порожнині перикарду через запалення листків перикарду різної етіології з двобічним розширенням серединної тіні. Рідкий випіт в порожнині перикарду може накопичуватися після стадії сухого перикардиту, або минаючи його при тотальних перикардитах (алергійні) і при первинно-хронічних “холодних” (туберкульозні, при пухлинах).

Дилятація стравоходу формується при утворенні фіброзного кільця на рівні стравохідно-шлункового переходу через тривалу ахалазію кардії з різким звуженням її просвіту.

Серединна тень зміщується праворуч. Правий її контур прямолінійний або частіше хвилястий (стравохід стає звивистим), можна помітити рівні рідини і газові пухирці над ними через стаз харчових мас із затримкою повітря у розширеному просвіті стравоходу). Наявність рівня рідини на межі повітря та іншого вмісту може нагадувати картину гострого медіастиніту, при якому гнійний ексудат частково випорожнився після прориву у порожнинний орган.

Диференційній діагностиці сприяє дослідження у боковій або косій проекції, які дозволяють встановити, що і повітря і рідина знаходяться у задньому середостінні і обмежені стінками стравоходу. Походження змін визначають після дослідження стравоходу з барієвою суспензією.

Загрудинний або внутришньогрудинний зоб – це таке утворення, яке широко пов'язано з розташованою в області ший щитовидною залозою, але при будь-якому положенні тіла хворого не виходить із середостіння. У більшості випадків він зберігає зв'язок з щитовидною залозою, але іноді може розташовуватися вдалині від неї і не мати з нею ніякого анатомічного зв'язку. Пухлина не тільки розташована в загрудинному просторі, але і проникає у задне середостіння.

Невеликі пухлини щитовидної залози, розташовані частково або повністю в середостінні, частіше всього розвиваються без клінічних проявів і виявляються випадково при

рентгенологічному дослідженні. З ростом зоб чинить тиск на крупні судини, трахею, стравохід, що призводить до задишки, тяжкості за грудиною, серцебиттю, дисфагії та ін. Іноді при різкому повороті голови, її нахилі або закиданні проявляються приступи задухи, які можуть спостерігатись також при зміні положення тіла. Зоб великих розмірів може викликати картину медиастинального синдрому (набряк обличчя і шиї, розширення шкірних вен, осиплість голосу та ін.). Іноді наявні ознаки ендокринних розладів (гіпертиреозидизм, базедовізм). Малігнізація зобу настає вкрай рідко.

Рентгенологічна картина: тінь напівовальної або напівкруглої форми, розташована в самому верхньому відділі середньої тіні, частіше справа. Бокові контури тіні чіткі, іноді крупнохвилясті. Верхній контур не визначається – затемнення переходить на шию. Нижній полюс затемнення досягає дуги аорти, яка у частині випадків відтісняється донизу і вліво. На томограмах виявляється дугоподібне зміщення трахеї, протибічне більш крупному вузлу пухлини.

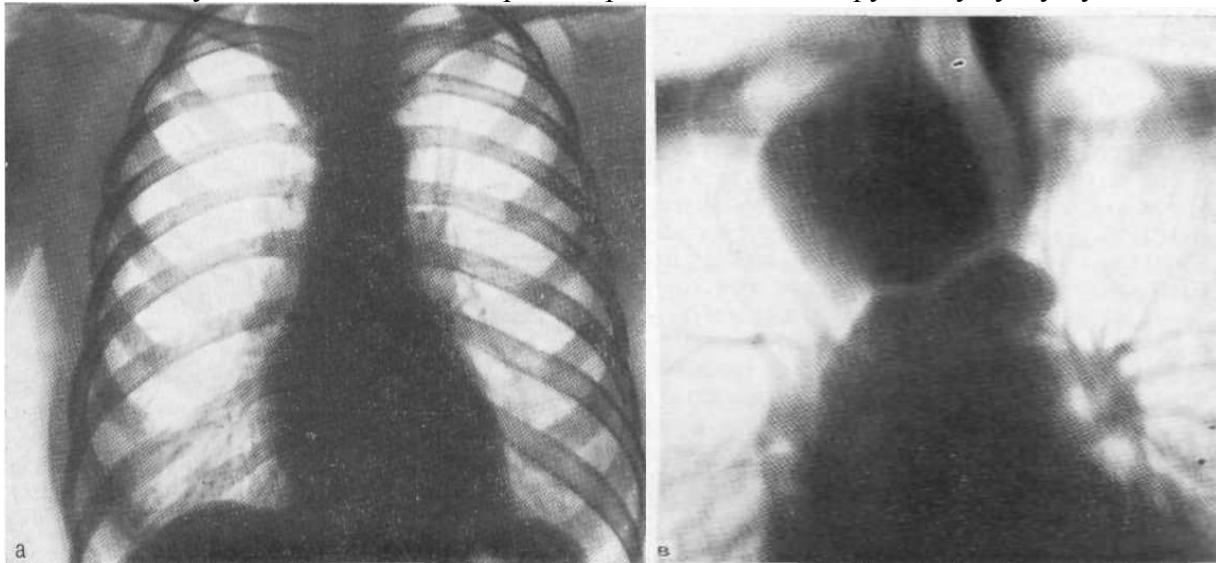


Рис.12. Оглядова рентгенограма (а), пневмомедіастинограма (в). Загрудинний зоб.

Іноді просвіт трахеї при цьому дещо звужується. В боковій проекції видно звуження ретростернального простору, а при великих зобах повне затемнення цього простору. В цій проекції можна виявити, що трахея зміщена назад, а слідом зміщуються назад і верхні сегменти стравоходу. Діагностично значимим є поштовхоподібне зміщення зобу угору під час ковтання,

дещо менш виражений цей симптом під час кашлю. Якщо симптом зміщення патологічного утворення зникає, це може свідчити про малігнізацію і проростання у сусідні органи і тканини, що перешкоджає зміщенню. Іноді – про формування спайок після реактивного запального процесу.

Пухлини вилочкової залози (тімими) та її кісти - найбільш часті пухлини переднього середостіння. 80% пухлин вилочкової залози первинно-доброякісні. Вони розташовуються в верхньому або середньому поверсі переднього середостіння. Гістологічна будова цих опухолей різна. Форма тимом овоїдна, неправильно шаровидна, грушоподібна. Вони оточені фіброзною капсулою.

Тимоми виявляють в будь-якому віці – від раннього дитячого до старечого. У дітей досить часто спостерігається гіперплазія вилочкової залози, які добре піддаються променевої терапії і не має нічого спільного зі справжніми пухлинами. Однак виражена гіперплазія може викликати у дітей клінічну картину компресійного синдрому і служити джерелом діагностичних помилок.

У більшості випадків доброякісні тимоми перебігають клінічно безсимптомно і проявляються тільки при рентгенологічному дослідженні. Крупні тимоми проявляються відчуттям тяжкості за грудиною, задишкою, серцебиттям; у дітей вони іноді викликають деформацію грудної клітки, зокрема вибухання грудини. Іноді хвори скаржаться на упорну головну біль, прогресуючу міастенію.

Рентгенологічно в прямій проекції по правому або лівому контуру серединної тіні виявляється неправильної форми напівовальна тінь середньої або високої інтенсивності. Рівень розміщення цієї тіні різний, але частіше це верхній або середній відділ серединної тіні. Структура затемнення однорідна, контури його зазвичай бугристі, крупнозвивисті, рідше – гладкі. З огляду на розташування пухлини найближче до серця та магістральних судин, тінь тимому володіє передаточною пульсацією.

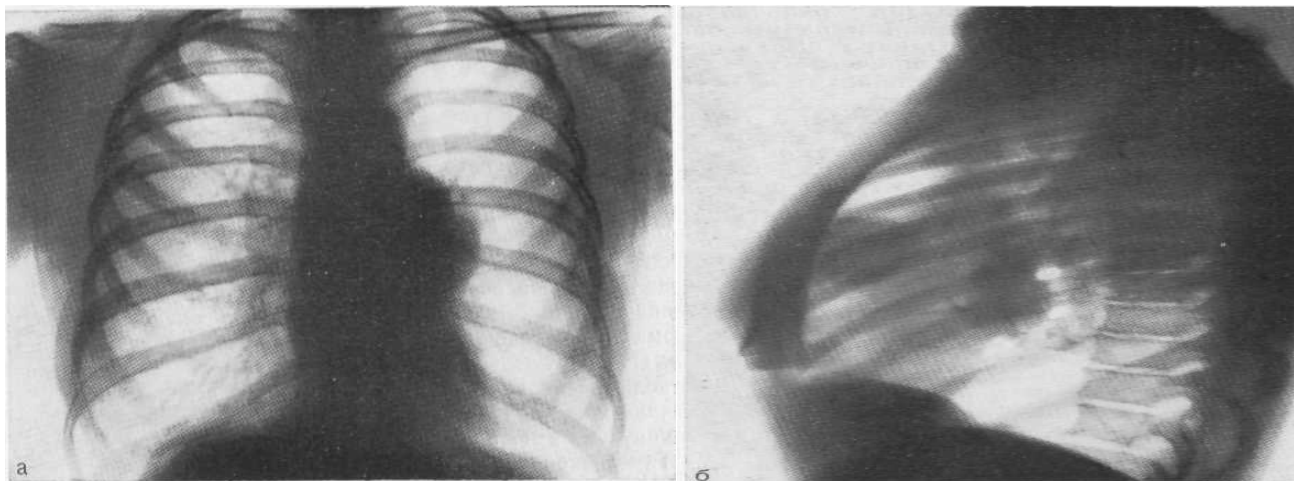


Рис.13. Оглядова рентгенограма у прямій (а) і боковій (б) проекціях. Тимома.

Від за грудинного зобу тимома відрізняється відсутністю зв'язку з ділянкою шиї і наявністю чіткої верхньої межі; тінь пухлини не зміщується доверху при ковтанні. Від дермоїдів та тератоїдів цього відділу середостіння тимому відрізняють бугристі контури. Для тератодермоїдів є типовим рівні контури і правильна овоїдна форма, що для тимому скоріше виняток. Розміри тимом різні; частіше всього їх максимальний діаметр не більше 8 см. Однак можуть бути великі пухлини, нижній полюс яких досягає діафрагми, відтісняючи назад серце.

Кісти вилочкової залози можуть бути вроджені та набуті, багато- і однокамерні. Багатокамерні кісти відрізняються звивистими, бугристими контурами, що полегшує визначення їх нозології, однокамерні – гладкими контурами, що нагадує дермоїдні кісти. Диференційна діагностика базується на зневапненні стінок останніх.

Пухлини вилочкової залози володіють високим індексом малігнізації, тому при їх виявленні слід рекомендувати оперативне видалення. Злоякісні тимому ростуть швидко і рано дають гематогенні метастази в різних органах.

Дермоїдні кісти і тератоми

П'яту частину пухлин і кіст середостіння складають вроджені утворення, якими є дермоїдні кісти і тератоми. Ці гетеропластичні дисембріюми розташовуються частіше всього в середньому поверсі переднього середостіння і при досягненні відповідних розмірів викликають місцеве розширення серединної тіні.

Дермоїдними кістами називають елементи ектодерми і мезодерми, а уміст складають сало і піт, які сецернуються шкірними залозами. **Тератоми** – це солідні утворення, у товщі яких знаходяться похідні всіх лістків – екто-, мезо-, ентодерми. Дермоїдні кісти і тератоми майже однаково часто зустрічаються у чоловіків і жінок; у дитячому віці виявляються рідко. У більшості випадків вони виявляються у віці 15-30 років, хоча можуть виявлятися в будь-якому віці. Ростуть дермоїдні кісти і тератоми повільно, але в окремих випадках досягають гігантських розмірів, до 6 кг.

Поряд з безсимптомним перебігом у частини хворих можуть бути різні клінічні прояви (задишка, біль і тяжкість за грудиною, аритмія, кашель з мокротою, іноді з прожилками крові).

Якщо вміст дермоїдної кісти інфікується і нагноюється, то у хворих підвищується температура тіла, наростає лейкоцитоз, збільшується ШОЕ. Інфікування дермоїдних кіст може призвести до виникнення пневмоній, плевриту, розвитку зрощень з навколишніми органами і тканинами. При прориві гнійного вмісту кісти у трахею або головний бронх, в мокроті виявляють жир, іноді волосся. Виявлення волосся в мокроті (у 2% випадків) - патогномічний для цих утворень симптом.

На рентгенограмах у прямій проекції зліва і справа від серединної тіні, частіше у середньому її відділі відмічається напівовальна або, рідше, напівокругла тінь високої інтенсивності з чіткими гладкими контурами. Інша частина тіні не видна, оскільки зливається з тінню середостіння.

У складних діагностичних випадках проводять пневмомедіастинографію: при введенні газу у середостіння пухлини і кісти обмежуються з усіх сторін газом, а легеня разом з парамедіастинальною плеврою відтісняється назовні. Внутрішньолегеневі утворення не обмежуються газом, а разом з легенею відтісняються назовні. Якщо патологічне утворення розташоване в задньо-верхньому відділі грудної порожнини, доцільно застосовувати штучний пневмоторакс (внутрішньолегеневе утворення зміщується разом з колабованою верхівкою легені донизу, а внутрішньомедіастинальне утворення не змінює свого розташування).

У більшості випадків дермоїдні кісти розташовуються в передньому середостінні, безпосередньо позаду грудини, що добре визначається в боковій проекції (тінь овоїдної форми, її довжина розташовується вертикально, нижній полюс ширше верхнього, одже кіста має грушоподібну форму). Тінь кісти широко прилягає до грудини, викликаючи в ряді випадків її дугоподібне вип'ячення.

Аналіз рентгенограмм як у прямій, так і в боковій проекції зазвичай дозволяє визначити медіастинальну локалізацію дермоїдів. При прориві дермоїдної кісти, що нагноїлася, у трахею і бронх, в ній з'являється горизонтальний рівень рідини, над яким знаходиться повітряний міхур. Кіста при цьому суттєво зменшується. Менш сприятлива ситуація виникає при прориві гною у клітковину середостіння, що зазвичай призводить до розвитку гнійного медіастиніту. Іноді при медіастиніті виникають зовнішні нориці.

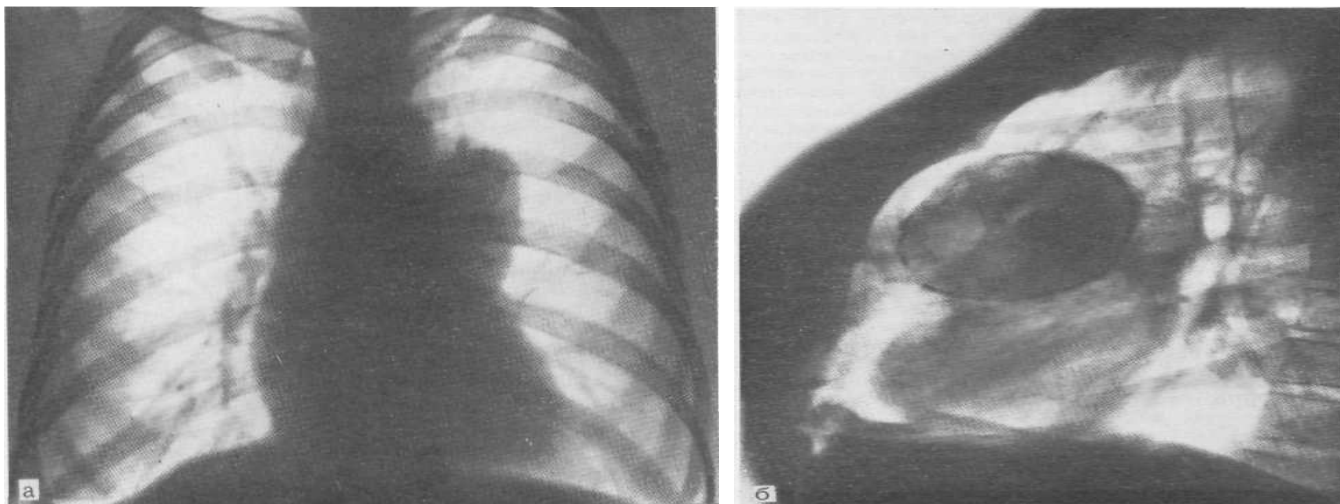


Рис.14. Оглядова рентгенограма у прямій (а) і боковій (б) проекціях. Дермоїдна кіста.

Солідні тератоми часто містять у своїй товщі такі похідні ектодерми, як зуби, фаланги. Ці включення мають важливе диференційно-діагностичне значення., краще видні на томограмах.

Дермоїдні кісти і тератоми в процесі росту можуть досягати таких розмірів, що затемнення на рентгенограмах досягають діафрагми, а іноді і реберного краю. Це призводить до колабування тканини відповідної легені, що сприяє розвитку вторинних запальних і дегенеративних змін.

Пухлини і кісти заднього середостіння

Бронхогенні і ентоерогенні (езофагогастроентерогенні) кісти виникають з ембріональних тканинних елементів органів, які в нормі розташовані у середостінні.

Бронхогенні кісти – це тонкошарові, одно або багатокамерні, переважно поодинокі утворення неправильної шаровидної або овоїдної форми, діаметром від 2-3 до 20 см та більше. Зовнішня поверхня їх стінок гладка, внутрішня – трабекулярна. Прошарки хряща, зрілої сполучної тканини присутні у стінці кіст у більшості випадків. Залежно від етапу ембріогенезу, на якому утворюються кісти, стінка кісти може містити залози стравоходу, шлунку або кишечника. Кісти містять білувату або світло-коричнюву слизоподібну рідину, утворену залозами стінок кіст.

Ентоерогенні кісти – це товстошарові солітарні утворення з рідиною усередині, різних розмірів, шаровидної, овоїдної або колбовидної форми, які походять з травної трубки: езофагогенні, гастрогенні і власно ентоерогенні.

Як бронхогенні, так і ентоерогенні кісти виникають у будь-якому віці, з однаковою частотою у чоловіків та жінок. Ці кісти, як правило, ростуть повільно, однак може виникати компресія сусідніх органів (серця, магістральних судин, стравоходу, трахеї, бронхів, нервових стовбурів та сплетінь). З'являються клінічні симптоми: задишка, кашель, біль у грудях, дисфагія та ін.

Рентгенологічно бронхогенні кісти виявляються при досягненні їми визначених розмірів. Невеликі кісти, які не виходять за межі серединної тіні, зазвичай не виявляються. У їх локалізації є деякі закономірності: переважно вони розташовані у передньому відділі заднього середостіння (простір Гольцкнехта), у рідких випадках – у паравертебральному просторі або у передньому середостінні. Бронхогенні кісти у 70% випадків проєкуються на правий контур серединної тіні, в 20% - на лівий, в 10% - за середньою лінією. Біля 40% бронхогенних кіст знаходяться у верхньому поверсі середостіння, 40% - в області біфуркації і воріт легенів (середній поверх), у 20% - в нижньому поверсі медіастинального простору, над діафрагмою. Ентоерогенні кісти частіше виявляють в середніх і нижніх поверхах середостіння, переважно справа від середньої лінії.

Форма кіст переважно овоїдна, динник розташований вертикально, обриси їх чіткі і ровні, вони рідко бувають звивисті. Найближче до бронхогенних чи ентоерогенних кіст у просторі Гольцкнехта розташований стравохід, він часто сдавлюється і відтісняється, однак його перистальтика, стан слизової оболонки зберігаються, що виключає його злоякісну інфільтрацію.

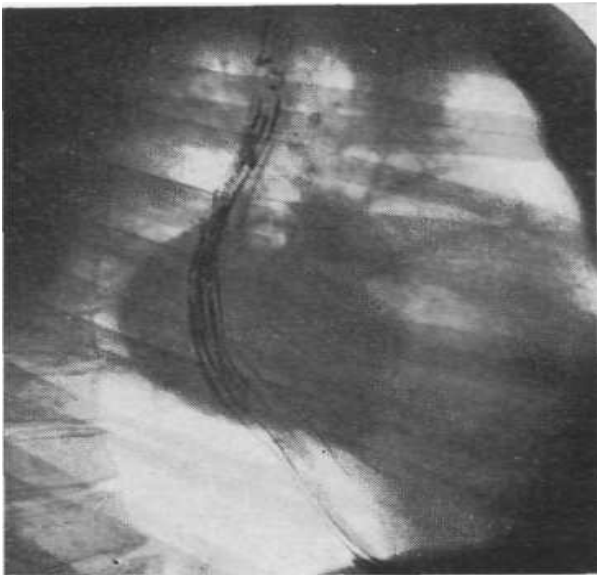


Рис.15. Рентгенограма стравоходу. Відхилення стравоходу під тиском бронхогенної кісти середостіння.

При прориві бронхогенної кісти в трахею або бронх з'являється кашель з мокротою. Рентгенологічно: на фоні тіні кісти з'являється рівень рідини з газовим пухірцем над ним.

Небезпека нагноєння з проривом гною у середостіння, плевру, перикард, а також малігнізації бронхогенних і ентогенних кіст – це привід до своєчасного видалення цих утворень.

Неврогенні пухлини – найчастіші новоутворення середостіння. Відповідно до їх походження виділяють: гангліоневроми, симпатогоніоми, неврогліоми, неврилемми, невріоми, нейрофіброми. Найбільш часто в середостінні виявляють пухлини, які виходять з пограничного симпатичного стовбуру, корінців, оболонок спинного мозку, межреберних, блукаючого, діафрагмального, зворотнього нервів. Гангліоневроми і невробластоми виникають частіше у дитячому віці; неврилемоми і нейрофіброми у більшості випадків виявляються у дорослих. Співвідношення жінок і чоловіків серед хворих з неврогенними пухлинами середостіння 6:4. Третина неврогенних пухлин середостіння – це похідні симпатичного стовбуру і симпатичних гангліїв. Невролемоми і нейрофіброми складають половину неврогенних новоутворень цієї локалізації.

Клінічні прояви неврогенних пухлин середостіння зустрічаються частіше, ніж при інших утвореннях цієї ділянки. До них відносяться болі в груді і спині, переважно тупі, ниючі, рідко колючі. Деколи відмічаються зміни чутливості і пігментація шкіри на боці, де розташована пухлина, спотворення сухожильних рефлексів. Кашель, задишка, ознаки здавлення органів середостіння зустрічаються відносно рідко. В деяких випадках першою клінічною ознакою неврогенної пухлини може бути плеврит. Дисфагія спостерігається рідко. Дещо частіше виявляється сколіоз хребта, вип'ячування грудної стінки, деформація ребер.

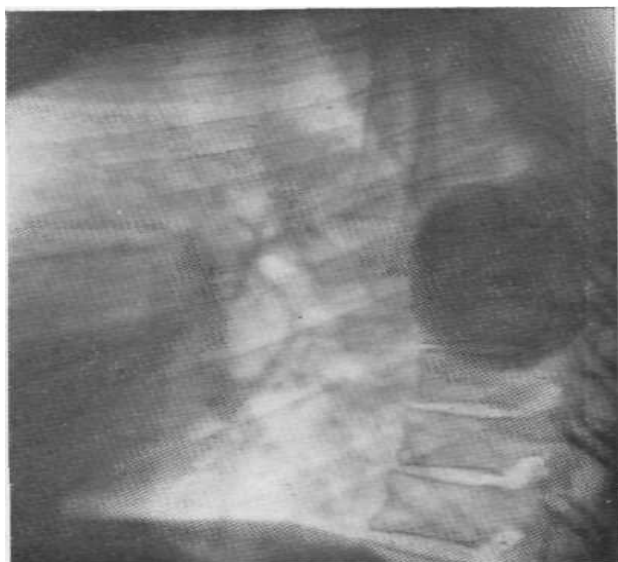


Рис.16. Бокова рентгенограма. Неврогенна пухлина паравертебрального простору. Пухлина проєцюється на фоні хребта і прилягає до задніх відрізків ребер.

При пухлинах, утворених з оболонок спинного мозку і мають вигляд пісочних годинників з'являються радикулярні болі, парези, паралічі, обумовленні здавленням спинного мозку. У той же час при ряді опухолів середостіння, у тому числі великих за розміром, клінічні прояви можуть бути відсутніми.

Неврогенні пухлини зазвичай мають плотну консистенцію, інкапсульовані, можуть досягати великих розмірів, масою до 3-4 кг. У 90% випадків неврогенні пухлини розташовуються в задньому середостінні (паравертебральному просторі). Їх вихідна локалізація – реберно-хребтовий жолоб.

При рентгенологічному дослідженні в прямій проекції виявляється додаткова тінь за формою напівкругу, напівовалу з однієї сторони серединної тіні. Інтенсивність затемнення зазвичай висока, структура його однорідна, контури дугоподібні, чіткі, рівні. Частіше це затемнення на рівні верхньої або середньої частини серединної тіні. В боковій проекції затемнення нашаровується на тінь хребта і широко примикає до задніх ребер. Більшою частиною свого об'єму пухлини проєцюються на фоні легневих полів, імітуючи внутрилегеневі утворення.

Неврогенні пухлини заднього середостіння нерідко доводиться диференціювати від ряду інших патологічних утворень: осумкованого заднього парамедіастинального плевриту, туберкульозного натічника.

Перелік теоретичних питань:

1. Що собою представляє корень легень рентгенологічно ?
2. Що є патологічним субстратом ураження кореня легень ?
3. Які патологічні зміни (затемнення) в прикореневій ділянці відносять до синдрому патології кореня ?
4. Які причини дифузного та місцевого розширення серединної тіні вам відомі?
5. Яка рентгенологічна картина типова при порушенні кровотоку у малому колі кровообігу ?
6. Назвіть діагностичні критерії аневризми легеневої артерії.
7. При яких солідних пухлинах більш ймовірно виявити метастатичне ураження лімфовузлів кореня легень?
8. Які групи внутрішньогрудних лімфовузлів частіше вражаються при типовому варіанті медіастинального раку?
9. Які рентгенологічні зміни характерні для метастатичного ураження кореня легень ?
10. Які дані бронхоскопії характерні для метастатичного ураження кореня легень ?
11. Які фактори слід враховувати при проведенні диференційної діагностики між метастатичним ураженням кореня легень та туберкульозним бронхоаденітом ?
12. З якими захворюваннями пневмомікози можуть створювати асоційовану патологію легень ?
13. Яка грибкова інфекція може розвиватись у імунокомпетентних осіб та у пацієнтів з імунною недостатністю ?
14. Назвіть патогенетичні шляхи виникнення первинного та вторинного актиномікозу?
15. У чому полягає диференційна діагностика між актиномікозом та вогнищевою пневмонією ?
16. Назвіть ознаки рентгенологічної картини при актиномікозі легень .
17. Що дозволяє виявити комп'ютерна томографія при актиномікозі ?
18. Яке захворювання спричиняється приснявими грибами, де вони поширені у зовнішньому середовищі ?
19. У чому полягає диференційна діагностика аспергільозу від вогнищового туберкульозу легень ?
20. Які клініко-рентгенологічні патогномонічні ознаки властиві кандидозу легень ?
21. Дайте визначення саркоїдозу легень.
22. Які групи внутрішньогрудних лімфовузлів найчастіше вражаються при саркоїдозі ?
23. Назвіть варіанти ураження легень при саркоїдозі.
24. Які ознаки бронхологічної картини спостерігаються при саркоїдозі ?
25. Яка діагностична цінність проби Квейма для діагностики саркоїдозу ?
26. У чому полягає різниця рентгенологічної картини при сілікотуберкульозним лімфаденітом у початковій стадії та виключно туберкульозним лімфаденітом ?
27. Назвіть складові синдрому Горнера та причини його виникнення при раці на верхівці легені.
28. Назвіть алгоритм обстеження при підозрі карценоїдного синдрому.
29. Які ознаки медіастинального синдрому може викликати зоб великих розмірів?
30. Яка рентгенологічна картина типова для загрудинного зобу ?
31. Що відрізняє тимому від загрудинного зобу, дермоїдів та тератоїдів рентгенологічно ?
32. Які клінічні ознаки характерні при інфікуванні або нагноєнні дермоїдних кіст ?
33. З якою метою проводять пневмомедіастинографію при пухлинах середостіння та кістах ?
34. Яка рентгенологічна картина типова для бронхогенних, ентоерогенних та неврогенних пухлин ?

1 рівень самоконтролю та самокорекції. Тести.

1. Хворий 36 років працює піскоструйником впродовж 14 років. Скаржить на задишку, яку почав відчувати 2 місяці тому, покашлювання, невелику кількість мокротиння, головний біль, втому. Звернувся до лікаря. Клінічне дослідження крові: Ер.- $3,7 \times 10^{12}/l$, Нб. – 136 г/л, Л. –

9,0x10⁹/л: ю.-0%, б. – 0%, п. – 11%, с. – %, е. – 4%, лім. – 12%, мон. – 6%. Дослідження сечі: білок – сліди; ер – 1-2 у п.з. Аускультативно – справа у верхніх відділах послаблене дихання.

Рентгенологічно: справа у зовнішніх відділах I-II-III міжребер'їв щільні утворення діаметром 2-3 мм, медіальніше - затемнення без чітких зовнішніх контурів до 5-6 і 8-10 мм у діаметрі, біля кореня легені один лімфовузол до 12 мм у діаметрі за типом ягоди малини (завапнення), у інших лімфовузлах – завапнення в центрі утвору.

Який діагноз у хворого?

- A. Силікоз.
- B. Актиномікоз.
- C. Гістоплазмоз.
- D. Кокцидіоїдомікоз.
- E. Силікотуберкульоз.

2. Хворий 43 років, працював ливарником впродовж останніх 20 років. Захворювання розпочалося поступово: почав відчувати задишку при підйомі на II поверх, одночасно з'явилась втома, кволість, головний біль. При зверненні до лікаря клінічне дослідження крові: Ер.-4,5x10¹²/л, Нб. – 128 г/л, Лейкоцити – 6,2x10⁹/л: ю.-1%, б. – 2%, п. – 5%, с. – %, е. – 2%, лім. – 22%, мон. – 2%, ШЗЕ – 12 мм/год. Дослідження сечі - без патологічних відхилень.

Аускультативно – катаральні явища не прослуховуються.

Рентгенологічно: головним чином зовні: щільні вузликіві утворення у діаметрі 1-3 мм; підсиленій інтерстиціальний малюнок до IV ребра, біля кореня легені два лімфовузли, які за рахунок завапнення нагадують ягоди малини.

Який діагноз у хворого?

- A. Силікоз.
- B. Силікотуберкульоз.
- C. Актиномікоз.
- D. Вогнищевий туберкульоз.
- E. Метатуберкульозні залишкові вогнищеві зміни.

3. Хвора 36 років, інженер. Захворіла гостро: температура підвищилась до 39-39,5 °, задишка, покашлювання. При огляді: периферійні лімфовузли не збільшені, набряк гомілок і ступнів. Аускультативно: катаральні явища над легенями не виявляються, акцент II тону над легеневою артерією. Клінічне дослідження крові – без змін; дослідження сечі – кальциурія.

Рентгенологічно: нерівномірно розширене верхнє межистіння, збільшені з двох боків прикореневі лімфовузли до 30-35 мм у діаметрі. справа у II-III- IV міжребер'ях на тлі підсиленого легеневого малюнка - щільні вогнищеві утворення до 2-3 мм у діаметрі.

Який діагноз у хворої?

- A. Актиномікоз легені.
- B. Вогнищева пневмонія.
- C. Вогнищевий туберкульоз легені.
- D. Саркоїдоз.
- E. Кандидоз.

4. Хвора 38 років, працівниця молоковарної ферми. Поступово почала відчувати задишку. Покашлювання з'являлося при підвищеному фізичному навантаженні, наприклад, при швидкій ходьбі, чого раніше не спостерігалось, при перенесенні на коромислі двох відер води і т.ін. Поряд із цим почала відчувати кволість, втому.

При огляді лікарем додаткових утворень чи збільшених периферійних лімфовузлів не знайдено. Аускультативно – без патологічних феноменів. Клінічне дослідження крові – без відхилень від норми. При біохімічному дослідженні крові – збільшення Са у 2 рази.

Рентгенологічно: з двох боків збільшені до 20-25 мм кореневі лімфовузли; підсилений інтерстиціальний малюнок у II-III- IV міжребер'ях справа. На цьому тлі щільні вогнищеві утворення до 3-4 мм у діаметрі.

Який діагноз у хворі?

- A. Вогнищевий туберкульоз.
- B. Метатуберкульозні зміни у середніх відділах правої легені.
- C. Саркоїдоз.
- D. Вогнищева пневмонія.
- E. Актиномікоз.

5. Хворий 45 років, страждає на системну гіпертонічну хворобу. Напередодні працював підсобником на будівництві, стомився, пропотів. Уже під час роботи з'явилось покашлювання. Увечері у горизонтальному положенні з'явилась задишка, а кашель збільшився. З огляду на це спав напівсидячи. Вранці з'явилось мокротиння. Температура – 37,4°. Звернувся до лікаря. Об'єм ший "збільшений" за рахунок "набухлих" вен. Ціаноз губ, кінчика носа. АТ 180/140 мм Hg, пульс 104. Над легеневиими полями з обох сторін сухі хрипи. Акцент II тону над легеневою артерією.

Рентгенологічно: межистіння у верхніх відділах розширене, дуга аорти розвернута, талія серця "відсутня". Судинні тіні розширені і подовжені. У верхніх відділах справа товсті чіткі лінійні тіні, що поєднують між собою I, II і III ребра. Праве склепіння діафрагми сплюснене.

Яке захворювання має місце? Яке додаткове дослідження?

- A. Гіпертонічна хвороба.
- B. Серцева недостатність – застій у малому колі кровообігу.
- C. Бронхіт (гострий).
- D. Вогнищева пневмонія.
- E. Вогнищевий туберкульоз.

6. Хвора 40 років. "Захворювання" пов'язує з фізичним перенавантаженням на городі, коли, окрім усього іншого, потіла. Уже в кінці цього дня з'явився невеликий кашель. Після ночі прокинулась із задишкою, кашель збільшився, мав вологий характер. Температура мала незначне підвищення: 37,2°. Дозволила собі відпочити, але стан не покращав. Увечері температура 37,3°, задишка збільшилась, почалось відкашлювання мокротиння. Звернулась до лікаря. Невеликий ціаноз губ. Набухлі вени ший. Часто "підкашлює". Над легеневиими полями з обох боків, більше у нижніх відділах, дрібні і середньо-пухирчасті вологі хрипи, акцент II тону над легеневою артерією, тахікардія, систолічний шум над верхівкою серця. Страждає на стеноз атріовентрикулярного клапана з 20-річного віку. Періодично лікувалась у кардіолога.

Рентгенологічно: межистіння розширене у верхніх відділах, талія серця "відсутня". У нижніх відділах легеневиих полів - інтенсивні чіткі лінійні тіні, розміщені під різними кутами до ходу судин, ніби з'єднують між собою декілька ребер та ребра і склепіння діафрагми. У C_{VI-V} вогнищеві тіні до 8- 10 мм у діаметрі.

Яке захворювання має місце? Яке до обстеження необхідне?

- A. Серцева недостатність – застій у малому колі кровообігу.
- B. Гострий бронхіт.
- C. Вогнищевий туберкульоз.
- D. Лімфома межистіння.
- E. Вогнищева пневмонія.

7. Хворий 23 років, постійно «підкашлює» з дитячих років. Тоді обстежувався у фтизіатра, але захворювання не було виявлене, консультував невропатолог і деякий час лікував.

При вступі до вищого навчального закладу після проходження променевого обстеження у легенях знайдено патологічний процес. Аускультативно – над легенями без патологічних змін. Клінічне дослідження крові – без відхилень від норми. Рентгенологічно: зліва парамедіастинально на тлі деформованого малюнка три вогнищевоподібних утворення однорідного характеру, середньо-

інтенсивної щільності з правильними і чіткими зовнішніми контурами. Стосовно проходження будь-коли флюорографічного дослідження не пам'ятає.

Яке захворювання має місце?

- A. Вогнищевий туберкульоз легені.
- B. Бронхоектатична хвороба.
- C. Артеріо-венозні аневризми.
- D. Аберантне аортальне кровопостачання легені.
- E. Атипова пневмонія.

8. Хворий 25 років. Мешканець В'єтнаму. Захворів гостро: температура, головний біль, млявість, кашель з невеликою кількістю мокротиння.

При огляді – збільшені, чутливі при пальпації периферійні лімфовузли. Аускультативно – без патологічних феноменів.

Рентгенологічно: збільшені трахеобронхіальні та кореневі лімфовузли, деякі з них із петрифікатами. У легеневій паренхімі вогнища середньої інтенсивності у III-IV міжребер'ях, два з них із петрифікатами, один петрифікат розташований між вогнищами, легеневий малюнок підсилений.

Яке захворювання має місце? Яке до обстеження необхідне?

- A. Гістоплазмоз.
- B. Гостре респіраторно-вірусне захворювання.
- C. Вогнищевий туберкульоз легень.
- D. СНІД.
- E. Вогнищева пневмонія.

9. Хворий 39 років, тривалий час працював у Китаї. Захворів гостро: підвищилась температура до 38°, кволість, кашель, незначна пітливість, втратив апетит; через 2 дні з'явилися болі у животі, пронос.

При обстеженні: збільшені лімфовузли усіх груп, болісні печінка і селезінка. Аускультативно – без особливостей.

Рентгенологічно; вогнищеві тіні до 8 мм у діаметрі у верхній частині зліва дві з них із петрифікатами. Збільшені лімфовузли кореня легені.

Який патологічний процес має місце? Яке дообстеження необхідно виконати?

- A. СНІД.
- B. Гістоплазмоз.
- C. Вогнищевий туберкульоз легені.
- D. Вірусний гепатит.
- E. Гостра респіраторно-вірусна інфекція.

10. Хворий 45 років, впродовж 8 місяців жив у Північній Америці у родичів. Там відчув біль у правій половині грудної клітки, але уваги не звернув. Повернувшись додому, при працевлаштуванні пройшов флюорографію. Виявлені зміни в легенях. Виконана рентгенографія, при цьому встановлено в С_{III} дві вогнищевоподібні тіні, які, зливаючись, утворюють біполярний фокус. Збільшені трахеобронхіальні та кореневі лімфовузли.

Аускультативно – без патологічних феноменів.

Який патологічний процес має місце? Яке потрібне дообстеження?

- A. Вогнищевий туберкульоз легень.
- B. Криптококоз.
- C. Аспергільоз.
- D. Актиномікоз.
- E. Вогнищевий рак легені.

Еталони відповіді. 1.E, 2.A, 3.D, 4.C, 5.B, 6. A, 7.C, 8.A, 9.B, 10. D.

2 рівень самоконтролю та самокорекції. Завдання.

1. Хворий 40 років. Захворів гостро: млявість, температура 38° , кашель з мокротинням, кровохаркання, втрата апетиту. Щойно повернувся із Канади, де гостював 3 місяці.

Над легенями хрипи не прослуховуються. Клінічне дослідження крові – лейкоцитоз – $12 \times 10^9/1$, формула без зміни. Рентгенологічно: розширене верхнє межистіння більше вправо, контур його нерівний, горбистий; збільшені лімфовузли кореня легені. В S_{VI} декілька затемнень до 10-12 мм у діаметрі.

Який патологічний процес має місце? Яке потрібне дообстеження?

2. Хворий 36 років, захворів гостро: слабкість, температура до 38° , покашлювання, болі у м'язах усіх груп, особливо болі у правій половині грудної клітки. Через два дні з'явилось мокротиння з домішками крові. Місяць тому повернувся із Канади, де гостював на фермі у сестри. Епідемії вірусних захворювань у даний час не спостерігається. Аускультативно – над легенями хрипи не прослуховуються. Рентгенологічно: справа в S_x конгломерат вогнищевоподібних утворень до 5-8 мм у діаметрі, поряд – подібні тіні. Розширений верхній відділ межистіння, збільшені лімфовузли кореня зливаються між собою.

Яке захворювання спостерігається у даному випадку?

3. Хворий 46 років. Три місяці тому повернувся з Мексики, де перебував в гостях у племінника, який є фермером, вирощує овочі. У гостях перебував 2 місяці на збиранні сільгоспродуктів.

Захворювання розпочалось із кволості, млявості, температура $37,5-37,6^{\circ}$, пітливості, втрати апетиту, покашлювання з незначною кількістю мокротиння.

Аускультативно – катаральні явища над легеневими полями не визначаються. Клінічне дослідження крові: ер. $2,5 \times 10^{12}/1$, лейкоц. $11,6 \times 10^9/1$, еоз.-11%, н. 6%, л.22%, м. 12%, с. 45%.

Рентгенологічно: справа в II-III міжребер'ях - тіні середньої інтенсивності до 6-8 мм у діаметрі, розміщені близько одна до одної, декілька петрифікатів, розміщених поблизу. Нерівномірно розширене верхнє межистіння, збільшені трахеобронхіальні і кореневі лімфовузли.

Який патологічний процес має місце?

4. Хворий 42 років, викладач військового училища. З'явився біль у грудній клітці, що супроводжувався покашлюванням і задишкою. Аускультативно- зліва послаблене дихання, ледь відчутне «рипіння снігу». В анамнезі: місяць тому - біль у лівій гомілці впродовж 4 днів. Не лікувався.

У перший же день рентгенологічно: змін у легенях не виявлено. Через дві доби температура підвищилась до 38° , при аускультатії - «шум тертя плеври». За даними ЕКГ тиск у легеневій артерії 28 мм Нг. Рентгенологічно на 4-й день у S_{VI} чіткі вогнищевоподібні тіні з правильними зовнішніми контурами.

Яка хвороба мала місце у хворого?

Еталони відповіді.

1. Криптококоз, комп'ютерна томограма.
2. Актиномікоз легень.
3. Кокцидіоїдомікоз.
4. Інфаркт легені зліва.

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ЛЕГЕНЕВОГО ІНФІЛЬТРАТУ

Під легеневим інфільтратом розуміють утворення у легенях слабкої інтенсивності з вираженою ексудативною реакцією. Внутрішньосиндромна диференційна діагностика легеневого інфільтрату проводиться між пневмонією, інфільтративним туберкульозом, раком легені з параканкрозною пневмонією, летючим (еозинофільним) інфільтратом, пневмомікозами та інфаркт-пневмонією.

Виявлення інфільтративної тіні в легені потребує проведення диференційної діагностики між пневмонією, пухлинами крупних бронхів, ускладнених пневмонією, інфільтративним туберкульозом легень, еозинофільним інфільтратом і інфарктом легені, який ускладнився пневмонією. Інфільтративний туберкульоз легень характеризується вираженою ексудативною реакцією запалення з ймовірністю швидкого розпаду казеозного некрозу, а також досить швидкою динамікою: він або прогресує з утворенням каверни і вогнищового обсеменіння, або піддається регресії і переходить у вогнищеву форму туберкульозу.

Інфільтрація в легенях без визначених меж характерна для хмароподібного туберкульозного інфільтрата, пневмонії (бактеріальної, вірусної), первинної і вторинної, і для бронхо-альвеолярного раку.

Інфільтрація в легенях у межах анатомічних меж характерна для туберкульозного лобіту, перисцисуриту, ателектазів при пухлинах бронхів, чужорідних тіл, інфаркт-пневмонії.

Інфільтрація з порожниною характерна для інфільтративного туберкульозу, казеозної, бактеріальної і грибової пневмонії, а також для інфаркт-пневмонії, яка ускладнилася абсцедуванням.

Під час диференційної діагностики необхідно враховувати наступні фактори: особливості анамнезу, вік хворого, особливості клінічного перебігу захворювання, рентгенологічні дані в динаміці, результати бронхоскопі, цитологічного, гістологічного, бактеріологічного досліджень, результати біологічних проб і тестів, ефективність проведеного лікування. Так, у віці 40 років при гострому початку захворювання слід у першу чергу виключити пневмонію і туберкульоз легень. Розглянемо основні групи захворювань, яким властивим є синдром інфільтративної тіні (обмеженого затемнення) в легенях.

Інфільтративний туберкульоз легень – у одній третині випадків перебігає приховано, інаперцептно, у 2/3 випадків – під маскою пневмонії, тривалого грипу, бронхіту. Інфільтративний туберкульоз характеризується вираженою ексудативною реакцією запалення зі схильністю до швидкого розпаду казеозного некрозу, а також досить швидкою динамікою: він або прогресує з утворенням каверни і вогнищового обсеменіння, або піддається регресії і переходить у вогнищеву форму туберкульозу.

Під час збору анамнезу у хворих з ознаками запальних захворювань в легенях слід виявити контакт з хворим на туберкульоз, продромальний період хвороби (слабкість, зниження працездатності, лабільну температуру), перенесені у дитинстві захворювання («золотуха», коклюш, відставання у розвитку, висока чутливість до туберкуліну у минулому).

При зовнішньому огляді вірогідність діагнозу туберкульозу у хворого з легеневою патологією підтверджують рубці на місці нориць, фліктени.

Можливості перкусії, аускультатії звичайно обмежені і залежать від вираженості ексудативних процесів в легеневій тканині, розповсюдженості ураження, глибини розташування процесу і ступеня вираженості жирового шару.

Можна виділити ряд рентгенологічних типів туберкульозних інфільтратів:

1. Інфільтрат типу перисцисуриту має вигляд трикутної тіні з вершиною, спрямованою до кореня (трикутник Сержана). Верхня межа нечітка і поступово переходить до незміненої легеневої тканини, нижня межа відповідає між дольовій борозді, випукла від центру у зв'язку з появою міждольового плевриту.

2. Інфільтрат типу лобіту охоплює одну з долей легені (частіше верхню справа), повторюючи її анатомічні контури. Такий інфільтрат схильний до уволікання до процесу

плеври, швидкому розпаду з утворенням полікавернозних змін. Перебігає з вираженою інтоксикацією і виділенням мікобактерій туберкульозу.

Таким чином, найбільш значною ознакою туберкульозного інфільтрату є розвиток запального процесу в легенях після продромального періоду, часто на фоні попередніх туберкульозних вогнищ. Найбільш часто ре активація туберкульозу виявляється у осіб із залишковими туберкульозними змінами (петрифікати в лімфовузлах, кальцинати в легенях, мілкі туберкуломи).

Затемнення на рентгенограмі має «доріжку» до кореня, неоднорідну структуру через вогнищевих включень, переважну локалізацію у верхніх відділах легень. Виявлення мікобактерій у мокроті підтверджує туберкульозну етіологію процесу.

Пневмонії. Практично постійними ознаками **пневмонії** є гострий початок і кашель з мокротою. Паренхіматозні пневмонії характеризуються сливними вогнищами або ділянками запальної інфільтрації неоднорідної структури, сегментарної або дольової розповсюдженості. Контури затемнення нерізкі. У половині випадків інфільтрація охоплює прикореневу ділянку і корінь легені, який виглядає розширеним за рахунок інтерстиційного набряку.

Приблизно у половини хворих виявляються плевральні зміни, високе стояння діафрагми і обмеження її рухомості на боці ураження. У сусідніх сегментах – помірна гіперемія, яку іноді важко відрізнити від інтерстиціального запалення. Найбільш точно діагноз вдається поставити через 10-14 днів протипнев-монічної терапії, яка сприяє інволюції процесу. У період курсу неспецифічної терапії слід багаторазово досліджувати мокроту на МБТ, провести туберкулінодіагностику, імунологічні дослідження, а у випадку необхідності зробити бронхоскопію для проведення диференційної діагностики пневмонії з туберкульозом.

Крупозна пневмонія (дольова, фібринозна плевропневмонія) починається гостро, з ознобом, підвищенням температури тіла до 40°C. Обличчя гіперемовано, на губах герпес, виражені інтоксикація, біль у грудях. На початку захворювання – кашель із іржавим мокротинням. На 2-3-ю добу на стадії опеченіння рентгенологічно виявляється сегментарне або дольове затемнення зі збереженням об'єму сегменту або долі, однорідність і інтенсивність якого наростають у напрямку до кортикальної зони легені. На фоні затемнення визначаються просвіти бронхів. Пневмонія може ускладнитися плевритом. У стадії розрешення (через 2-3 тижня після початку захворювання) розміри тіні змінюються, спостерігається підсилення легеневого малюнка. Плевра потовщена. Корінь легені залишається розширеним, неструктурним.

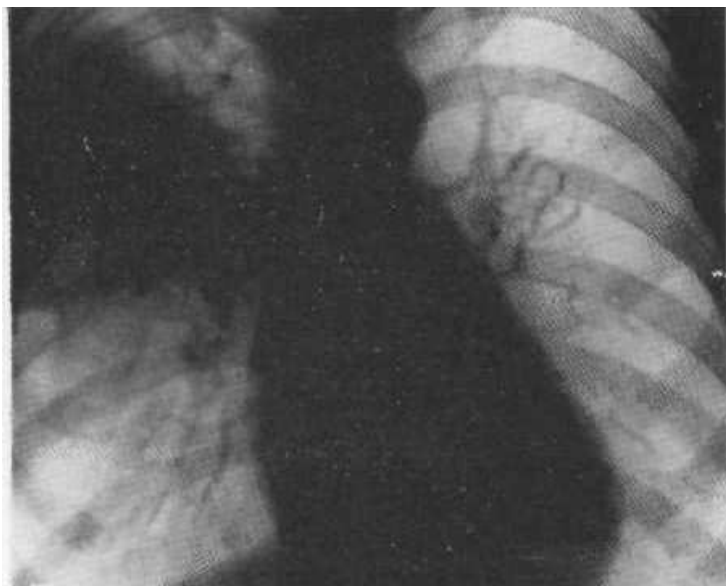


Рис. 17. Оглядова рентгенограма.
Пневмонія

Стафілококова і стрептококова пневмонія частіше виникає у дітей. Початок може бути як стертий, так і гострий. Особливістю цих пневмоній є виражена інтоксикація, кашель з мокротою з прожилками крові. Інтоксикаційний синдром супроводжується болями у суглобах і м'язгах. У гемограмі з'являються зміни, які характерні для гострого запалення.

На рентгенограмах – двобічні фокуси середніх і великих розмірів з нечіткими контурами, схильні до злиття і розпаду. У порожнинах визначається рівень рідини. Характерна особливість даної патології – швидка зміна рентгенологічної картини протягом 1-2 тижнів. За цей період фокуси затемнення в легенях трансформуються у порожнини, схожі на кісти і відрізняються не сталим розміром. Часто на одній рентгенограмі можна виявити усі стадії пневмонії, включаючи ускладнення у вигляді емпієми плеври. Пневмонія завершується кістозною дегенерацією легені або дифузним пневмосклерозом.

Фрідлендерівська пневмонія схожа за своїми клінічними проявами з крупозною і казеозною пневмоніями. Її особливістю є тяжкий перебіг зі схильністю до генералізації.

Для аналізу крові характерно невідповідність між вираженим зсувом лейкоцитарної формули вліво і відносно невисоким лейкоцитозом.

В легенях рентгенологічно визначаються фокуси затемнення сегментарної і дольової локалізації. Об'єм ураженої долі легені збільшується, що призводить до зміщення між дольової борозди донизу на одне міжребер'я, а середостіння і трахеї – у протилежну сторону. На першій неділі хвороби може наступити розплавлення легеневої тканини з утворенням множинних порожнин з горизонтальним рівнем рідини або в одній легені утворюються дольові затемнення, а у другому – фокуси меншого розміру, що схоже на казеозну пневмонію. Діагноз ставиться за результатами виявлення у мокроті мікобактерій туберкульозу (МБТ) або палочок Фрідлера. При терапії антибіотиками широкого спектру у хворих з пневмонією відмічається позитивна рентгенологічна динаміка, паралельна зникненню клінічних симптомів захворювання.

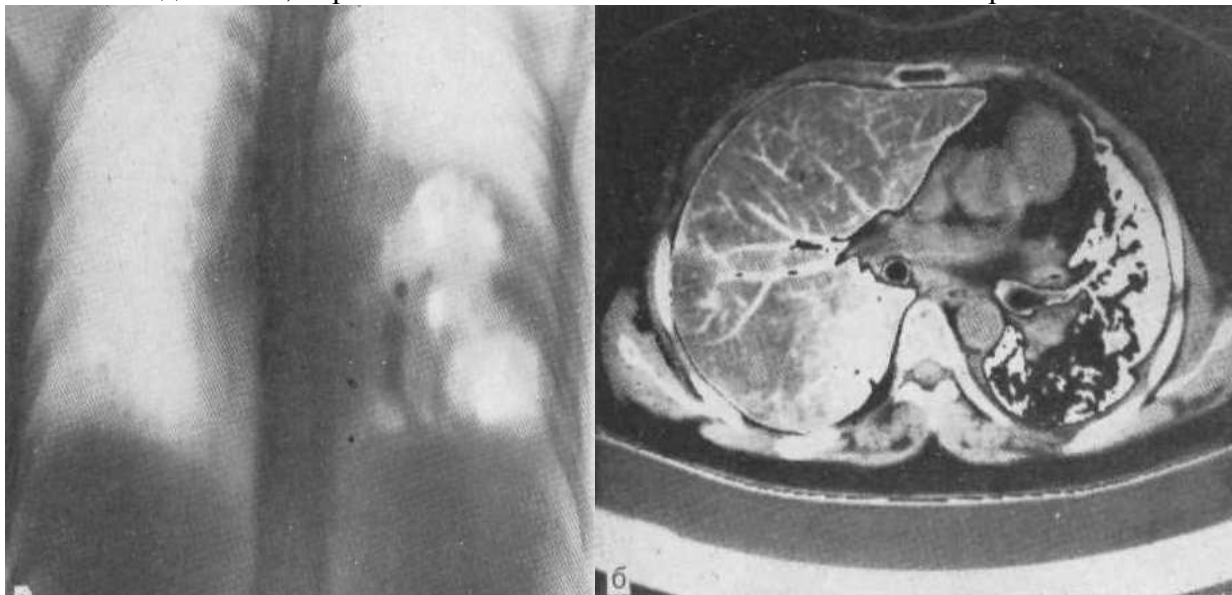


Рис. 18. Томограма у прямій проекції (а). Злиті порожнини розпаду у нижній і язичковій долях лівій легені. Комп'ютерна томограма (б)

Інфарктна пневмонія – сукупність інфаркту легені з виниклою пневмонією. У хворих з інфарктом легені в анамнезі враховують наявність тромбозу вен нижніх кінцівок, інфаркту міокарду, гіпертонії, серцево-судинної недостатності. Розміри тіні залежать від калібру судини, яка закупорилася – від кількох міліметрів до цілої долі. Тромбоз судини відбувається внаслідок застою у малому колі кровообігу, підвищення венозного тиску, вазомоторних розладів і порушення згортання крові. Для клінічних проявів інфарктної пневмонії типова триада симптомів: кашель, біль у грудях, кровохаркання. Звичайно цим ознакам супутня задишка, ціаноз, відчуття жаху. На рентгенограмі тень інфаркту у початковому періоді має зазвичай вигляд трикутника, вершина якого спрямована до кореня. При цьому у навколишній легеневій тканині відсутні вогнища бронхогенного обсеменіння, характерні для інфільтративного туберкульозу. На ЕКГ – ознаки гострого легеневого серця.

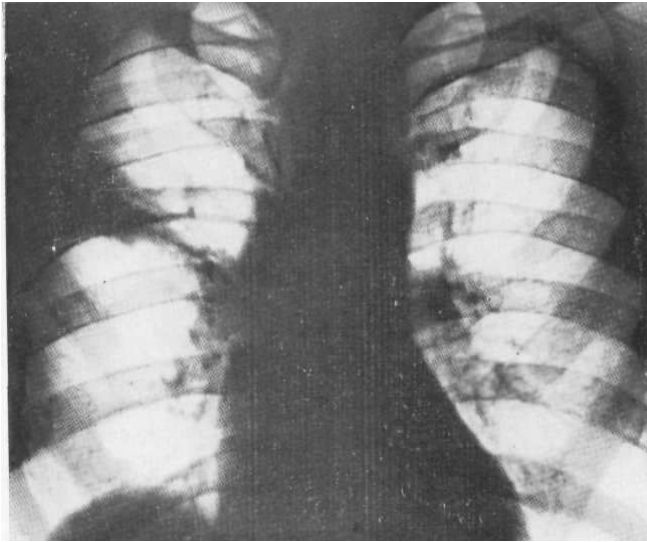


Рис. 19. Оглядова рентгенограма. Інфаркт легені

Еозинофільний інфільтрат. Еозинофільний легеневий інфільтрат, який виникає під впливом різних алергенів, відрізняється рядом клініко-рентгенологічних ознак. Захворювання перебігає гостро, підгостро, а іноді виявляється випадково при рентгенологічному дослідженні. Інтоксикація помірно виражена. Хворих турбує кашель сухий або з виділенням невеликої кількості мокрот. У легенях перкуторно можна визначити незначне вкорочення легеневого звуку, аускультативно – нечисленні сухі або мілкокаліберні вологі хрипи. У гемограмі відмічається збільшення еозинофілів до 30-90%. Рентгенологічно еозинофільний інфільтрат визначається малоінтенсивною фокусною тінню з нечіткими контурами різної форми і величини. Тінь еозинофільного інфільтрату може розташовуватися у будь-яких відділах легені. Навколишня легенева тканина не змінена. Іноді спостерігається розширення кореня і невеликий плевральний випіт. Для еозинофільного інфільтрату характерна позитивна кожна проба з відповідним антигеном і швидке зникнення клініко-рентгенологічних ознак захворювання протягом кількох днів навіть без лікування.

Пухлинні захворювання бронхів, що ускладнилися пневмонією

Інфільтрат сегментарної або часткової протяжності доводиться диференціювати від центрального раку легені, а при відсутності чіткої сегментарної локалізації - від пневмонієподібного бронхіолоальвеолярного раку. При діагностиці раку легені звертають увагу на наявність таких факторів як куріння, професійні шкідливості, рецидивуючі бронхіти і пневмонії, рідше - перенесений туберкульоз легень з розвитком залишкових посттуберкульозних змін. Початок захворювання при раку поступове. У клінічній картині провідними симптомами є наполегливі кровохаркання (мікрогематопоное), неухильне прогресування у вигляді наростання болю в грудній клітці, задишки, загальної слабкості, втрати в масі тіла. У рентгенологічній картині центрального ендобронхіального раку на перший план виступають ознаки гіповентиляції або ателектазу частки або сегмента або частки. Тінь пухлини нерідко має поліциклічні, тяжісті контури. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені. При розпаді пухлини на томограмах або рентгенограмах визначаються ділянки просвітлення, схожі на деструкції при туберкульозі. При центральному перибронхіальному раку на томограмах можна виявити тінь пухлинного вузла всередині бронха або стеноз бронха (часткову його обтурацію). На попередньому році на томограмі у половини хворих вдається виявити збільшення розмірів кореня на хворому боці або, навпаки, так званий симптом парадоксального кореня. Він полягає у зменшенні розмірів кореня, збіднінні легеневого малюнка і підвищенні прозорості легені на боці ураження. Це викликано здавленням пухлиною великого артеріального стовбура.

Феномен буває добре помітний ще й тому, що у зв'язку з порушенням гемодинаміки та функції зовнішнього дихання в ураженій легені, у здоровому виникає компенсаторна гіперемія, що виявляється у вигляді посилення легеневого малюнка і розширення кореня. Різниця в

рентгенологічній картині здорової і хворої легені на флюорограмі у цих випадках очевидна. Велику допомогу у постановці діагнозу надають багаторазові дослідження мокротиння на пухлинні клітини, а також бронхоскопія, яка дозволяє побачити стеноз або здавлення бронха ззовні, пухлина у просвіті бронху. Пухлинні клітини можна виявити в аспіраті з бронхів, в матеріалі, отриманому за допомогою браш-біопсії. З усіх клініко-лабораторних ознак, які можна отримати неінвазивним шляхом, важливе діагностичне значення має підвищення фібриногену понад 4,5 г /л. Цей показник при раку не знижується або навіть, навпаки, зростає в процесі пробної терапії (як протипневмонічної, так і протитуберкульозної), а при туберкульозі, якщо й буває високим, то після двотижневого протитуберкульозного лікування знижується до норми.

При проведенні протитуберкульозної хіміотерапії інфільтративного туберкульозу відзначається позитивна динаміка, а при раку легені зміни наростають. Однак, у разі ускладнення раку параканкрозною (гіповентіляційною) пневмонією при антибактеріальному лікуванні може настати тимчасове клінічне і навіть рентгенологічне поліпшення, що може послужити приводом для помилкового діагнозу. Якщо за допомогою перерахованих методів не вдається отримати етіологію інфільтративних змін в легенях, то слід вдатися до трансторакальної біопсії тонкою голкою під рентгеноскопічним контролем з цитологічним дослідженням отриманого матеріалу. Матеріал для дослідження необхідно отримувати з периферичного відділу патологічного фокусу, так як в центральному відділі часто виявляються лише елементи некрозу. Діагноз бронхіоло-альвеолярного раку встановити без біопсії дуже важко.

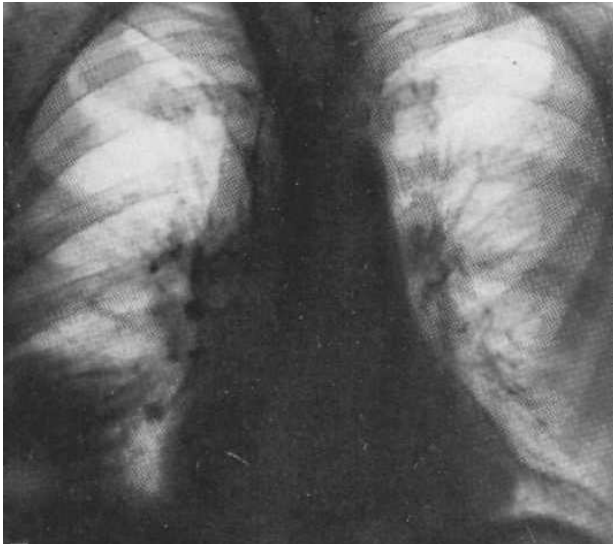


Рис. 20. Оглядова рентгенограма. Бронхіоло-альвеолярний рак

Інфільтрат в легені може бути обумовлений паразитарним або грибовим ураженням легені (альвеолококкоз, актиномікоз).

Диференційна діагностика інфільтратів в легенях

Ознака	Інфільтративний туберкульоз	Пневмонія	Рак, ускладнений пневмонією	Еозинофільний інфільтрат	Інфаркт легень, ускладнений пневмонією
Початок захворювання	Поступовий	Гострий	Поступовий	Гострий або поступовий, виявляють випадково при рентгенологічному обстеженні	Гострий
Клінічні симптоми	Помірно виражені симптоми інтоксикації, відносно задовільний загальний стан. Нездужання. Кашель з мокротою слизистого характеру, іноді кровохаркання, нічні поти.	Швидке підвищення температури тіла до до 39-40 °С, озноб, головні болі, болі у грудях, суглобах, ларингіт, трахеїт, сухий кашель, слизисто-гнійна або «іржава» мокрота, рясні сухі і вологі хрипи, крепітація	Слабкість, кашель з мокротою у вигляді «малинового желе», кровохаркання, задишка, болі у грудях, більше у нічний час, поступове наростання симптомів	Помірно виражена інтоксикація, кашель сухий або з виділенням невеликої кількості мокроти	Лихоманка, кашель, біль у грудях, задишка, кровохаркання, цианоз, відчуття страху
Локалізація	I, II, VI сегменти	III сегмент, нижня доля, прикореневий симптом	III сегмент	Будь-які відділи	Будь-які відділи
Структура тіні	Неоднорідна з включенням прояснень і кальцинатів	Неоднорідна, тяжиста	Неоднорідна з наявністю вузлової тіні більш високої щільності	Малоінтенсивна фокусна тінь з нечіткими контурами різної форми і щільності	Тінь у вигляді трикутника, вершина якого спрямована до кореня, округла або витягнута вздовж судини
Просвіти бронхів у зоні ураження	Збережені	При гострому запаленні – збережені, при затягнутому –	Конічна культя	Збережені	Збережені

		розширені, стінки ущільнені			
Стан легені навколо фокусу	Вогнища бронхогенного обсемінення, «доріжка» до кореня легені, плевральні спайки	Підсилення і деформація легеневого малюнка, розширення кореня легені	Расширення кореня легені, збільшення лімфатичних узлов	Не змінено, іноді розширення коренів легень і невеликий плевральний випіт	Розширення і «обрубленість» кореня, збіднення судинного малюнка
Дані бронхоскопії	Інфільтрати, рубці, обмежений катаральний ендобронхіт	Дифузний ендобронх іт	Пухлина у просвіті бронху, кисевидний стеноз, порушення бронхіальної прохідності і здавлення бронхів ззовні	Без змін	Без змін
Бронхіальний вміст	МБТ, еластичні волокна, кристали холестерину та вапна, клетки туберкульозної гранулеми	Змішана мікрофлора, макрофаги, нейтрофіли, змінені еритроцити	Незмінені еритроцити, ракові клетки, змішана мікрофлора	Еозинофіли	Незмінені еритроцити
Гемограма	Помірний лейкоцитоз до $12 \times 10^9/\text{л}$, прискорене ШОЕ, лімфоцитопенія	Лейкоцитоз більш $15 \times 10^9/\text{л}$, Нейтрофілний зсув вліво паличкоядерних, прискорення ШОЕ	Прискорення ШОЕ, лімфоцитопенія, анемія	Еозинофілія до 30-90%	Помірний лейкоцитоз
Інші дані	Позитивна туберкулінова проба	Туберкулінова проба негативна або позитивна	Туберкулінова проба частіше гіпоергічна або негативна	Позитивна кожна проба з алергеном	На ЕКГ ознаки гострого легеневого серця
Динаміка при лікуванні антибіотиками широкого спектру дії	Відсутня	Позитивна	Тимчасове покращення	Швидка протягом кількох днів, позитивна динаміка без лікування	Позитивна при використанні антибіотиків у комплексному лікуванні

Диференційно-діагностичні ознаки пневмонії, туберкульозу, раку легені, летючого (еозинофільного інфільтрата), інфаркт-пневмонії і пневмомікозів

Ознаки	Пневмонія	Інфільтративний туберкульоз	Рак легені	Еозинофільний інфільтрат	Пневмомікози	Інфаркт-пневмонія
Анамнез	Переохолодження, аспірація	Контакт з бактеріовиділювачем	Тривале паління, рецидиви пневмонії, бронхіту	Сезонність захворювання, контакт з алергенами	Прийом антибіотиків, контакт з зерном, сіном, птицями	Інфаркт міокарду Тромбофлебіти
Характер початку захворювання	Гостре або підгостре	Поступове	Поступове	Гостре, підгостре або малосимптомне	Характерних рис немає	Гостре
Клінічна симптоматика	Інтоксикаційний, бронхолегеневий і плевральний синдроми	Інтоксикаційний, бронхолегеневий синдроми	Больовий, інтоксикаційний синдроми	Помірно виражені інтоксикаційний і бронхолегеневий синдроми	Синдроми гострого або хронічного неспецифічного запалення	Больовий синдром, ядуха, цироз, кровохаркання
Провідний рентгенологічний синдром	Неоднорідна тінь, підсилення деформації легеневого малюнка	Розпад, бронхогенне обсемінення, «дорожка» до кореня, кальцинати	Тінь з бугристими контурами. Корінь поліциклічно зменшений, ателектази	Малоінтенсивна тінь неправильної форми. Швидка зворотня динаміка	Поліформна рентгенокартина, пневмофіброз, плевральні шварти. Утворення порожнин	Треугольна тінь, тінь витягнута впродовж судин
Дослідження мокроти і бронхіального вмісту	Неспецифічна бактеріальна, вірусна	МБТ, тетрада Ерліха	Клітини пухлини, неспецифічна флора, еритроцити	Еозинофіли у великій кількості	Друзи, рост грибів на спец. середовищах	Еритроцити
Динаміка при неспецифічній антибактеріальній терапії	Швидко позитивна динаміка протягом 10-14 днів	Відсутня	Тимчасово позитивна		Відсутня	Частково позитивна

Діагностичний алгоритм для синдрому обмеженого затемнення

1. Форма патологічного утворення:

А. – Відповідає якій-небудь долі або сегменту – ураження легені;

Б. – Не відповідає долі або сегменту легені :

Б-1. – Тінь у нижньо-зовнішньому відділі з косою верхньою межею – випіт у плевральній порожнині – за анамнезом, клінікою і характером випоту і розрізнити плеврит і гідроторакс (гемоторакс, піоторакс);

Б-2. – Лінзовидна тінь за ходом меж дольової щілини – междольовий плеврит;

Б-3. – Осумкований костальний плеврит або шварти.

2. Розміри затемнення (при ураженні легені):

А. – Доля (сегмент) не зменшена – запальний процес;

Б. - Доля (сегмент) зменшена – ателектаз або цироз.

3. Структура затемнення:

А. 1. – Однорідна (при відсутності зміни об'єму) – запальна інфільтрація;

А. 2. – Неоднорідна з проясненням (при відсутності зміни об'єму) – запальна інфільтрація з розпадом легеневої тканини

Б. 1. – Однорідна (при зменшенні об'єму) – Ателектаз;

Б. 2. – Неоднорідна (при зменшенні об'єму) – Цироз:

1) однобічний – мета пневмонічний або туберкульозний;

2) двобічний – фіброзно-кавернозний туберкульоз.

4. Розміри порожнин у зоні цирозу:

1) Мілкі, однакові – метапневмосклероз з бронхоектазами;

2) Крупні, різні за розміром – фіброзно-кавернозний туберкульоз

5. Вік хворого:

А. При запальній інфільтрації:

А.1. – Дитячий – Первинний туберкульозний комплекс;

А.2. - Дорослий :

1) Стерте, повільний перебіг - Інфільтративний туберкульоз;

2) Гостре або підгострий перебіг – Пневмонія (за клінікою та епідеміологією уточнити етіологію);

Б. При об'ємному зменшенні:

Б.1.- Дитячий :

1) Гострий початок, у анамнезі аспірація чужорідного тіла – Ателектаз внаслідок обтураційного бронхостенозу через аспірацію чужорідного тіла;

2) Поступовий початок, стерте або підгострий перебіг, позитивні туберкулінові проби – Ателектаз внаслідок здавлення бронху лімфовузлами при туберкульозі внутрішньогрудних лімфатичних вузлів.

Б.2. – Зрілий, похилий, старечий – найбільш вірогідний ателектаз через центральний рак бронху

6. Рідина в порожнині (при неоднорідній запальній інфільтрації):

А.1. – Наявна – нагноєння у зоні запальної інфільтрації;

А.2. – Відсутня – інфільтративний туберкульоз у фазі розпаду.

7. Кількість порожнин (при неоднорідній запальній інфільтрації):

А.1. – Одиночна – абсцес;

А.2. – Множинні – стафілококова пневмонія, гангрена легені, хронічний абсцес, бронхоектази (уточнити діагноз за анамнезом і клініці).

Перелік теоретичних питань:

1. Між якими захворюваннями проводиться диференційна діагностика легеневого інфільтрату?
2. Дефініція легеневого інфільтрату?
3. Для яких захворювань характерна інфільтрація в легенях без визначених меж?
4. Які фактори необхідно враховувати під час диференційної діагностики?
5. Характеристика туберкульозного інфільтрату?
6. Типи туберкульозного інфільтрату?
7. Клінічні та рентгенологічні ознаки пневмонії?
8. Дефініція інфарктної пневмонії?
9. Перечисліть необхідні дослідження мокротиння щодо диференційна діагностика легеневого інфільтрату?
10. Значення тест-терапії для диференційна діагностиці легеневого інфільтрату?

1 рівень самоконтролю та самокорекції. Тести.

1. Чоловік 33 років, курець, пітливість ночами, схуднення, підвищення температури тіла до 37,2-37,4 ° С. З підозрою на абсцес легені госпіталізований в діагностичне відділення. На рентгенограмі верхньої частки правої легені відзначається затемнення 4x4 см з чітким зовнішнім контуром і ділянкою просвітління розміром 1,5 x2 см. Аналіз крові: еритроцити - $4,8 \times 10^{12}$ / л, лейкоцити - $4,8 \times 10^9$ / л, паличкоядерних - 2%, ШОЕ - 17 мм за годину. Аналіз мокротиння: лейкоцити: 8-10 в полі зору, еластичні волокна і МБТ не знайдені. Проба Манту з 2 ТО - папула 16 мм.

Яке захворювання найбільш імовірно?

- А. Гострий абсцес
- В. Туберкулома
- С. Периферичний рак легені
- Д. Доброякісна пухлина
- Е. Вогнищева пневмонія

2. У хворого 35 років температура тіла підвищилася до 38,2 ° С, з'явився сухий кашель. Був госпіталізований з підозрою на пневмонію. Аускультативно відзначається ослаблене дихання над верхньою часткою правої легені. В аналізі крові: лейкоцити - $4,9 \times 10^{10}$ / л, еозинофіли - 3%, паличкоядерних - 4%, сегментоядерних - 67%, лімфоцити - 18%, моноцити - 8%, ШОЕ - 12 мм за годину. На оглядовій рентгенограмі у верхній частці правої легені визначається тень 3x4 см з доріжкою до кореня.

Який діагноз найбільш вірогідний?

- А. Інфільтративний туберкульоз
- В. Негоспітальна пневмонія
- С. Туберкулома
- Д. Абсцес легені
- Е. Периферичний рак легені

3. Хворий 60 років звернувся до лікаря зі скаргами на надсадний кашель протягом декількох місяців, повторні кровохаркання, втрату маси тіла, рентгенологічно: у нижній частці правої легені виявлено ділянку затемнення до 4 см в діаметрі середньої інтенсивності з нечіткими тяжистими контурами. ШОЕ - 32 мм за годину. Проба Манту з 2 ТО негативна.

Який найбільш імовірний діагноз у хворого?

- A. Пневмонія нижньої частки правої легені
- B. Туберкулома нижньої частки правої легені
- C. Доброякісна пухлина правої легені
- D. Рак нижньої частки правої легені
- E. Інфільтративний туберкульоз нижньої частки правої легені

4. Хворий 40 років захворів гостро після переохолодження. Температура тіла підвищилася до 39 ° С. При кашлі виділяється мокротиння з неприємним запахом. Над 3-м сегментом справа вислуховуються вологі різнокаліберні хрипи. У крові: лейкоцити - 15,0 x10⁹ / л, паличкоядерні - 25, ШОЕ - 52 мм за годину. Рентгенологічно: в 3-му сегменті правої легені визначається фокус затемнення до 3 см в діаметрі малої інтенсивності з нечіткими рівними контурами і просвітленням у центрі.

Яке захворювання найбільш імовірно в даному випадку?

- A. Інфільтративний туберкульоз
- B. Гострий абсцес
- C. Периферичний рак легені
- D. Ехінококкова кіста
- E. Кіста легені

5. Хворий 32 років. Захворів гостро після переохолодження. Пред'являє скарги на підвищення температури тіла до 40 ° С, кашель з мокротинням до 200 мл на добу. Мокротиння гнійне, з неприємним запахом. Праворуч над нижньою часткою вислуховуються вологі різнокаліберні хрипи. У крові: лейкоцити - 18,0 x10⁹ / л, паличкоядерні - 15%, ШОЕ - 45 мм за годину. Рентгенологічно: в нижній частці правої легені визначається товстостінна порожнина 6 см в діаметрі з високим горизонтальним рівнем.

Яке захворювання найбільш імовірно в даному випадку?

- A. Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень
- B. Гострий абсцес
- C. Кіста легені
- D. Розпадаючийся рак легені
- E. Інфільтративний туберкульоз легень

Еталони відповідей: 1.B. 2.A. 3.D. 4.B. 5.B.

2 рівень самоконтролю та самокорекції. Завдання.

1. Хвора 59 років скаржиться на біль у грудній клітці справа, що посилюється при диханні, ірадіює вздовж ребер до грудини і лопатки. Кашель з виділенням невеликої кількості мокротиння, задишку при навантаженні.

Два місяці тому з'явився і наростав біль у правій половині грудної клітки і кашель з мокротою. Одноразово в мокроті спостерігалися домішки крові. За цей час хвора схудла на 5 кг. Об'єктивно: хвора зниженого харчування, шкіра бліда з сірим відтінком. У правій надключичній області промацуються два лімфовузли завбільшки з горошину кожен. Праворуч над верхньою часткою легені відзначається скорочення перкуторного звуку і ослаблене дихання. В аналізі крові ШОЕ - 48 мм за годину. Рентгенологічно: справа у верхній частці ділянка затемнення розміром 3x3 см, неомогенної структури, середньої інтенсивності, з горбистим нечітким контуром. Від зовнішнього контуру цього затемнення в бік відходить кілька тяжів у вигляді променевості. Нижче затемнення відзначається кілька вогнищ неправильної форми і малої інтенсивності. В аналізі мокротиння не виявлені мікобактерії туберкульозу. У аспіраті, отриманому з бронхів, виявлені пухлинні клітини. **Найбільш ймовірний діагноз?**

2. Хвора 18 років скаржиться на біль у правій половині грудної клітини колючого характеру, невеликий кашель з виділенням незначної кількості слизової мокротиння, задишку при навантаженні, слабкість, пітливість. Місяць тому підвищилася температура до 38,0 ° С, з'явився кашель з невеликою кількістю мокротиння з прожилками крові. Потім з'явилася задишка, колючий біль в правій половині грудної клітини. Був діагностований правобічний ексудативний плеврит. Лікувалася антибіотиками широкого спектру. Три роки тому спостерігалась лихоманка, біль у правому боці, до лікарів не зверталася. Об'єктивно: права половина грудної клітки дещо відстає в акті дихання. Праворуч позаду від верхньої третини лопатки вниз відзначається тупість при перкусії, там же відсутнє голосове тремтіння і не прослуховується дихання. В аналізі крові гемоглобін - 90 г / л, ШОЕ-51 мм за годину. В мокроті не знайдені мікобактерії туберкульозу та атипові клітини. Реакція Каццоні позитивна. Рентгенологічно: справа від рівня другого ребра вниз гомогенне затемнення з чітким заокругленим верхнім і бічним контурами, що зливається з тінню діафрагми і з тінню серця.

Найбільш ймовірний діагноз?

3. У хворого 67 років раптово з'явилися різкий біль у правій половині грудної клітки, кровохаркання, задуха, температура тіла підвищилася до 37,4 ° С. Три місяці тому переніс трансмуральний інфаркт міокарда. Об'єктивно: положення в ліжку вимушене, підвищене. Блідий. Цианоз губ. У легенях справа нижче кута лопатки - притуплення перкуторного тону, там же - дрібнопухирчасті вологі хрипи. Тони серця приглушені, систолічний шум на верхівці. ЧСС - 120 уд. в 1 хв., АТ - 180/110 мм рт.ст. Печінка на 6 см виступає з під краю реберної дуги. Гомілки пастозні. В аналізі крові: гемоглобін - 148 г / л, еритроцити - $4,8 \times 10^{12}$ / л, лейкоцити - $4,8 \times 10^9$ / л, еозинофіли - 2%, паличкоядерних - 3%, сегментоядерних - 73%, лімфоцити - 21%, моноцити - 1%, ШОЕ - 26 мм за годину.

Який діагноз найбільш вірогідний?

4. 30-річна жінка захворіла гостро, температура тіла - 38,3 ° С, озноб, кашель з незначною кількістю слизового мокротиння, біль у правому боці. Праворуч під лопаткою - притуплення перкуторного тону, там же - крепітація і вологі хрипи. Аналіз крові: лейкоцитоз - $18,2 \times 10^9$ / л, ШОЕ - 24 мм / год.

Рентгенологічно: в нижній частці правої легені визначається негомогенне затемнення з розмитими контурами, за формою наближається до трикутника. Зліва в V міжребер'ї вогнище Гона. Проба Манту з 2ТЕ - 10 мм.

Який діагноз найбільш вірогідний?

5. Хворий 29 років скаржиться на кашель з виділенням невеликої кількості слизового мокротиння, загальну слабкість. Захворів гостро 10 днів тому, коли температура тіла підвищилася до 38,5 ° С і з'явився сухий кашель. Рентгенологічно в нижній частці правої легені була виявлена інфільтративна тінь. Лікувався антибіотиками широкого спектру амбулаторно. Температура тіла знизилася до субфебрильної. При повторному рентгенологічному дослідженні відзначено зникнення тіні в правій легені і поява інфільтрату в лівій легені.

Об'єктивно: дихання везикулярне з одиничними сухими хрипами під лівою лопаткою. В аналізі крові: гемоглобін - 120 г / л, еритроцити - $4,3 \times 10^{12}$ / л, лейкоцити - $12,8 \times 10^9$ / л, еозинофіли - 20%, паличкоядерних - 3%, сегментоядерних - 56%, лімфоцити - 20%, моноцити - 1%, ШОЕ - 45 мм за годину. Проба Манту з 2 ТО - папула 10 мм. Аналіз калу - яйця гельмінтів.

Найбільш ймовірний діагноз?

Еталони віповідей:

1. Рак легеня
2. Ехінококкоз
3. Інфаркт легеня
4. Пневмонія
5. Еозинофільний інфільтрат

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА КРУГЛОЇ ТІНІ (КУЛЯСТОГО УТВОРЕННЯ) В ЛЕГЕНЯХ

Діагностика та диференційна діагностика круглої тіні або кулястого утворення в легенях - одна з важливих проблем пульмонології. Синдром кулястих утворень в легенях, який вимагає диференційної діагностики, становить 25% всіх легеневих захворювань. При його безсимптомному перебігу або аналогічній клінічній картині при захворюваннях різної етіології виникають певні труднощі і помилки діагностики. Знання підходів до диференціальної діагностики захворювань, які супроводжуються круглою тінню допомагає лікарю своєчасно діагностувати та адекватно проводити лікування ряду захворювань: раку легенів, ретенційних та паразитарних кіст, абсцесу легені та круглих фокусів пневмонії.

Синдром кулястої (круглої) тіні - традиційне визначення для групи кулястих, овоїдні, неправильної кулястої або неправильної овоїдної форми утворень розміром більше 1 см.

Кулясті утворення в легенях виникають в результаті найрізноманітніших причин. Їх можуть викликати мікобактерії туберкульозу, неспецифічна бактеріальна флора, гриби і різний патогенний пил. Першопричина виявляється неясною при пухлинній патології. Кулясті утворення можуть з'являтися внаслідок алергічного стану легеневої тканини, на базі інфаркту, ателектазу.

Патоморфологічний субстрат кулястого утворення:

1) округлий туберкульозний інфільтрат, 2) туберкулома (інкапсульований казеоз), 3) заповнена блокована туберкульозна каверна, 4) силікотичні вузли, 5) "кругла" неспецифічна пневмонія, 6) недренований абсцес, 7), злоякісні пухлини, 8) лімфоми, 9) доброякісні пухлини (найбільш часто гамартоми, що містять хрящову тканину); 10) судинні утворення, 11) кісти, заповнені рідиною, 12) інфаркт, 13) гематома, 14) осумкований ексудат у междольовій плеврі (останній не є легневим, внутрішньопаренхіматозним утворенням, однак, замкнутий листками плеври, виявляється розташованим всередині легені).

Рис. 21. Томограма. Ехінококова кіста.

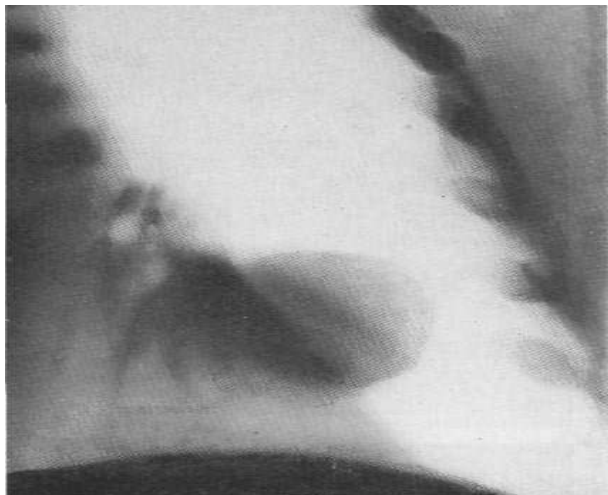


Рис. 22. Томограма. Абсцес.



Більшість ізольованих кулястих утворень легенів, особливо в ранніх стадіях захворювання, протікають безсимптомно, і їх випадково виявляють при профілактичному флюорографічному огляді (туберкулома, малий периферичний рак, доброякісні пухлини, кісти). Але при ряді захворювань, особливо запального генезу, може спостерігатися виражена клінічна симптоматика. При туберкульозному інфільтраті початок нерідко поступовий, спостерігається загальна слабкість, погіршення апетиту, підвищення температури тіла до 38 ° С, ШОЕ - до 30 мм/год.

Рис. 23.Томограма. Туберкулома.



При **круглій пневмонії** початок часто гострий, кашель нерідко з великою кількістю мокротиння, температура тіла підвищується до 39 ° С, ШОЕ - більше 30 мм на годину, виражений лейкоцитоз до $25-30 \times 10^9 / \text{л}$.

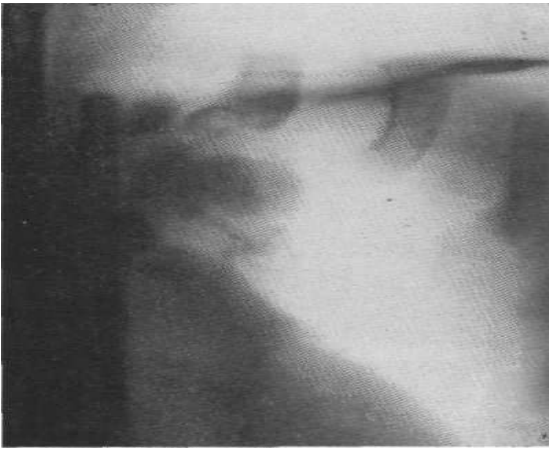
При **недренованому абсцесі** - висока лихоманка, біль у грудях, збільшена ШОЕ (50мм на годину і більше), лейкоцитоз до $25-30 \times 10^9 / \text{л}$.

При **кортико-плевральній локалізації** периферичного раку хворі нерідко скаржаться на біль у грудях, кашель, кровохаркання, при верхівковій локалізації визначається синдром Горнера (птоз, міоз, екзофтальм), у разі прикореневої локалізації можуть бути клінічні прояви пневмонії в зоні гіповентиляції

Рис. 24. Томограма. Периферичний рак.



Рис. 25.Томограма. Ретенційна киста.



При гемангіомах нерідко спостерігаються телеангіектазії на шкірі і слизових оболонках, пальці у вигляді барабаних паличок, запаморочення, задишку, ціаноз, при аускультатії - локальний шум в проекції круглої тіні, поліцитемія.

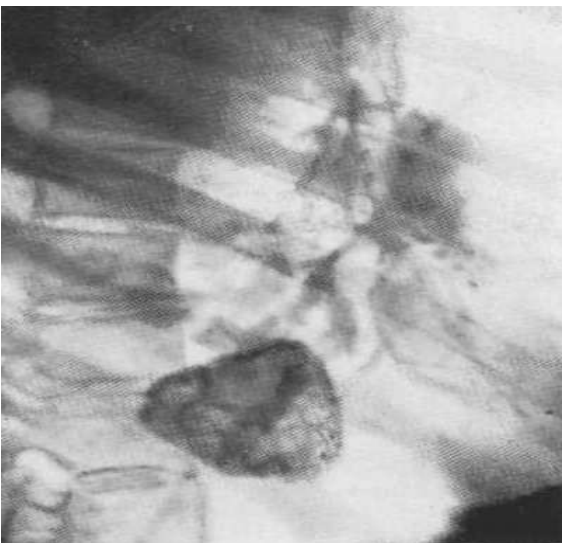


Рис. 26. Рентгенограма у боковій проекції. Гамартома.

При виявленні круглої тіні в проекції легеневого поля необхідно вирішити питання про локалізацію патологічного процесу (у легені чи поза нею). Сумніви у приналежності кулястого утворення до легені виникають при його тісному приляганні до грудної стінки, середостіння, діафрагми. Якщо при багатопроекційному дослідженні тінь опиниться за межами легеневого поля, то й утворення, яке формує цю тінь, знаходиться поза легенею. Внутрішньосиндромна диференційна діагностика кулястих утворень представлена у таблиці. З метою діагностики та диференційної діагностики округлих затемнень легень застосовують такі методи дослідження: багатопроекційну рентгеноскопію і рентгенографію, томографію, ангіопульмонографію, бронхофіброскоп з аспірацією матеріалу з дрібних бронхіальних гілок для цитологічного дослідження, трансторакальну пункцію під рентгенотелевізійним контролем, чрезбронхіальну пункцію круглого утворення.

Діагностичний алгоритм для синдрому одиночної круглої тіні

1. Положення патологічного утворення:

А. Прилягає широкою підставою до грудної стінки – утворення позалегенево і виходить з плеври або ребра (осумковані плеврит, пухлина ребра);

Б. Прилягає широкою підставою до середостіння - утворення позалегенево та виходить з органів середостіння (пухлина або кіста середостіння);

В. Прилягає широкою підставою до діафрагми - утворення позалегенево та виходить з діафрагми або подіафрагмальних органів (грижа або сегментарна релаксація діафрагми, ехінокок печінки);

Г. Оточене з усіх боків легеневою тканиною - утворення в легені.

2. Контури тіні:

А. Нерізкі - запальний процес;

Б. Різкі - пухлина, запальна гранульома, кіста, що містить рідину.

3. Структура тіні:

А-1. Неоднорідна (просвітлення - порожнина) з нечіткими контурами - запальний процес з розпадом легеневої тканини. Горизонтальний рівень рідини відсутній - туберкульозний інфільтрат, а якщо горизонтальний рівень рідини присутній - абсцес;

А-2. Однорідна з нечіткими контурами - запальний процес без розпаду легеневої тканини. Якщо динаміка швидка (дні, тижні - пневмонія або летючий інфільтрат. Якщо динаміка повільна - інфільтративний туберкульоз).

Б-1.1. Неоднорідна з різкими контурами: одиночна порожнина - периферичний рак, що розпадається, або туберкулома - діагноз уточнюється за клініко-лабораторними даними, множинні порожнини - туберкулома)

Б-1.2. Неоднорідна з різкими контурами: відкладення вапна - всередині утворення - туберкулома; відкладення вапна - по периферії утворення - загиблий ехінокок.

Б-2. Однорідна з різкими контурами: гранульома, кіста, що містить рідину, пухлина:

1) Форма правильна округла - туберкулома, солітарний метастаз пухлини;

2) Форма округла горбиста - периферичний рак;

3) Форма округла грушовидна - кіста, що містить рідину.

Якщо навколишня легенева тканина містить вогнища, фіброз - туберкулома, якщо не змінена - метастаз пухлини.

Перелік теоретичних питань:

1. Визначення синдрому кулястої (круглої) тіні.

2. Які захворювання супроводжуються синдромом кулястої (круглої) тіні?

3. Діагностичний алгоритм для синдрому одиночної круглої тіні.

4. Клінічна та рентгенологічна характеристика туберкуломи?

5. Клінічна та рентгенологічна характеристика круглої пневмонії?

6. Клінічна та рентгенологічна характеристика недренірованого абсцесу?

7. Клінічна та рентгенологічна характеристика гамартоми?

8. Які методики дослідження застосовують з метою діагностики та диференційної діагностики округлих затемнень легень?

9. Які типи біопсії застосовують з метою диференційної діагностики туберкуломи та злоякісної пухлини?

10. Ознаки осумкованого ексудату у междольовій плеврі?

1 рівень самоконтролю та самокорекції. Тести.

1. Хворий 18 років. Скарг немає. При профілактичній флюорографії встановлено діагноз туберкуломи. Три місяці лікувався протитуберкульозними препаратами. Зміни на рентгенограмі зберігаються стабільними. Об'єктивно: при перкусії - легеневий звук на всьому протязі легневих полів, при аускультатії - дихання везикулярне.

В аналізі крові ШОЕ - 2 мм за годину. У промивних водах бронхів мікобактерії туберкульозу, атипів клітини не знайдені. Проба Манту з 2 ТО негативна

Рентгенологічно: справа в проекції латерального базального сегмента S9 визначається поліциклічної форми тінь середньої інтенсивності розміром 2 x 3 см, пов'язана з коренем двома смужками.

При бронхоскопії патології в трахеї і бронхах не виявлено.

При ангіопульмонографії встановлена артеріовенозна аневризма.

Найбільш ймовірний діагноз?

- A. Туберкулома
- B. Злоякісна пухлина
- C. Заповнена кіста
- D. Артеріовенозна аневризма
- E. Пухлина легень

2. Больная 46 років скаржиться на колючий біль в правій половині грудної клітки, рідкий кашель з виділенням незначної кількості харкотиння, біль в області лівої гомілки.

Хвора лікувалася з приводу тромбофлебіту глибоких вен лівої нижньої кінцівки. Після прийому гарячої ванни відчула біль у правій половині грудної клітки, потім з'явилося кровохаркання і підвищення температури тіла до субфебрильної.

Об'єктивно: ліва гомілка дещо товща за правою з вузлами варикозно розширених вен. Над легеньми ясний перкуторний тон і везикулярне дихання.

В аналізі крові ШОЕ - 24 мм за годину.

Рентгенологічно: справа на рівні першого ребра відзначається ділянка інфільтрації легеневої тканини у вигляді чітко контурованої гомогенної овальної тіні розміром 1,5 x 3, 5 см.

При бронхоскопії патології в трахеї і бронхах не виявлено.

Найбільш ймовірний діагноз легеневої патології?

- A. Туберкулома
- B. Злоякісна пухлина
- C. Пневмонія
- D. Інфаркт-пневмонія
- E. Саркоїдоз

3. Больная 42 років скаржиться на сухий кашель, зрідка помірну біль за грудиною.

Зміни в легенях виявлені при профілактичній флюорографії.

Перкуторно: легеневий звук, аускультативно: везикулярне дихання.

В аналізі крові ШОЕ - 5 мм на годину. У промивних водах бронхів мікобактерії туберкульозу, атипіві клітини не знайдені. Проба Манту з 2 ТО - 11мм. Реакція Каццоні негативна.

Рентгенологічно: справа в передньому середостінні кругле гомогенне затемнення середньої інтенсивності розміром 2,5 x 3, 5 см з чіткими контурами. Уздовж контуру розташовується тонка переривчаста смуга запініння. У верхньому відділі правого кореня легкого знаходяться дрібні поодинокі кальцинати. При бронхоскопії патології в трахеї і бронхах не виявлено.

Найбільш ймовірний діагноз?

- A. Туберкулома бронхопульмонального лимфовузла
- B. Злоякісна пухлина
- C. Ехінококоз
- D. Доброякісна пухлина переднього середостіння.
- E. Пневмонія

4. Хворий 46 років вісім років тому встановлено діагноз туберкулома. Однак, хвора не лікувалася. В даний час скарг немає. Об'єктивно: легеневий звук при перкусії не змінений, при аускультатії дихання везикулярне.

У крові ШОЕ - 3 мм на годину. У промивних водах бронхів мікобактерії туберкульозу, атипіві клітини не знайдені. Проба Манту з 2 ТО - 5 мм. Реакція Каццоні негативна.

Рентгенологічно: зліва в передньому сегменті верхньої частки знаходиться фокус затемнення діаметром 3 см, з чіткими контурами. У центрі фокусу знаходяться глибокі вкраплення вапна.

Найбільш ймовірний діагноз?

- A. Туберкулома
- B. Злоякісна пухлина
- C. Ехінококоз
- D. Гамартохондрома
- E. Пневмонія

5. Хворий 50 років скаржиться на кашель з великою кількістю мокротиння, субфебрильна температура тіла, погіршення апетиту, підвищену пітливість у нічний час.

15 років тому хворий був встановлений діагноз інфільтративного туберкульозу верхівкового сегмента правої легені у фазі розпаду. Тривало лікувався до повного одужання. При рентгенологічних контролях виявляли зміни, які розцінювалися як неактивні (залишкові туберкульозні зміни).

За останні 6 місяців відзначається погіршення самопочуття у вигляді появи бронхолегочного і інтоксикаційного синдромів.

У крові ШОЕ - 22 мм за годину. В мокроті культуральним методом виявлено зростання колоній мікобактерій туберкульозу. Проба Манту з 2 ТО - папула 17 мм.

Рентгенологічно: справа в верхівковою сегменті нижньої частки візуалізується кругла негомогенна тінь високої інтенсивності з чітким контуром діаметром 3 см з проясненням на периферії тіні. Навколо тіні дрібні вогнища різної інтенсивності. Легеневий малюнок у навколишній паренхімі змінений за рахунок фіброзу. Правий корінь фіброзно змінений.

Найбільш ймовірний діагноз?

- A. Туберкулома
- B. Рак легені
- C. Кіста легені
- D. Гамартохондрома
- E. Саркоїдоз

Еталони відповідей: 1.D. 2.D. 3.A. 4.D. 5.A

2 рівень самоконтролю та самокорекції. Завдання.

1.Хвора 48 років скаржиться на кашель з виділенням невеликої кількості мокротиння, біль в правій половині грудної клітки, задишку при навантаженні, погіршення апетиту, слабкість.

Два роки тому з'явився біль в межлопатковій області справа, потім приєднався кашель, спочатку сухий, а потім з виділенням невеликої кількості мокротиння, погіршився апетит. Стало важко виконувати роботу, схудла, посилився біль у грудній клітці. Госпіталізовано з діагнозом туберкулома правої легені. Лікування туберкулостатиками стану хворий не поліпшило, біль у грудях посилювався.

Об'єктивно: права половина грудної клітки відстає в акті дихання легеневий звук при перкусії не змінений, при аускультатії дихання везикулярне.

У крові: гемоглобін - 80 г/л, ШОЕ - 42 мм за годину. У промивних водах бронхів мікобактерії туберкульозу, атипові клітини не знайдені. Проба Манту з 2 ТО - 5 мм. Реакція Каццоні негативна.

Рентгенологічно: справа в передньому сегменті візуалізується кругла інтенсивна тінь з чітким контуром, діаметром 5х4 см.

При цитологічному дослідженні вмісту бронху виявлені атипові клітки.

Найбільш вірогідний діагноз?

2.Хвора 36 років скаржиться на сухий кашель, біль колючого характеру у грудній клітці справа, слабкість, пітливість.

Два роки тому при профілактичному огляді виявлено туберкульоз. Шість місяців лікувалася в стаціонарі з ефектом. Протягом останнього року страждає на цукровий діабет.

Об'єктивно: хвора зниженого харчування. Шкірні покриви бліді. Праворуч під ключицею відзначається притуплення перкуторного тону. Дихання там же ослаблене.

У крові гемоглобін - 100 г / л, ШОЕ - 43 мм годину. Проба Манту з 2 ТО - папула 15 мм. При посіві мокроти виявлений зріст мікобактерій туберкульозу.

Рентгенологічно: справа під ключицею кругла гомогенна тінь 4x4см з чіткими контурами і просвітленням на периферії. У нижній частці лівої легені кругла тінь з чітким контуром діаметром 2 см з проясненням у центрі.

Найбільш ймовірний діагноз та його підтвердження?

3. Хворий 48 років скаржиться на підвищення температури тіла до 38 ° С, озноб, болі в грудній клітці, кашель без мокротиння. Захворів 7-8 днів назад після екстракції зуба. На рентгенограмі - округла тінь з чіткими контурами в нижній частці правої легені.

Який найбільш імовірний діагноз?

4. У хворого 45 років після грипу температура тіла підвищилася до 40 ° С, з'явився озноб, посилення потовиділення, сухий кашель, біль у грудях справа. На 7-й день хвороби почалося відділення мокротиння з неприємним запахом. Рентгенологічно: у верхній частці правої легені на фоні інфільтрації визначається округле просвітлення з горизонтальним рівнем рідини. Аналіз крові: значний лейкоцитоз із зсувом вліво. З мокротиння висіявся золотистий стафілокок.

Яке захворювання найбільш імовірно?

5. Хворий 64 років скаржиться на задишку, кашель з відходженням гнійного мокротиння, іноді з домішками крові, пінистої, яскраво-червоного кольору, біль у грудній клітці. Хворіє 6 місяців. Курить 44 роки. У нижніх відділах грудної клітки - притуплення перкуторного тону, бронхіальне дихання, поодинокі вологі хрипи. В аналізі крові: гемоглобін - 97 г / л, еритроцити - $3,8 \times 10^{12}$ / л, лейкоцити - $14,8 \times 10^9$ / л, еозинофіли - 2%, паличкоядерних - 3%, сегментоядерних - 74%, лімфоцити - 20%, моноцити - 1 %, ШОЕ - 45 мм за годину. На рентгенограмі: зліва в нижній частці кулясте інтенсивне затемнення, що зливається з куполом діафрагми.

Бронхоскопія: стеноз лівого нижньочасткового бронху на дві третини його просвіту.

Який діагноз найбільш вірогідний?

Еталони відповідей:

1. Рак легень
2. Туберкуломи легень
3. Абсцес легкого
4. Абсцес легень
5. Рак легень

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ВСЕРЕДИНИ СИНДРОМУ ОБМЕЖЕНИХ ВОГНИЩЕВИХ ЗАТЕМНЕНЬ.

Диференційна діагностика обмежених осередкових затемнень всередині синдрому проводиться між вогнищевою пневмонією, вогнищевим туберкульозом, метастатичним раком легені (одиначні метастази). Запальні зміни в інтерстиції при пневмонії виражені більш різко, ніж при вогнищевому туберкульозі і нерідко «запальна доріжка до кореня» по напрямку до кореня. Однак найбільш надійними відмінними ознаками пневмонії є швидка інволюція процесу під впливом протипневмонічного лікування і практично повне зникнення вогнищ протягом двох-трьох тижнів. При диференційній діагностиці вогнищевому туберкульозу слід враховувати його різноманітну клінічну картину. Початок може бути гострим або підгострим, що нагадує інфільтративний туберкульоз, неспецифічну пневмонію, тривалий грип чи навіть мляво протікаючий сепсис. В інших випадках ця форма туберкульозу за своєю симптоматикою може бути схожа на тиреотоксикоз і вегетативний невроз. Разом з тим вона часто починається і протікає інакше без виражених функціональних порушень, фізикальних змін в легенях і бактеріовиділенням.

При гострому або підгострому початку вогнищевому туберкульозу його клініко-рентгенологічна картина іноді нагадує, як вказувалося вище, інфільтративний туберкульоз легень. І при тій, і при іншій формі процесу спостерігаються порушення терморегуляції, кашель, зсув в гемограмі та підвищення ШОЕ і т. д. Рентгенологічно на обмеженій ділянці легень визначаються середньої або малої інтенсивності вогнищеві тіні. Однак на відміну від інфільтративного туберкульозу такі вогнища - часто множинні, навколо них немає значного перифокального запалення. Вони розташовуються зазвичай у верхівкових відділах не тільки одного, але й обох легень. При вогнищевому процесі визначаються фіброзні, перибронхіальні і периваскулярні, плевральні зміни. Між тим інфільтративні фокуси зазвичай більші, поодинокі, локалізуються частіше в 2-му сегменті однієї легені і пов'язані з коренем добре вираженою «доріжкою».

Ряд ознак дозволяє відрізнити **дрібновогнищеву пневмонію** від вогнищевому туберкульозу легень. Перш за все, неспецифічне запалення значно частіше починається гостро з більш високою температурою, сильним кашлем, болями в грудях, задишкою, головними болями. При фізикальному дослідженні таких хворих частіше, ніж при туберкульозі, прослуховуються дрібні або середньо-пухирчасті вологі та сухі хрипи на тлі жорсткого дихання. У крові визначаються лейкоцитоз зі значним зсувом нейтрофілів вліво, прискорена ШОЕ, анеозінофілія. В харкотинні відсутні мікобактерії туберкульозу. Дуже характерна локалізація дрібних «м'яких» неспецифічних вогнищ головним чином в нижніх і рідше (у 3-6% хворих) у верхніх частках легкого. При цьому виявляють виражені запальні зміни в проміжній тканині і коренях легень.

Спонтанно, а скоріше при застосуванні неспецифічної антибактеріальної терапії протягом декількох днів усуваються не тільки функціональні розлади і фізичні симптоми, але частково або повністю розсмоктуються рентгенологічно визначаємі патологічні зміни в легенях і їх коренях. У міру інволюції процесу разом з вогнищами поступово зникають і інтерстиціальні зміни. При туберкульозі навіть при інтенсивній специфічній хіміотерапії репаративні процеси, як правило, протікають повільно і рідко закінчуються відновленням нормальної структури.

В окремих випадках може виникнути припущення про вогнищевий туберкульоз у хворих **центральною раком легені**, коли пухлинний процес локалізується в одному із сегментів легені, супроводжується гіповентиляцією, причому іноді утворюються дрібні вогнищеві або часточкові

затемнення, що чергуються з комірчастими ділянками просвітління за рахунок емфізематозного здуття легеневої тканини. Описана картина є результатом поєднання часточкових ателектазів, ділянок емфізематозного здуття і впливу вторинної інфекції, що приєдналася. Такі плямисті тіні спочатку утворюються в периферичних відділах, а потім і у всій зоні гіповентиляції. Лише в міру резорбції повітря виникає сегментарний або частковий ателектаз. Але іноді під впливом антибактеріальної терапії тимчасово відновлюється прохідність ураженого бронха, і тоді вогнищеві тіні в легенях швидко зникають. Така динаміка рентгенологічної картини нерідко дезорієнтує лікаря при постановці діагнозу. Однак вона звичайно носить короткочасний характер, так як у міру обтурації бронха виникає ателектаз одного або декількох сегментів легені. Всі ці симптоми при урахуванні інших ознак - віку та статі хворого, характерних скарг, результатів бронхографії, бронхоскопії, цитологічного дослідження харкотиння і т. д. - слід мати на увазі при розпізнаванні природи вогнищевих змін у легенях.

При диференційній діагностиці фіброзно-вогнищевого туберкульозу легень і **гіпертиреозу або вегетативного неврозу**, що проявляються часом подібним клінічним синдромом, слід враховувати передусім деякі особливості порушення терморегуляції при цих станах. Так, при ендокринних і вегетативних розладах часто відмічається монотонна субфебрильна температура не тільки в другій половині дня, але і вранці. Вона не знижується під впливом туберкулостатичних препаратів і швидше нормалізується після прийому седативних медикаментів. У хворих **мляво протікаючим хроніосепсисом** періодично відзначається високий підйом температури («свічки»), що не характерно для туберкульозу. Іноді приводом для діагнозу вогнищевого туберкульозу легень служить кровохаркання. Але цей симптом зустрічається і при хронічному тонзиліті і ендокардиті. У таких випадках визначити джерело виділення крові вдається при дослідженні мигдаликів, носоглотки, верхніх дихальних шляхів, на підставі виявлення ознак вади серця, застою в легенях.

Важливе в диференційно-діагностичному відношенні урахування деяких гематологічних показників. У той час як у хворих вогнищевим туберкульозом легень у фазі ущільнення, коли найчастіше й виникають діагностичні труднощі, визначаються зазвичай нормальні гемограма, ШОЕ і протеїнограма, при тонзиліті або хроніосепсисі відзначаються лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво. При гострому або підгострому початку вогнищевого туберкульозу його клініко-рентгенологічна картина іноді нагадує, як вказувалося вище, інфільтративний туберкульоз легень. І при тій, і при іншій формі процесу спостерігаються порушення терморегуляції, кашель, зсуви в гемограмі та ШОЕ і т. д. Рентгенологічно на обмеженій ділянці легень визначаються середньої або малої інтенсивності вогнищеві тіні. Однак на відміну від інфільтративного туберкульозу такі вогнища - часто множинні, навколо них немає значного перифокального запалення. Вони розташовуються зазвичай у верхівкових відділах не тільки одного, але то й обох легень. При вогнищевому процесі визначаються фіброзні, перибронхіальні і периваскулярні, плевральні зміни. Між тим інфільтративні фокуси зазвичай більші, поодинокі, локалізуються частіше в 2-м сегменті одного легкого і пов'язані з коренем добре вираженою «доріжкою».

Велику роль у диференційній діагностиці вогнищевого туберкульозу відіграють результати різних дослідження мокротиння, промивних вод шлунка і бронхів, слизу з гортані на присутність мікобактерій туберкульозу. Проте їх виявлення «вінчає» діагноз туберкульозу тільки за наявності інших ознак процесу. Одноразове бактеріовиділення при відсутності інших симптомів не повинно дезорієнтувати лікаря при встановленні діагнозу, так як в харкотинні можуть іноді знаходитись кислотостійкі сапрофіти або атипові мікобактерії, морфологічно подібні до мікобактеріям туберкульозу.

Важливе значення в розпізнаванні вогнищевого туберкульозу належить пробній специфічній хіміотерапії, під впливом якої спочатку усуваються різні симптоми інтоксикації, а в подальшому наступають більш-менш виражені репаративні зміни у вигляді часткового розсмоктування або ущільнення вогнищ.

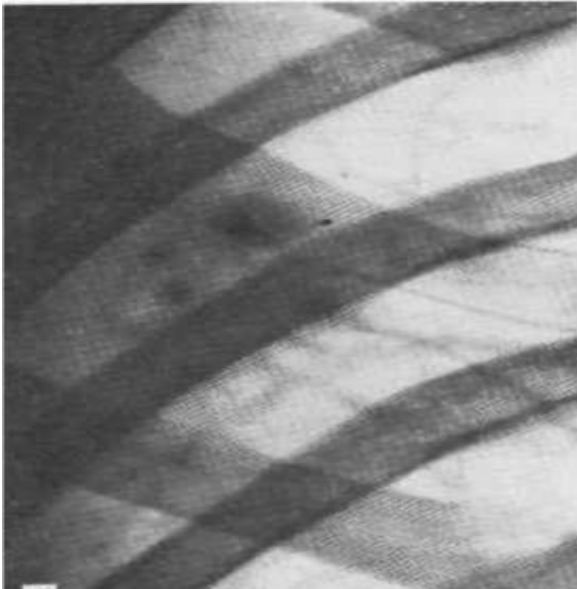


Рис.27. Фрагмент оглядової рентгенограми. Вогнищевий туберкульоз.

туберкульозу.

При диференціюванні цих захворювань використовують туберкулінодіагностику. Слід мати на увазі, що при хроніосепсисі нерідко спостерігається туберкулінова анергія. Не реагують на підшкірне введення туберкуліну хворі вегетативним неврозом і тонзилітом. Позитивні туберкулінові проби, особливо загальні і вогнищеві реакції на підшкірне введення туберкуліну, більш характерні для активного

Перелік теоретичних запитань:

1. Між якими захворюваннями легень проводять диференційну діагностику обмежених вогнищевих затемнень?
2. Клінічні та рентгенологічні ознаки вогнищевої пневмонії?
3. Диференційна діагностика вогнищевої пневмонії та вогнищевого туберкульозу?
4. Диференційна діагностика вогнищевого туберкульозу та метастазів?
5. Диференційна діагностика м'ярко-вогнищевого та фіброзно-вогнищевого туберкульозу легень?
6. Клінічні прояви гіпертиреозу або вегетативного неврозу?
7. Клінічні прояви мляво протікаючим хроніосепсису?
8. Диференційна діагностика вогнищевий туберкульоз та центрального раку легені?
9. Роль дослідження мокротиння, промивних вод шлунка і бронхів у диференційній діагностиці вогнищевого туберкульозу?
10. Значення пробної терапії у диференційної діагностиці обмежених вогнищевих затемнень?

1 рівень самоконтролю та самокорекції. Тести.

1.Хворий 40 років відзначає кашель протягом 3 років. Два місяці тому звільнився з місць позбавлення волі. В даний час відзначає гострий початок захворювання з підвищенням температури тіла до 38,0 ° С. Госпіталізований в стаціонар з підозрою на пневмонію. На рентгенограмі у верхніх частках легень у S₁ виявлено дрібні вогнищеві тіні слабкої інтенсивності з розмитими контурами.

Який діагноз найбільш вірогідний?

- А. Хронічний бронхіт
- В. Карциноматоз
- С. Вогнищева пневмонія
- Д. Дисемінований туберкульоз
- Е. Вогнищевий туберкульоз

2.Хворий 32 років звернувся до лікаря зі скаргами на періодично виникаючий в грудній клітці біль колючого характеру, кашель. Батько хворів на туберкульоз. Фізикальні дані без

патологічних змін. Аналіз крові в межах норми. Рентгенологічно: в 1 і 2 сегментах правої легені тканині виявлені вогнища різної інтенсивності з різними контурами на тлі пневмосклерозу.

Який найбільш імовірний діагноз у хворого?

- A. Саркоїдоз II ст.
- B. Вогнищева пневмонія верхньої частки правої легені
- C. Периферичний рак верхньої частки правої легені
- D. Туберкулома правої легені
- E. Вогнищевий туберкульоз 1 і 2 сегментів правої легені

3. Хворий 28 років звернувся до лікаря зі скаргами на погіршення самопочуття, слабкість, кашель. При об'єктивному обстеженні патологічних змін не виявлено. Зроблена рентгенографія в прямій проекції. На верхівці лівої легені виявлена група дрібних вогнищевих тіней малої інтенсивності з нечіткими контурами.

Який діагноз ви припускаєте?

- A. Дисемінований туберкульоз лівої легені
- B. Лівостороння верхньочасткова пневмонія
- C. Рак верхівки лівої легені
- D. Пневмоконіоз
- E. Вогнищевий туберкульоз верхньої частки лівої легені

4. Хворий 27 років скаржиться на кашель з виділенням невеликої кількості слизового мокротиння, зниження апетиту, схуднення на 5 кг за 1,5 місяці, підвищену пітливість у нічний час. Захворів 1,5 місяці тому після переохолодження, коли температура тіла підвищилася до 37,5 ° С, з'явилися кашель і біль у грудях, пов'язаний з диханням. Звернувся до лікаря і був госпіталізований в терапевтичне відділення. Лікування антибіотиками широкого спектра дії, що не призвело до поліпшення. Рентгенологічно: на верхівці правої легені зберігається вогнищеві затемнення різної інтенсивності з різними контурами. Корінь правої легені не змінений, в синусі - невелика кількість рідини. В аналізі крові: еритроцити - $4,2 \times 10^{12}$ / л, лейкоцити - $9,2 \times 10^9$ / л, еозинофіли - 2%, паличкоядерних - 3%, сегментоядерних - 73%, лімфоцити - 21%, моноцити - 1%, ШОЕ - 22 мм в годину.

Яке захворювання найбільш імовірно?

- A. Дисемінований туберкульоз правої легені
- B. Правостороння верхньочасткова пневмонія
- C. Рак верхівки правої легені
- D. Пневмоконіоз
- E. Вогнищевий туберкульоз верхньої частки правої легені

5. Хвора 20 років скаржиться на кашель з мокротою. Температура тіла – 37,0 ° С вечорами. Туберкулінова проба Манту з 2 ТО позитивна. Самопочуття задовільне. У легенях хрипи не вислуховуються. На рентгенограмі у верхній частці правої легені відзначаються вогнищеві затемнення з розмитими контурами. У крові: ШОЕ - 20мм на годину, лейкоцити - $7,6 \times 10^9$ / л.

Який діагноз найбільш вірогідний?

- A. Вогнищевий туберкульоз
- B. Вогнищева пневмонія
- C. Дисемінований туберкульоз правої легені
- D. Карциноматоз
- E. Пневмоконіоз

Еталони відповідей: 1.Е. 2.Е. 3.Е. 4.Е. 5.А.

2 рівень самоконтролю та самокорекції. Завдання.

1.Хвора 30 років скаржиться на кашель з виділенням невеликої кількості слизового мокротиння, підвищення температури тіла. 4 дні тому після переохолодження відчула головний біль, легкий озноб. Температура тіла була 37,3 ° С. На наступний день температура тіла підвищилася до 38,5 ° С, з'явилася задишка. А до вечора - сухий кашель і колючий біль в лівому боці. Через 2 дні почало виділятися харкотиння в невеликій кількості. Дільничним терапевтом була направлена на рентгенологічне обстеження, при якому виявлені зміни в легенях. При перкусії грудної клітини справа в верхньому відділі відзначається укорочення перкуторного тону, там же прослуховується жорстке дихання. У крові відзначається лейкоцитоз - 10 г / л, паличкоядерних лейкоцитів - 3% і ШОЕ - 15 мм / год. Рентгенологічно визначаються вогнищеві тіні з нечітким контуром на тлі тяжистості легеневого малюнку в S₂ правої легені.

Передбачуваний діагноз?

2.Хворий 61 року скаржиться на кашель з виділенням невеликої кількості слизов-гнойного мокротиння, задишку при фізичному навантаженні, підвищення температури тіла, головний біль, озноб.

Захворів гостро після переохолодження. Температура тіла 38,5 ° С. Направлена на рентгенологічне обстеження, при якому виявлені зміни в легенях. При перкусії грудної клітини сліва в нижньому відділі відзначається укорочення перкуторного тон, там же крепітація та поодинокі сухі хрипи. У крові відзначається лейкоцити - 29,3 г / л, паличкоядерних лейкоцитів - 8% і ШОЕ - 35 мм / год. Рентгенологічно визначаються вогнищеві тіні з нечітким контуром на тлі тяжистості легеневого малюнку в S₆ лівої легені.

Який діагноз найбільш вірогідний?

3.Чоловіка 27-ми років спрямовано на консультацію до фтизіатра з приводу вперше виявлених змін в легенях. Скарг немає. При об'єктивному обстеженні змін не виявлено. Аналіз крові відповідає нормі. Працює вчителем, тому рентгенологічне обстеження проходить кожного року. Рентгенологічно: у верхівково-задньому сегменті (S1-2) лівої легені виявлено групу дрібних вогнищевих тіней малої інтенсивності з нечіткими контурами.

Яке захворювання виявлено у хворого?

4. Хворий 55-ти років скаржився на слабкість, погіршення апетиту, субфебрильну температуру (37,1⁰С) у вечірній час, кровохаркання, біль у грудях. 1 рік тому гастректомія (рак шлунку). При об'єктивному обстеженні змін у хворого не виявлено. На оглядовій рентгенограмі у третьому сегменті правої легені визначено високої інтенсивності одиночні тіні розміром 5-8 мм з чіткими контурами з ділянкою прояснення у крупному вогнищі. В мокротинні знайдено атипові клітини.

Який діагноз встановлено хворому?

5.Хворий 30-ти років скаржиться на нездужання, слабкість, підвищення температури до 37,1⁰С, кашель з харкотинням. Погіршення самопочуття помітив тиждень тому. При об'єктивному обстеженні хворого змін не виявлено. Аналіз крові: Л-10,0x10⁹/л, п-6%, ШОЕ-20 мм/год. На оглядовій рентгенограмі у верхівково-задньому сегменті (S1-2) лівої легені виявлено середньої інтенсивності одиночну тинь, розміром 10 мм з розмитим контуром. У харкотинні МБТ (-). Клінічно- рентгенологічні дані відповідають вогнищеву туберкульозу в фазі інфільтрації, МБТ (-).

З яким захворюванням потрібно провести диференціальну діагностику вогнищевого туберкульозу у даного хворого?

Еталони відповідей:

1. Вогнищевий туберкульоз S₁ правого легеня, ф.інфільтрації, МБТ(0)
2. Вогнищева лівобічна пневмонія
3. Вогнищевий туберкульоз S₁₋₂ лівого легеня, ф.інфільтрації, МБТ(0)
4. Метастази рак в правий легені
5. З вогнищевою пневмонією

ДИФЕРЕНЦІА ДІАГНОСТИКА ВСЕРЕДИНИ СИНДРОМУ ЛЕГЕНЕВОЇ ДИСЕМІНАЦІЇ

Синдром легеневої дисемінації характеризується наявністю множинних вогнищевих або сітчасто-вогнищевих тіней на значній протяжності легеневих полів (більше двох міжреберних проміжків), як правило, з двох сторін.

Всі захворювання, які можуть проявлятися синдромом дисемінованого затемнення, можуть бути згруповані таким чином:

- 1) інфекційно-запальні (бактеріальні, спірохетозні, вірусні, риккетсіозні, грибові);
- 2) паразитарні;
- 3) пневмоконіози;
- 4) пухлинні;
- 5) алергічні;
- 6) колагенози;
- 7) інгаляційні;
- 8) аспіраційні;
- 9) вроджено-конституціональні;
- 10) ретикулоендотеліальної і гемопоетичні;
- 11) обмінно-токсичні;
- 12) кардіоваскулярні;
- 13) травматичні;
- 14) невстановленої етіології.

95% легеневої дисемінації складають туберкульоз, пневмоконіози, неспецифічні запалення, саркоїдоз, метастатичні пухлини і колагенози.

Кінцевою патогенетичною ланкою при синдромі дисемінації є розвиток апневматоза за рахунок внутрішньоальвеолярних або внутрішньоінтерстиціальних змін. Патологоанатомічним субстратом вогнищевої або фокусної тіні при синдромі дисемінації можуть бути запальний екссудат, набряк, грануляції, склероз, карніфікація, пухлинні вузлики, васкуліт, дрібні ателектази, паразити та ін.

Діагноз дисемінованого туберкульозу у переважної більшості хворих (95-97%) встановлюється на підставі типової рентгенологічної картини, клінічних проявів з переважанням інтоксикаційного синдрому, мікробіологічного дослідження харкотиння.

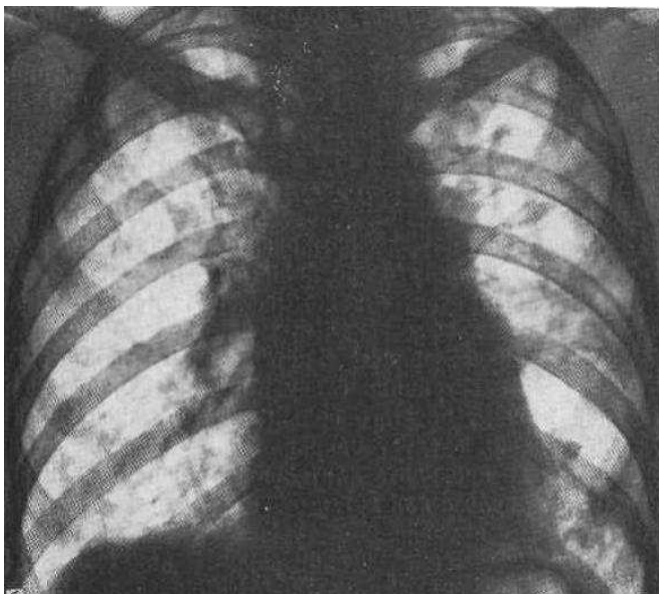


Рис. 28. Оглядова рентгенограма. Дисемінований туберкульоз

Діагноз пилового фіброзу (пневмоконіозу) майже безпомилково встановлюють після вивчення профмаршруту.

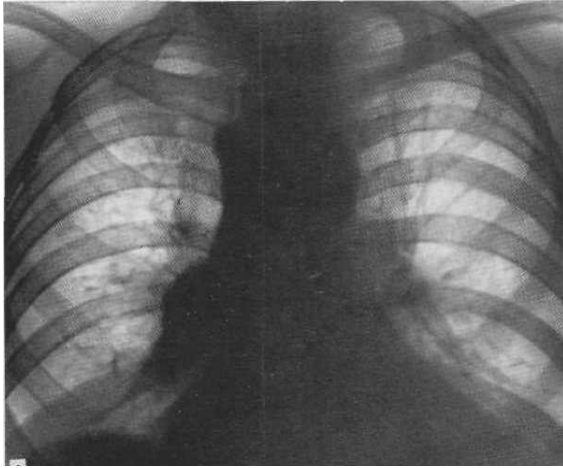


Рис.29.Оглядова рентгенограма. Інтерстиціальний силікоз

Карциноматозний лімфангіт і карциноматоз легень.

Карциноматозний лімфангіт і карциноматоз легень. Метастази злоякісних пухлин в легені можуть давати картину інтерстиційної, дрібновогнищевої, великовогнищевої і змішаної дисемінації. При метастатичній дисемінації уражаються переважно нижні і середні відділи легень, відсутні ознаки деструкції в легеневій тканині і самих вогнищах, число вогнищ і вираженість інтерстиційних змін наростають порівняно швидко - динаміку процесу можна відзначити вже протягом 2-4 тижнів. Тривала стабільна картина відзначається тільки при метастазах раку щитоподібної залози. При інтерстиційному і дрібновогнищевому метастазуванні у жінок первинну пухлину слід шукати в молочній залозі і в матці. У чоловіків інтерстиційна форма (раковий лімфангіт) частіше спостерігається при раку шлунку. Ретроспективне вивчення флюорограм при дисемінованому туберкульозі дозволяє у 30-40% хворих виявити непомічені свого часу туберкульозні зміни, тоді як при метастатичному раку легеневий фон «чистий». Легеневі дисемінації як прояв первинних пухлин зустрічаються набагато рідше, ніж метастази і, як правило, діагностуються тільки після відкритої біопсії легені або на аутопсії.

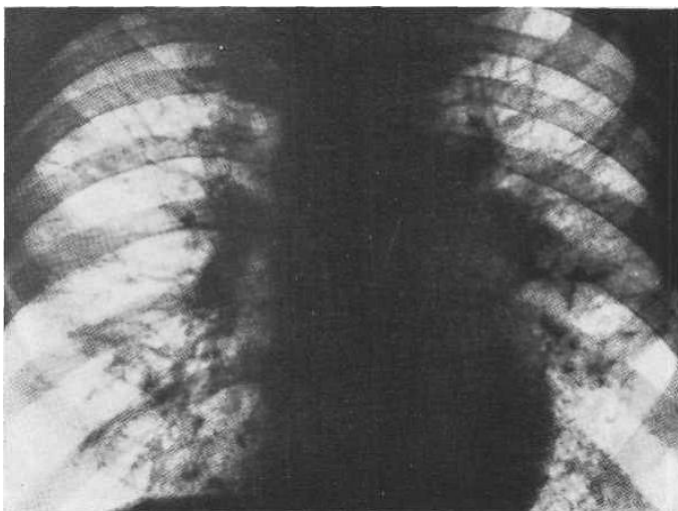


Рис.30. Оглядова рентгенограма. Раковий лімфангіт

Лейоміоматоз.

Лейоміоматоз (лімфолейоміоматоз) - захворювання, що зустрічається дуже рідко. Сутність його полягає в пухлиноподібному розростанні гладких м'язових волокон в лімфатичних і кровоносних судинах легень, лімфатичних вузлах, дрібних бронхах і бронхіолах. При цьому в легенях утворюються дрібні кістоподібні порожнини. Природа захворювання невідома.

Висловлюються думки про природжений його характер, провідну роль ендокринних порушень або контакті з побутовими аерозолями. Майже у половини хворих захворювання починається з пневмо- або хілотораксу, повільно прогресує задишка, з'являються болі в грудній клітці, кровохаркання. Лейоміоматоз може починатися безсимптомно, і його виявляють при профілактичній флюорографії. При фізикальному дослідженні змін виявити не вдається. При рентгенологічному дослідженні - значні інтерстиційні зміни тяжистішого і сітчастого характеру («сотова» легень). Зміни частіше двосторонні, більш виражені в середніх і нижніх відділах легень. Потім з'являються вогнищевоподібні тіні, спочатку дрібні, потім більші; наростає число і величина кістоподібних порожнин. Картина крові не змінюється. Лікування тільки симптоматичне. Прогноз несприятливий. Протягом декількох років настає смерть від прогресуючої дихальної недостатності. У 1/3 хворих одночасно спостерігається лейоміоматоз нирок. Діагноз встановлюється після біопсії легені. Бронхіолоальвеолярний рак (аденоматоз легенів) зустрічається у багато разів рідше, ніж бронхогенний рак легені. Захворювання зустрічається в будь-якому віці і з однаковою частотою у чоловіків і у жінок. Початок хвороби поступовий. З'являється кашель з поступово наростаючою кількістю світлого слизового харкотиння без запаху. У частини хворих відзначається «суха» форма майже без виділення харкотиння. Неухильно прогресує задишка, спочатку при фізичному навантаженні, а потім і в спокої. Ознаки інтоксикації (підвищення температури, слабкість, стомлюваність, схуднення) і ціаноз зустрічаються у всіх хворих. При аускультатії часто вислуховуються крепітуючі хрипи, жорстке або ослаблене везикулярне дихання. Аналіз крові показує збільшення ШОЕ, лейкоцитоз зі зсувом лейкоцитарної формули вліво, прогресуючу анемію. При дослідженні функції зовнішнього дихання - рестриктивний тип порушення вентиляції. На рентгенограмі видно тотальні інтерстиційні зміни і вогнищева дисемінація. Вогнища мають різну величину і нерізкі контури. Діагноз ґрунтується на відсутності ефекту від протипневмонічного і протитуберкульозного лікування, цитологічному дослідженні мокротиння і лаважної рідини, біопсійного дослідження. Лікування цитостатиками і симптоматичне. Прогноз вкрай несприятливий.

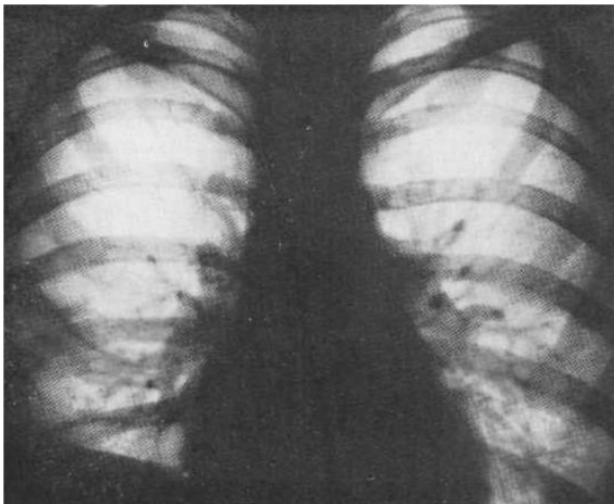


Рис. 31. Оглядова рентгенограма. Лейоміоматоз.

Саркоїдоз II стадії.

Саркоїдоз II. Дифузний пневмосклероз з дрібноплямистими тінями спостерігається при II стадії (легенево-залозистої формі) саркоїдозу. Ця стадія саркоїдозу може супроводжуватися пухлиноподібним збільшенням бронхопульмональних лімфовузлів, але не обов'язково. У той же час при ретроспективному вивченні минулорічної флюорографії у цих випадках завжди вдається виявити не зазначене при першому читанні розширення коренів легенів.

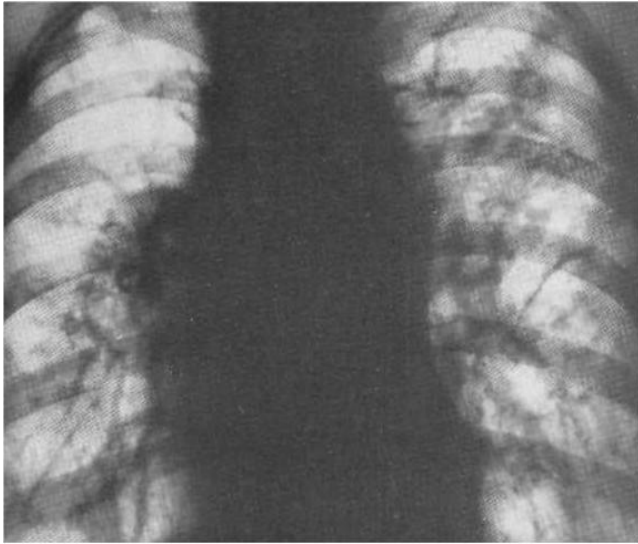


Рис.32. Саркоїдоз II стадії

Екзогенні алергічні альвеоліти.

Екзогенні алергічні альвеоліти об'єднують групу захворювань, що викликаються впливом органічного і неорганічного пилу і аерозолів, а також різних лікарських речовин. Вони названі екзогенними на відміну від ідіопатичних інтерстиційних фіброзів невідомої етіології (криптогенних) і пневмосклерозів, асоційованих із системними захворюваннями (колагенози, васкуліти, саркоїдоз, муковісцидоз, гістоцитоз Х та ін.) Для пилових фіброзів, викликаних неорганічною пилом (пневмоконіози) характерна інтерстиційна, змішана або дрібновузлова дисемінація. В коренях можуть бути збільшені, частково кальциновані, лімфатичні вузли; нерідко кальцинація розташовується по периферії лімфовузла у вигляді шкаралупи. Однак, ця ознака зустрічається не тільки при пилових фіброзах. Зазвичай при пилових фіброзах зміни в легенях більш виражені в середніх і нижніх відділах. При приєднанні туберкульозу в верхівках і верхніх відділах легень з'являються вогнища різних розмірів, іноді зливного характеру, ділянки деструкції.

Органічний пил менш агресивний, ніж неорганічний. Найбільш відомі професійні захворювання легень, пов'язані з вдиханням тютюнової (табакоз), бавовняної (біссиноз), що виникає при збиранні цукрового очерету (багассоз), пилу. Зернова і борошняна пил також можуть мати шкідливий вплив на організм і викликати легеневі захворювання у зв'язку із вмістом дуже агресивного кремнезему, а також цвілевих грибів і бактерій, у тому числі патогенних грибів родів *Aspergillus* і *Mucor*. Рентгенологічна картина дисемінації, викликаних контактом з органічним пилом, не має яких-небудь характерних ознак. Точно так і етіологія дисемінації, пов'язаної з тривалим контактом з масляними аерозолями або лаком для волосся, встановлюється на підставі анамнезу і підтверджується дослідженням матеріалу, отриманого при біопсії легень.

Тривалий прийом деяких лікарських препаратів викликає алергічні зміни у вигляді дифузного посилення легеневого малюнка і плямистих тіней. Про появу подібних змін у легенях відомо при прийомі фурадоніна. Аналогічні клініко-рентгенологічні прояви виникають у людей, що працюють з запліснявілим зерном («зернова лихоманка» або «легеня фермера»); у працівників прядильних і ткацьких фабрик («лихоманка чесальників»); у працівників пивоварної промисловості та осіб, зайнятих у виробництві лимонної кислоти. Етіологічним чинником захворювання є цвілеві гриби. По патогенезу - це алергічна інтерстиційна пневмопатія, пов'язана з сенсibiliзацією організму антигенами цвілевих грибів. Після важких нападів хвороби (стійка висока лихоманка, задишка, кашель, аускультативно ознаки пневмонії) на рентгенограмах легень виявляються множинні дрібновогнищеві тіні на тлі пневмосклеротичних змін.

Фіброзуючий альвеоліт.

Фіброзуючий альвеоліт, який зазвичай називають синдромом Хаммена-Річа - це ідіопатичний легеневий фіброз, що протікає з вираженими клінічними проявами. Головні з них - задишка, кашель з мокротинням, дихальна недостатність рестриктивного типу, пальці у вигляді

«барабаних паличок». При аускультатії - множинні, звучні хрипи у 60% хворих (так звана склерофонія). Описано дві форми фіброзуючого альвеоліту - альвеолярний тип (десквамативна інтерстиційна пневмонія) і муральний тип (класична інтерстиційна пневмонія). При альвеолярному типі альвеоли оточені і заповнені великими клітинами; міжальвеолярні перегородки потовщені незначно, в легеневої тканині - лімфатичні фолікули. При муральному типі - виражений фіброз стінок альвеол. Руйнування проліферація гладкої мускулатури.

Рентгенологічна картина фіброзуючого альвеоліту дуже поліморфна. Характерним є дифузний сітчастий фіброз, більше виражений в базальних відділах, з дрібноплямистими тінями. При альвеолярному типі в базальних відділах легень спостерігається клиновидні затемнення основою до периферії і вершиною до серцево-діафрагмального кута. При муральному типі - картина «сотової» легені, схильність до ретракції легеневої тканини з утворенням «маленької легені». У всіх випадках необхідне морфологічне підтвердження діагнозу за допомогою трансбронхіальної або відкритої біопсії легені і визначенням типу фіброзуючого альвеоліту.

Легенево-ниркові синдроми.

До легенево-ниркових синдромів відносять гранулематоз Вегенера, хвороба Гудпасчера (синдром легенево-нирковий спадковий), деякі варіанти вузликowego періартеріїту, гострого гломерулонефриту, метастазування злоякісної пухлини нирки в легені, уремичний пневмоніт, дифузну метастатичну кальцифікацію легень при термінальній нирковій недостатності.

Гранулематоз Вегенера.

Гранулематоз Вегенера. Це захворювання в даний час відноситься до дуже рідкісних. Початковим і найбільш характерним проявом гранулематоза Вегенера є зміни слизової оболонки носової порожнини та верхніх дихальних шляхів у вигляді некротизуючого гранулематозу. Потім з'являються ознаки генералізованого алергічного васкуліту та періваскуліти з залученням в процес артерій і вен, і розвивається гломерулонефрит з фібріноїдним некрозом і тромбозом капілярних петель. Природа захворювання невідома. Частіше розвивається поступово, але можливо і гострий початок з швидким прогресуванням симптомів. Найчастіше (у 2/3 хворих) початкові симптоми гранулематозу Вегенера пов'язані з виразково-некротичним процесом слизової оболонки носа і його придаткових порожнин, рота, глотки, гортані і, іноді, вуха. Хворі скаржаться на підвищену температуру, головний біль, постійний нежить з гнійними або гнійно-кров'янистими виділеннями, болі в горлі і в області придаткових пазух носа, утруднення при ковтанні. На цій стадії встановлюють діагноз грипу, ангіни, гострого респіраторного захворювання. Проведене лікування виявляється неефективним. Подальший розвиток захворювання призводить до прогресування місцевих запальних і некротичних змін, деструкції носової перегородки, раковин, твердого піднебіння. Процес поширюється на нищележачі відділи дихальних шляхів, вираженість загальних симптомів наростає, температура приймає гектичний характер. При важкому ураженні придаткових пазух носа та середнього вуха захворювання трактують як отогенний сепсис. У цей період з'являються поширені вогнищеві зміни в легенях, болі в суглобах і м'язах. Можливі геморагії, поліаденіт, міокардит, гепатоспленомегалія. На висоті розвитку або в термінальній стадії захворювання з'являються ознаки ураження нирок - протеїн- та гематурія, наростаюча азотемія. Діагноз встановлюють після біопсії слизової оболонки носа і придаткових пазух, але іноді пункцію роблять лише у пізній стадії захворювання. Застосування ж кортикостероїдної терапії, імунодепресантів і цитостатиків може привести не тільки до тимчасового полегшення і продовження життя хворого, але в деяких випадках - і до повного одужання. Однак частіше хворі гинуть від легенево-серцевої або ниркової недостатності.

Синдром Гудпасчера.

Синдром Гудпасчера. Це захворювання відносять до системних васкулітів (капіляритів) з переважним ураженням легень і нирок. Хворіють переважно молоді чоловіки після грипу, переохолодження. Рентгенологічна картина: дифузна інфільтрація, множинні зливні вогнища в легенях і кровохаркання можуть викликати підозру на туберкульоз. Допомагають встановленню

діагнозу гострий початок захворювання, задишка, рясні хрипи в середніх і нижніх відділах легень і важкий прогресуючий гломерулонефрит з гематурією. Лікування великими дозами кортикостероїдів і цитостатиків може уповільнити розвиток хвороби, але зазвичай смерть настає протягом місяця.

Вузликівий периартеріт.

Вузликівий периартеріт - рідкісне захворювання аутоімунного генезу, що характеризується системним панартеріїтом і позасудинним гранулематозним ураженнями сполучної тканини. Легені залучаються в патологічний процес в 20-45% випадків. Хворіють переважно чоловіки. Етіологія невідома. Певна роль у виникненні вузликового периартеріїту відводиться повторним впливам різних алергізуючих і токсичних факторів. Провідна роль у розвитку та прогресуванні захворювання належить аутоімунним порушенням в організмі. Зміни в легенях можуть виявитися у вигляді легеневого васкуліту та (або) інтерстиційного пневмоніту. Легеневий васкуліт характеризується деструктивно-проліферативними змінами в стінках гілок легеневої і бронхіальних артерій з утворенням некрозу і розвитком дрібних аневризм уражених судин (некротизуючий ангіїт). Ураження легень за типом інтерстиційного пневмоніту характеризується прогресуючим пневмофіброзом. Ураження легень при фіброзуючому периартеріїті характеризується задишкою, кашлем, кровохарканням, бронхоспастичним синдромом. Бронхоспастичний синдром зустрічається в 10-25% випадків, нерідко будучи його першим клінічним проявом. Хвороба відрізняється прогресуючим перебігом з чергуванням загострень і ремісій. Легеневий васкуліт ускладнюється утворенням порожнин, легеневиими кровотечами, формуванням абсцесів легень, емпієми плеври. Прогресування інтерстиційного пневмоніту веде до розвитку незворотньої дихальної недостатності. Дані дослідження органів дихання неспецифічні. Характерна прогресуюча гіпохромна анемія, лейкоцитоз, висока еозинофілія периферичної крові, лімфопенія, зсув лейкограми вліво, гіпергаммаглобулінемія, артеріальна гіпоксемія. На рентгенограмах інтерстиційний пневмоніт проявляється посиленням легеневого малюнка і його деформацією. Інфільтративний тип затінення по типу пневмонії або у вигляді дрібних вогнищ характерний для легеневого васкуліту. Наявність описаного легеневого синдрому, що поєднується в різних варіантах з іншими синдромами (шкірним, кардіоваскулярним, абдомінальним, нефритичним, неврологічним, офтальмологічним, гематологічним), характерно для розгорнутої картини захворювання і полегшує встановлення діагнозу вузликового периартеріїта.

Кандидамікоз легенів.

Кандидамікоз легенів. Частота кандидамікозів збільшується в зв'язку з широким застосуванням антибіотиків. Найбільш часто вражає людський організм дріжджоподібний гриб *Candida albicans*. Джерелом зараження є хворі свіжими формами кандидамікозу шкіри і слизових оболонок, здорові носії гриба, але можливо і ендегенне зараження, обумовлене зниженням опірності організму і пригніченням звичайної мікрофлори в результаті тривалого застосування антибіотиків. Характерно для кандидамікозу ураження слизової оболонки порожнини рота («молочниця»). В мокротинні, сечі та калі визначають клітини міцелію грибів, що брунькуються. На спеціальних середовищах спостерігають ріст грибів. У дорослих кандидамікоз виникає в результаті тривалого лікування антибіотиками, протікає, як правило, хронічно. Ураження бронхолегеневого апарату виражається в появі дрібних пневмонічних вогнищ з центральним некрозом і фібринозним випотом в альвеолах. В просвіті дрібних бронхів - нитки міцелію і гній. Клінічні прояви схожі з туберкульозом та іншими хронічними процесами в легенях: погіршення загального стану, кашель, кровохаркання. При рентгенологічному дослідженні в середніх і нижніх відділах легень видно густо розташовані осередки різної величини і форми, з нечіткими контурами («сніжні пластівці»), пневмосклероз і інтерстиційне запалення, іноді - випіт в плевральну порожнину. Верхні відділи уражаються рідко. При прогресуванні процесу - злиття вогнищ і інфільтрати. Поява ділянок деструкції, збільшення внутрішньогрудних лімфовузлів. Інтенсивне лікування флюконазолом та іншими протигрибковими препаратами повторними курсами,

вітамінами повторними десятиденними курсами призводить до повільного, протягом декількох тижнів, зворотного розвитку легневих змін.

Аспергільоз легенів.

Аспергільоз легенів. Цвілеві гриби роду *Aspergillus* потрапляють у легені переважно в ослаблених хворих, на фоні або після лікування антибактеріальними препаратами, кортикостероїдами. Характеризуючись сильною алергенністю, аспергілли можуть викликати у людини бронхіальну астму. Розрізняють 5 форм аспергільозного ураження легень:

1. гострий трахеобронхіт;
2. бронхіальне ураження з алергічними проявами;
3. аспергільома (міцетома);
4. аспергільоз, пов'язаний з некрозом легеневої тканини;
5. дисемінований аспергільоз з вторинним некрозом легеневої тканини.

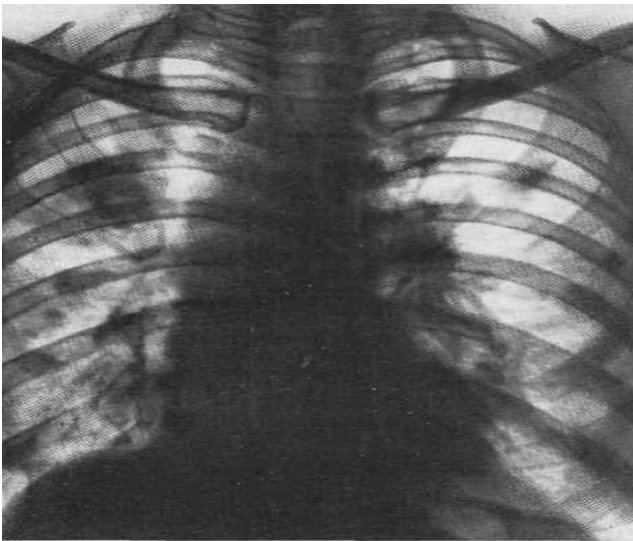


Рис. 33. Оглядова рентгенограма. Аспергільоз. Легенева форма.

Перші дві форми - це аспергільоз поверхневий або мукомембранозний, з поширенням гриба по поверхні слизової оболонки без проникнення в тканини. Аспергільома з усіх форм привертає найбільшу увагу і зазвичай вимагає хірургічного лікування. Некротична форма зустрічається виключно рідко. Дисемінований аспергільоз зустрічається частіше, ніж діагностується, тому що дрібні аспергільозні вогнища часто виявляються тільки при гістологічному дослідженні препарату, резецированого з приводу міцетомі. Дисемінований аспергільоз - важке захворювання. Задуха, кашель з гнійним харкотинням, іноді з домішками крові, лихоманка, рясне потовиділення, схуднення аж до кахексії. Прогноз поганий. Рентгенологічна картина різноманітна. При помірному поширенні гриба в легенях визначається пнеммосклероз тяжистістого і сітчастого характеру. При більш важких формах з'являються множинні вогнищеві- і інфільтратоподібні тіні з ділянками деструкції, тонкостінні порожнини, іноді частково заповнені рідиною. Для диференційної діагностики необхідні серологічні та мікробіологічні дослідження на гриби.

Гістіоцитоз Х.

Гістіоцитоз Х. Це захворювання невідомої етіології, що протікає по-різному в дитячому віці і у дорослих. При гострій формі захворювання, що зустрічається, в основному, в ранньому дитинстві (хвороба Леттерера-Сиве), уражається велика кількість внутрішніх органів, шкіра і слизові оболонки. У більш старшому дитячому віці зустрічається хронічна форма захворювання (хвороба Хенда-Шюллера-Крісчена або ксантоматоз), яка характеризується тріадою симптомів: екзофтальмом, нецукровий сечовиснаженням і множинними ураженнями скелета. При цьому перші два симптоми пов'язані з ураженням кісток черепа. У дорослих захворювання може виражатися в появі одиничних або множинних еозинофільних гранулом, частіше в черепі.

Ураження легень спостерігається у 20-50% хворих, але ізольовані ураження легень зустрічаються рідко і діагностуються тільки морфологічно. Захворювання частіше зустрічається у чоловіків молодого віку, спочатку протікає безсимптомно і виявляється при профілактичній флюорографії. На рентгенограмах, особливо при прямому збільшенні зображення, добре видно симетрична дрібновогнищева дисемінація і дифузний дрібносітчастий пневмосклероз. Надалі розвиваються емфізема і легеневе серце.

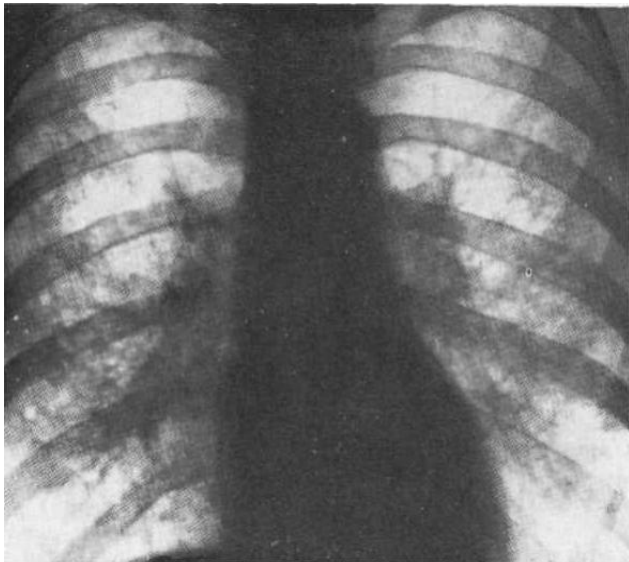


Рис.34.Оглядова рентгенограма. Гістіоцитоз Х.

Легеневий альвеолярний протеїноз (ЛАП).

Легеневий альвеолярний протеїноз - рідкісне захворювання невідомої етіології, при якому альвеоли заповнюються ліпідами, білковим матеріалом, близьким за хімічними властивостями до сурфактанту, що веде до порушення газообміну і механізму захисту від патогенних мікробів. Захворювання, схоже на ЛАП, іноді розвивається у піддослідних тварин після вдихання алюмінієвого і кварцевого пилу. У зв'язку з цим можливо, що ЛАП є однією з неспецифічних реакцій легень на вдихання різних речовин. ЛАП зустрічається в будь-якому віці, частіше у чоловіків 20-50 років. Приблизно в одній третині хворих захворювання протікає без легневих симптомів, але частіше відзначається задишка при фізичному навантаженні, сухий або продуктивний кашель. Приблизно у половини хворих захворювання починається з субфебрилітету, іноді вислуховуються хрипи в легенях. Лабораторні дані неінформативні. Функція зовнішнього дихання незмінена або незначно знижена. При рентгенологічному дослідженні виявляють двосторонню вогнищеву дисемінацію. Вогнища різної величини, іноді зливного характеру, з утворенням масивних ущільнень у легенях. Нерідко інфільтрати, розташовуючись в прикореневих зонах, утворюють картину «метелика». Внутрішньогрудні лімфовузли і плевра в процес не залучаються. Подальший розвиток хвороби веде до різноманітних змін рентгенологічної картини - від прогресування до повної спонтанної ремісії. Іноді спостерігають очищення центральних ділянок легень і поява вогнищ в периферичних відділах або повне зникнення вогнищ з одного боку; можуть виникати субсегментарні ателектази. При виражених симптомах рекомендують лікування бронхоальвеолярним лаважем.

Системний червоний вовчак.

Системний червоний вовчак - полісиндромне захворювання сполучної тканини аутоімунного генезу. Хворіють переважно жінки в дітородному віці. Ураження легень зустрічається у 40-90% хворих. Етіологія і патогенез повністю не з'ясовані. Розвиток хвороби пов'язують з аномаліями в системі клітинного та гуморального імунітету, що веде до гіперпродукції аутоантитіл, що підвищують утворення циркулюючих імунних комплексів. Останні, осідаючи на базальних

мембранах судин легенів, нирок, шкіри та інших органів, викликають пошкоджуючу дію за типом васкуліту. Ураження легень може проявлятися картиною васкуліту або фіброзуючого (інтерстиційного пневмоніту). Васкуліт супроводжується фібриноїдним некрозом стінок судин і міжальвеолярних перегородок, тромбозом капілярів, крововиливами в паренхіму легень, утворенням некротичних порожнин. Фіброзуючий альвеоліт характеризується продуктивними і склеротичними змінами міжальвеолярних перегородок, редукцією капілярного русла. Ураження легень може початися з помірною задишки, сухого кашлю, болю в грудях, підвищенням температури тіла. Кровохаркання, легенева кровотеча вказують на наявність васкуліту. Перебіг хвороби може бути гострим, підгострим або хронічним. В нижніх відділах легень можуть вислуховуватися крепітація, ослаблене дихання. Наявність плеврального випоту - один із проявів характерного для червоного вовчака полісерозиту. Фіброзуючий альвеоліт на рентгенограмах виявляється деформацією і посиленням легеневого малюнка переважно за рахунок інтерстиційного компоненту. При загостренні хвороби може посилюватися судинний компонент легеневого малюнку. Поряд з цим визначається високе стояння куполів діафрагми, ателектази. При гострому перебігу можуть виявлятися обмежені затінення (судинні пневмонії) з некрозом легеневої тканини в центрі і утворенням порожнин. Виявлення ураження шкіри обличчя за типом «метелика», гломерулонефриту, фіброзуючого альвеоліту з дископодібними ателектазом, полісерозиту, поліартриту і зміни відповідних імунологічних, біохімічних показників свідчать на користь системного червоного вовчака.

Діагностичний алгоритм для синдрому легеневої дисемінації.

1. Розміри вогнищ:

- А. Міліарні (1-2мм) - пневмонія, міліарний туберкульоз, пневмоконіоз;
- Б. Дрібні (3-4мм) - пневмонія, дисемінований туберкульоз, пневмоконіоз;
- В. Середні (5-8мм) - пневмонія, дисемінований туберкульоз, метастази злоякісної пухлини;
- Г. Великі (9-12мм) - часточкова пневмонія, ацинозно-часточковий набряк легенів, метастази злоякісної пухлини.

2. Анамнез:

- А. Переохолодження - пневмонія;
- Б. Контакт з хворими на туберкульоз - туберкульоз;
- В. Проф. анамнез - пневмоконіоз;
- Г. Інгаляції токсичних газів, аспірація рідин, вади серця, ураження нирок - аспіраційна і інгаляційна пневмонії, ацинозно-часточковий набряк легенів.

3. Вік хворого і клініка:

- А. 1. Дитячий (міліарні вогнища) - гострий перебіг - пневмонія або міліарний туберкульоз;
- А. 2.1. Дорослий (міліарні вогнища) - гострий перебіг - пневмонія або міліарний туберкульоз;
- А. 2.2. Дорослий (міліарні вогнища) - стерте перебіг - професійний анамнез - вузликовий пневмоконіоз;
- Б.1. Гострий перебіг (дрібні вогнища) - пневмонія, дисемінований туберкульоз;
- Б.2. Стертий перебіг (дрібні вогнища) - професійний анамнез - хронічний дисемінований туберкульоз або вузликовий пневмоконіоз;
- В.1. Ранній, дитячий (середні вогнища) - гострий перебіг - дисемінований туберкульоз;
- В.2. Любий (середні вогнища) - гострий перебіг - більш імовірна пневмонія;
- В.3. Взрослий (середні вогнища) - стертий перебіг - більш вірогідні метастази.

4. Контури вогнищ:

- А. Різкі - метастази пухлин;

Б. нерізкі-запальний процес (пневмонія або набряк).

5. Переважаюча локалізація вогнищ

А. Верхні та середні відділи - дисемінований туберкульоз;

Б. Середні і нижні відділи - пневмонія, вузликовий пневмоконіоз, метастатичний процес (карциноматоз).

1. Злиття вогнищ:

А. - Є - пневмонія;

Б. - Відсутнє – туберкульоз.

2. Стан коренів і серединної тіні:

А. - Підтягнуті догори, серцево-судинні кути згладжені - хронічний дисемінований туберкульоз;

Б. - Корені ущільнені, середостіння без змін - вузликовий пневмоконіоз.

3. Динаміка одужання:

А. - Швидка (дні, тижні) - пневмонія;

Б. - Повільна (місяці) - міліарний і дисемінований туберкульоз.

Таблиця 9

Диференційно-діагностичні ознаки системного червоного вовчка та інших захворювань

Ознаки	Системний червоний вовчак	Ревматоїдна хвороба легень	Саркоїдоз	Дисемінований туберкульоз
В анамнезі	Без особливостей	Ревматизм	Без особливостей	Туберкульоз
Перебіг	Гострий	Підгострий	Хронічний	Підгострий або хронічний
Внелегеві ознаки	Дерматит, полисерозит, гломерулонефрит	Ревмакардіт, артралгія, васкуліти, хорея, серозит	Лимфаденопатія, миокардіт, артрит	Лимфаденіт, плеврит
Відучі симптоми	Задишка, біль, кровохаркання	Виразена інтоксикація	Помірна інтоксикація	Виразена або помірна інтоксикація
Лабораторні дані	Підвищення ШОЕ, лейкопенія, анемія	Підвищення ШОЕ, лейкоцитоз	Підвищення ШОЕ, лимфоцитоз	Підвищення ШОЕ, помірне лейкоцитоз, лімфоцитопенія
Рентгенологічні ознаки	Посилення легеневого малюнку, вогнища, інфільтрати, плеврит	Вогнищеві та інфільтративні зміни, плеврит	Двубічні зміни коренів, дісеминація	Однотипні або поліморфні вогнища, частіше в верхніх частках, каверни
Цитологічні	LE-клітини	Коллагенові волокни	Епітеліоїдні клітини без некрозу	Епітеліоїдні клітини з некрозом
Бронхоскопічні	Дифузні зміни	Без змін	Судинні ектазії	Туберкульоз бронхів (13%), ендобронхіт(30%)

Имунологічні	Різка пригнічення Т-лімфоцитів, виражені автоімунні реакції	Різка пригнічення Т-лімфоцитів, підвищення IgG та IgA. Висока інтенсивність бактеріальної сенсibilізації	Пригнічення Т-лімфоцитів, Підвищення кількості В-лімфоцитів, IgM и IgA. Зменшення кількості гетерофільних аглютининів	Пригнічення Т-лімфоцитів, Підвищення кількості IgM и IgA, позитивні реакції РГА и ППН з туберкуліном.
--------------	---	--	---	---

Таблиця 10

Основні рентгенологічні ознаки ураження легенів при двубчної вогнищевої пневмонії, саркоїдозі, туберкульозі, лимфогранулематозі, карциноматозі

Рентгенологічні ознаки	Саркоїдоз	Туберкульоз легенів	Лімфогранулематоз	Двубічна вогнищева пневмонія	Канцероматоз
Поширеність дисемінації	Тотальна в 90%	Тотальна в 30-35% (мілярний та гострий дисемінований)	Зрідка 2-3%	Тотальна в 50%	Тотальна 100%
Рівномірність розподілення елементів в легенях	Рівномірна 85-90%	Містами має зливний характер	Всегда нерівномірна	Всегда нерівномірна	Рівномірна у більшості випадків
Інтерстиціальні зміни (сіткоподібні)	30-35%	Відсутні в 80-85%	Відсутні в 100%	Всегда при інтерстиціальних пневмоніях	Спостерегається при раковому лимфангоїті
Поєднання вогнищевих тіней з сіткоподібними елементами	40-45%	20-25%	Не спостерегається	Часто	Присутня при раковому лимфангоїті
Вогнищеві тіні	Спостерегається в 10-15%	Спостерегається в 100%	Не спостерегається	Спостерегається в 100%	Спостерегається в 90-95%
Інфільтрати	5-6%	30-40%	15-20%	Спостерегається часто	Не спостерегається
Сегментарні ателектази	3-6%	1-2%	3-4%	Дуже рідко	Дуже рідко

Вогнищева емфізема, обструктивна емфізема	Знаходять в 10-12%	Не розвивається	Не розвивається	Не розвивається	Не розвивається
Стан коренів легень	Структура коренів спорушена в 60%	Порушується іноді	Порушується в 60-70%	Порушується в 100%	Порушується іноді - при метастазах в лімфовузлі
Плевра	Міжчасткова потовщена	Костальна потовщена в 30-40%	Костальна потовщена в 20-30%	Костальна потовщена в 40-50%	Потовщена іноді

Перелік теоретичних запитань:

1. Дефініція дисемінованого синдрому?
2. Перечисліть захворювання, які можуть проявлятися синдромом дисемінованого затемнення?
3. Діференційний діагноз дисемінованого туберкульозу?
4. Чим викликаються екзогенні алергічні альвеоліти?
5. Назовіть ендогенний алергічний альвеоліт.
6. Характеристика легенево-ниркових синдромів.
7. Перечисліть захворювання, викликані грибковою мікрофлорою?.
8. Діагностика системного червоного вовчака?
9. Діагностика двубчної вогнищевої пневмонії?
10. Варіанти дисемінованого туберкульозу?

1 рівень самоконтролю та самокорекції. Тести.

1. Больной 75 років скаржиться на збільшення лімфовузлів в області шиї справа.

Близько року назад зазначив виділення крові з сечею. Об'єктивно: зниженого харчування. Пахвові і пахові лімфовузлі збільшені до розмірів горошини, щільні, безболісні. Справа по задньому краю грудино-ключично-соскоподібного м'яза пальпуються два лімфовузлі величиною з горіх, чутливі при пальпації. При перкусії відзначається легеневий звук над верхніми та середніми відділами легенів, з коробчастим відтінком - над нижніми. Дихання ослаблене на всьому протязі.

У крові ШОЕ - 44 мм за годину. Реакція Каццоні негативна.

Рентгенологічно: в легенях спостерігається синдром «розмінної монети»: кілька фокусів різного діаметру від 1,5 до 2,5 см середньої інтенсивності.

Гістологічно в тканині видаленого лімфатичного вузла виявлені метастази гіпернефроми.

Найбільш ймовірний діагноз легеневої патології?

- А. Туберкуломи
- В. Ехінококові кісти
- С. Двобічна пневмонія
- Д. Гематогенні метастази гіпернефроми
- Е. Пневмонія

2. Хвора 23 років скаржиться на загальну слабкість, підвищення температури тіла, пітливість вночі, зниження апетиту, схуднення, задишку і кашель з виділенням невеликої кількості мокротиння. Захворювання почалося після пологів. Температура тіла 39 ° С, бліда, ціаноз. Пульс 120 уд. / хв. Дихання жорстке, паравертебрально з обох сторін прослуховуються поодинокі дрібні вологі хрипи.

Аналіз крові: еритроцити - $2,28 \times 10^{12}$ / л, гемоглобін - 5,34 г / л, лейкоцити - $11,5 \times 10^9$ /л, еозинофіли - 0, паличкоядерні - 1%; сегментоядерні - 79%; лімфоцити - 6%; моноцити - 14%; ШОЕ - 14 мм / год.

Рентгенологічно: в легенях на всьому протязі множинні дрібні, малоінтенсивні, однотипні, симетричні вогнища, рівномірно розсіяні в обох легеневиx полях із захопленням верхівок,

Який діагноз найбільш вірогідний?

- A. Міліарний туберкульоз легень
- B. Карциноматоз легень
- C. Застійна легеня
- D. Саркоїдоз II стадії
- E. Двобічна вогнищева пневмонія

3. Хворий 39 років скаржиться на колючий біль у грудній клітці зліва, задишку при фізичному навантаженні, зрідка сухий кашель. Біль у грудній клітці і невелику задишку відзначає протягом місяця. Рідкісний сухий кашель спостерігається протягом двох років. В минулому на протязі п'яти років працював на піскоструйці. Контакт з хворими на туберкульоз не встановлено.

Температура тіла нормальна. При перкусії над легенями легеневиx звук. Дихання жорстке.

Аналіз крові: еритроцити - $4,7 \times 10^{12}$ / л, гемоглобін - 9,31 г / л, лейкоцити - $5,3 \times 10^9$ /л, еозинофіли - 3%; паличкоядерні - 7%; сегментоядерні - 58%, лімфоцити - 25% , моноцити - 7%; ШОЕ - 10 мм / год.

Рентгенологічно: в легенях легеневиx малюнок посилений і деформований з обох сторін. На цьому тлі наявні розсіяні дрібні вогнищеві тіні, чітко контуровані, більш густо розташовані в області коренів. Тінь серця не змінена.

Який діагноз найбільш вірогідний?

- A. Дисемінований туберкульоз легень
- B. Карциноматоз легень
- C. Силікоз
- D. Саркоїдоз II стадії
- E. Двобічна вогнищева пневмонія

4. Хворий 28 років скаржиться на загальну слабкість, підвищення температури тіла, задишку при фізичному навантаженні і кашель з виділенням невеликої кількості мокротиння. Захворювання почалося два тижні тому з підвищення температури тіла до субфебрильної, погіршення загального стану. Двічі була блювота. Зазначалося припухання привушних слинних залоз. З діагнозом епідемічного Партига госпіталізований в інфекційну лікарню. Через 5 днів температура тіла підвищилася до 39°C , з'явився кашель.

Чотирнадцять років тому лікувався від туберкульозу шийних лімфатичних вузлів. Хіміотерапія проведена з ефектом.

Пульс - 92 уд /хв .Через два дні в нижніх та бокових відділах легенів почали прослуховуватися вологі дрібно-, місцями середньо-пухирчасті хрипи.

Аналіз крові: еритроцити - $6,0 \times 10^{12}$ / л, гемоглобін - 11,7 ммоль / л, лейкоцити - 14,3 г / л, еозинофіли - 1%; паличкоядерні - 1%; сегментоядерні - 76%, лімфоцити - 11% , моноцити - 11%, ШОЕ - 35 мм / год.

Рентгенологічно: в легенях на всьому протязі за винятком верхівок на тлі посиленого легеневого малюнка видно вогнищеві зміни та зливні тіні без чітких контурів. Зміни більше виражені в ніжнебокових відділах правої легені. Тінь серця не змінена.

Який діагноз найбільш вірогідний?

- A. Дисемінований туберкульоз легень
- B. Карциноматоз легень

- C. Силікоз
- D. Саркоїдоз II стадії
- E. Двобічна вогнищева пневмонія

5. У пацієнта 30 років при профілактичній флюорографії виявлено зміни в легенях. З діагнозом дисемінованого туберкульозу легень госпіталізований в протитуберкульозний стаціонар, де було призначено протитуберкульозна хіміотерапія. На рентгенограмі, зробленій через 3 місяці від початку лікування, зміни залишалися стабільними, у зв'язку з чим виникли сумніви відносно діагнозу туберкульозу.

Скарг немає. Хворий задовільного харчування, шкіра звичайного кольору. Над легенями незмінений перкуторний звук, дихання везикулярне. Аналіз крові: еритроцити - $3,99 \times 10^{12}$ / л, гемоглобін - 8,19 г / л, лейкоцити - $6,9 \times 10^9$ / л, еозинофіли - 6%; паличкоядерні - 2%; сегментоядерні - 52%, лімфоцити - 32%, моноцити - 8%, ШОЕ - 3 мм / год.

Рентгенологічно: в легенях майже на всьому протязі велика кількість вогнищевих тіней середньої і малої інтенсивності. Справа потовщена междолева плевра. Корінь розширений, малоструктурний. Синуси вільні. Тінь серця не змінена.

Який діагноз найбільш вірогідний?

- A. Двобічна вогнищева пневмонія
- B. Саркоїдоз II стадії
- C. Силікоз
- D. Карциноматоз легень
- E. Дисемінований туберкульоз легень

Еталони відповідей: 1.D. 2.A. 3.C. 4.D. 5.D

2 рівень самоконтролю та самокорекції. Завдання.

1. Хвора 50 років скаржиться на загальну слабкість, відсутність апетиту, нудоту, різке схуднення (на 10 кг за два місяці), задишку при невеликому фізичному навантаженні, кашель з виділенням незначної кількості харкотиння.

Близько чотирьох місяців тому відзначила зниження апетиту. Через 2 місяці з'явилися загальна слабкість, нудота. Потім приєдналися сухий кашель і задишка.

Температура тіла нормальна. Хвора зниженого харчування, бліда. Спостерігається невеликий ціаноз губ, кінчика носа і нігтьових фаланг. Справа по задньому краю грудинно-ключично-соскоподібного м'яза і в підщелепній області пальпуються два лімфатичних вузла величиною з квасолю. Пульс - 82 уд / хв. У нижніх відділах обох легень - притуплення перкуторного звуку. Дихання на всьому протязі жорстке, над нижніми ділянками легень чути поодинокі дрібно-пухирчасті вологі хрипи. Аналіз крові: еритроцити - $3,9 \times 10^{12}$ / л, гемоглобін - 8,5 г / л, лейкоцити - $4,9 \times 10^9$ / л, еозинофіли - 5%; паличкоядерні - 1%; сегментоядерні - 46%, лімфоцити - 40 %, моноцити - 8%, ШОЕ - 50 мм / год.

Рентгенологічно: в легенях на всьому протязі, переважно в прикореневих зонах, середніх і нижніх відділах велика кількість вогнищевих тіней середньої інтенсивності. Корінь розширений. Синуси вільні. Тінь серця не змінена.

Який діагноз найбільш вірогідний?

2. Хворий 36 років, муляр, скаржиться на кашель з виділенням до 20 мл мокротиння на добу, задишку при невеликому фізичному навантаженні, поганий апетит, схуднення, підвищену пітливість вночі.

Три місяці тому у хворого з'явився кашель, спочатку сухий, а потім з виділенням невеликої кількості мокротиння. Поступово погіршилися загальний стан і апетит, з'явилася загальна

слабкість і підвищена пітливість. Потім приєдналася задишка. З моменту початку захворювання хворий схуд на 18 кг.

Температура тіла - 39 ° С. Шкіра бліда. Пульс - 100 уд / хв. Відзначається притуплення перкуторного звуку з обох сторін над верхніми та середніми відділами легенів до рівня нижньої третини лопаток. У верхніх відділах обох легень прослуховуються дрібно-пухирчасті, а у верхнього краю лівої лопатки - після покашлювання - середньо-пухирчасті вологі хрипи.

Аналіз крові: еритроцити - $2,79 \times 10^{12}$ / л, гемоглобін - 5,59 г / л, лейкоцити - $13,8 \times 10^9$ г / л, еозинофіли - 0%; паличкоядерні - 2%; сегментоядерні - 78%, лімфоцити - 18% , моноцити - 2%; ШОЕ - 37 мм / год.

Рентгенологічно: в легенях на всьому протязі обох легень за винятком наддіафрагмальних ділянок видно крупно-вогнищеві тіні зливного характеру. У верхніх відділах видно ділянки просвітлення. Синуси вільні. Тінь серця не змінена.

Який діагноз найбільш вірогідний?

3. Хворий 48 років скаржиться на задишку, кашель з виділенням невеликої кількості слизової мокроти, головний біль, відчуття «сітки» перед очима, оніміння правої половини обличчя, язика і правої руки, біль в гомілково-стопних суглобах.

Шість місяців тому у хворого був виявлений вогнищевий туберкульоз верхньої частки правої легені, лікувався протитуберкульозними препаратами 2 місяці в стаціонарі, потім амбулаторно. Ці препарати хворий приймає і в даний час. Два місяці тому з'явилася припухлість гомілковостопних суглобів. Через 1 місяць у хворого з'явився біль у правій половині грудної клітки, кашель, підвищення температури тіла до 38,5 ° С, а також посилилася біль в гомілковостопних суглобах. Госпіталізований в терапевтичне відділення. На рентгенограмі в легенях виявлені інфільтративні зміни, у зв'язку з чим хворому було встановлено діагноз пневмонії та призначено лікування антибіотиками і преднізолоном. Через 2 тижні стан хворого покращився, рентгенологічно підтверджено повне розсмоктування змін у легенях. Однак через 3 дня настало різке погіршення стану хворого.

Стан хворого важкий, виснажений, шкіра бліда. Пульс - 120 уд / хв . ЧДД - 30 в 1 хв. Над середніми і нижніми відділами відзначається притуплення перкуторного тону, над цими ж ділянками прослуховуються різнокаліберні вологі хрипи. Печінка на 3 см нижче реберної дуги. Аналіз крові: еритроцити - $4,31 \times 10^{12}$ / л, гемоглобін - 9,06 г / л, лейкоцити - $8,1 \times 10^9$ г / л, еозинофіли - 2%; паличкоядерні - 6%; сегментоядерні - 69%, лімфоцити - 21% , моноцити - 3%; ШОЕ - 18 мм / год.

Який діагноз найбільш вірогідний?

4. Рентгенологічно: на всьому протязі обох легень, за винятком верхівок, особливо в медіальних ділянках середніх і нижніх відділів, відзначається посилений легеневиий малюнок з вогнищевою і периваскулярною інфільтрацією легеневої тканини. В прикореневих ділянках обох легень і в базальному медіальному відділі справа видно негомогенная масивна інфільтрація. За латеральним краєм обох легень (більше справа) плевральні нашарування. На верхівці лівої легені поодинокі інтенсивні вогнища. Дещо розширений лівий шлуночок серця. Який діагноз найбільш вірогідний? . Хворий 49-ти років скаржиться на сухий кашель, нездужання, пітливість, слабкість, підвищення температури тіла до 37,8⁰С. Погіршення загального стану відбувалося поступово, впродовж 2,5 місяців. З анамнезу: відмічає часті простудні захворювання; 10 років тому півроку працював на вугільній шахті інженером багато курить. При перкусії над верхніми відділами легень визначено притуплення легеневого звуку, при аускультатії- везикулярне дихання з жорстким відтінком над усією поверхнею легень. Аналіз крові: $L-10,0 \times 10^9$ /л, п- 4%, л-25%, ШОЕ – 26 мм/год. Оглядова рентгенограма: впродовж легень, переважно у верхніх частках, визначаються неінтенсивні вогнищеві тіні розміром 5-7мм у діаметрі з розмитими контурами. Легеневиий рисунок підсилений.

Яке захворювання найвірогідніше виявлено у хворого?

5. У хворої 25-ти років через 2 тижні після пологів загальний стан різко погіршився: з'явився сильний головний біль, нудота, блювота, що не приносить полегшення, сухий кашель, підвищення температури до $39,0^{\circ}\text{C}$, пітливість, задишка. При виписці з пологового будинку рентгенологічно не обстежена. Об'єктивно: стан тяжкий; визначається дифузний ціаноз. Пульс-112 за хвилину, ЧД – 25 за хвилину. Перкуторний звук над легеньми незмінений, вислуховується жорстке везикулярне дихання. На оглядовій рентгенограмі у легень визначено множинні дрібні вогнища (до 2 мм у діаметрі) з розмитими контурами, малої інтенсивності. Аналіз крові: Л- $9,2 \times 10^9/\text{л}$, п- 6%, л-22%, ШОЕ – 28 мм/год.

Яке захворювання найвірогідніше виявлено у хворої?

Еталони відповідей:

1. Карциноматоз
2. Егзогенний альвеоліт
3. Ревматоїдна хвороба легень
4. Пневмоконіоз
5. Міліарний туберкульоз

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ПОРОЖНИННИХ УТВОРЕНЬ (КІЛЬЦЕВИДНИХ ТІНЕЙ) У ЛЕГЕНЯХ.

Синдром кільцеподібної тіні або порожнинного утворення у легеневій паренхімі - це клініко-рентгенологічний симптомокомплекс, що свідчить про утворення або наявності в легеневій паренхімі однієї або декількох порожнин, які мають стінки і / або вміст в ній. У більшості випадків таке порожнинне утворення є результатом руйнування легеневої паренхіми різного походження, найчастіше інфекційного (абсцес легені, деструктивні форми туберкульозу легень, грибові та паразитарні інфекції легенів), а також неопластичного (периферичний і центральний рак легені), судинного (асептичний некроз легені внаслідок тромбоемболії дрібних гілок легеневої артерії, гранулематоз Вегенера) характеру. Крім того, в окремих випадках порожнинне утворення або безліч порожнин є ознаками вроджених аномалій розвитку бронхів і легень - кістозної гіпоплазії легені, вроджених кіст (бронхогенних кіст і кіст легені). Таким чином, порожнина в легені утворюється, найчастіше, внаслідок некрозу легеневої тканини, її гнійного розплавлення і в той же час відмежування від здорової тканини запальним валом.

Клінічно синдром порожнинного утворення у легенях не завжди спостерігається чітко. При об'єктивному огляді, може, відзначається відставання ураженої половини грудної клітки в акті диханні, над проекцією порожнини пальпаторно посилюється голосове тремтіння, при перкусії над порожниною може, визначається, як коробковий звук, так і тимпанічний або притуплено-тимпанічний звук в залежності від відсутності або наявності рідини в порожнині. Аускультативно - над порожниною вислуховується бронхіальне дихання або його різновид - амфоричне дихання.

Такого роду симптоми можуть, однак, виявлятися частіше тільки за низки умов: порожнина повинна бути 4 мм і більше в діаметрі; вона повинна сполучатися з бронхом і містити повітря; вона повинна розташовуватися близько до плевральної порожнини.

В силу цього порожнина в легенях найчастіше діагностується після рентгенологічного дослідження. При рентгенологічному дослідженні порожнина в легеневій паренхімі, заповнена повітрям, представлена так званим синдромом обмеженого округлого просвітління - обмежена світла ділянка в легеновому полі, замкнена безперервною кільцеподібною тінню. Якщо така порожнина заповнена рідиною, визначається гомогенна кругла тінь (затемнення), чітко відмежована від навколишньої легеневої тканини. Характерну кільцеподібну замкнену тінь з товстими стінками і просвітленням всередині в поєднанні із затемненням нижньої частини утворення, відокремленого горизонтальним рівнем від просвітлення (рідина на кордоні з повітрям), дають порожнинні утворення в легеневій паренхімі при наявності сполучення порожнини із зовнішнім повітрям. Рентгенографія легень: на фоні затінення в легеневій тканині виявляє обмежене просвітлення округлої чи овальної форми; часто визначається характерний горизонтальний рівень рідини. Більш точно анатомічні зміни в легенях можуть бути виявлені за допомогою томографії і комп'ютерної томографії з високою роздільною здатністю. За показаннями виконуються бронхографія, бронхоскопія, біопсія легень.

Таким чином, диференційну діагностику порожнинного утворення в легеневій паренхімі необхідно проводити в першу чергу з абсцесом, ехінококкозом, аспергільозом, бронхоектатичною хворобою, гранулематозом Вегенера, бронхогенними кістами, кістозними гіпоплазіями, емфізематозними буллами, кавернозною формою раку і фіброзно-кавернозним туберкульозом.

Абсцес легені.

Абсцес легені - гнійно-некротичне ураження легені, при якому відбувається бактеріальний та / або аутолітичний протеоліз некротичних мас і формування порожнини, відмежованої від життєздатною легеневої тканини.

Серед хворих абсцесом легень переважають чоловіки (в 3 - 10 разів), як правило, особи середнього, найбільш працездатного віку. В анамнезі - пневмонії, травми грудної порожнини, обтурація бронха, зловживання алкоголем, тривалий стаж куріння.

Виділяють три періоди абсцесу легені:

1 - до клінічно визначаємого прориву гною через бронх з наростаючою клінікою і важкою інтоксикацією,

2 - прорив в бронхи гнійного вмісту з посиленням кашлю і виділенням великої кількості гнійної мокроти,

3 - зменшення інтоксикації, кашлю та виділення гнійної мокроти.

Тривалість першого періоду захворювання може коливатися в досить широких межах від 4-5 до 10-12 днів, в окремих випадках розтягуючись і на більш тривалі терміни. Найчастіше захворювання починається гостро, із загального нездужання, ознобу, підвищення температури тіла до 39⁰С і вище. У більшості випадків, однак, симптоми інтоксикації наростають, хворі слабшають, втрачають апетит, швидко худнуть. Виникає гостра, що підсилюється при глибокому вдиху, біль у грудях, що свідчить про раннє залучення в процес плевральних листків. Локалізація болю зазвичай відповідає стороні і локалізації ураження. При наявності деструкцій, які охоплюють базальні сегменти, нерідка іррадіація болю на шию. Уже в перші дні відзначається сухий і болісний кашель, задишка (тахіпноє). При диханні або кашлі з рота відчувається неприємний запах. У ряді випадків початок захворювання нечітко виражений, «змазаний»; різкий біль і задишка можуть бути відсутні, а температура залишатися субфебрильною. При огляді в типових випадках відзначаються блідість або помірний ціаноз шкірних покривів і видимих слизових оболонок, іноді ціанотичний рум'янець, більше виражений на стороні ураження. Деякі хворі вимушено лежать на «хворій» стороні; у багатьох розвивається тахіпноє з частотою до 30 і більше подихів в 1 хвилину. Пульс прискорений. Артеріальний тиск з тенденцією до зниження. При дуже важкому перебігу хвороби можливий розвиток бактеріємічного шоку. При огляді грудної клітки виявляють відставання дихальних екскурсій на ураженій стороні, а при пальпації - хворобливість міжреберних проміжків над зоною деструкції, а також шкірну гіперестезію в цьому місті. Перкуторно над областю ураження визначається виражене притуплення перкуторного звуку. В залежності від стану прохідності бронхів у зоні інфільтративно-некротичних змін вислуховується бронхіальне або ослаблене дихання. Хрипів на початку захворювання може не бути зовсім, іноді вони бувають дрібнопухирчастими, «крепітуючими», іноді сухими. Над зоною притуплення досить часто вислуховується шум тертя плеври, що свідчить про початок розвитку реактивного фібринозного плевриту. В аналізі крові - виражений лейкоцитоз (15×10^9 / л і більше), зсув лейкоцитарної формули вліво, значне підвищення ШОЕ.

Перехід до другого періоду захворювання визначається проривом продуктів розпаду в бронх. У хворого раптово виникає нападopodobний кашель з відходженням «повним ротом» рясної мокроти, кількість якої протягом короткого часу може досягати 100 мл і більше (інколи понад 1000 мл). В даний час такий раптовий прорив і випорожнення продуктів деструкції спостерігаються тільки при гнійних абсцесах. Внаслідок малого калібру і набряку слизової оболонки дренажного бронха відходження харкотиння може бути спочатку невеликим і наростає поступово. При гангренозних деструкціях відносно невелика кількість харкотиння на початку другого періоду може бути пов'язано з уповільненим процесом розплавлення некротичного субстрату. Гнійне іхорозне харкотиння іноді відразу після прориву в бронх вогнища деструкції містить більшу чи меншу домішки крові. При процесах, переважно пов'язаних з анаеробною мікрофлорою, вона відрізняється специфічним вкрай неприємним запахом. Сморід, що виходить від хворого, часом робить неможливим перебування в палаті інших хворих і відчувається навіть за її межами. При відстоюванні в банці харкотиння поділяється на три шари. Нижній - жовто-білого, сіруватого або коричневого кольору - являє собою густий гній, що містить в ряді випадків кришкоподібний тканинний детрит, іноді напіврозплавлені обривки легеневої тканини, так звані пробки Дітріха. Середній шар, зазвичай визначається як серозний, являє собою тягучу каламутну рідину і в значній мірі складається з слини, що слід враховувати при оцінці істинної кількості власного харкотиння. Нарешті, поверхневий шар складається з пінистого слизу з домішками гною. Зміни в стані хворих після початку спорожнення порожнин деструкції залежать насамперед від темпу і повноти відторгнення некротичного субстрату. Тільки при «класичних», відносно невеликих, з перших же днів добре дренируються гнійних абсцесах в перебіг захворювання настає швидкий перелом на краще. Самопочуття таких хворих у найближчі дні поліпшується.

Температура знижується, симптоми інтоксикації зникають, з'являється апетит, кількість харкотиння поступово зменшується. Фізикальна картина при такому варіанті динаміки швидко змінюється. Інтенсивність перкуторного притуплення зменшується, його межі звужуються. Зрідка на місці колишнього притуплення вдається виявити тимпаніт, відповідно порожнини, котра формується. Починають вислуховуватися більш-менш ясні крупно- і середьопухирчасті вологі хрипи, бронхіальне і вкрай рідко амфоричне дихання. Всі ці симптоми швидко зазнають зворотного розвитку.

Подальший третій період, характеризується уповільненим відторгненням некротичного субстрату, може бути різним. У одних хворих настає поліпшення внаслідок спонтанного або виникаючого під впливом лікування гарного дренивання гнійника або поступового розплавлення і відторгнення некротичних мас. Температура і ознаки інтоксикації зменшуються, харкотиння стає менш ясным і втрачає свій неприємний запах. Відновлюється апетит, збільшується маса тіла, хворі стають більш активними, фізикальні та рентгенологічні симптоми піддаються повному або частковому зворотному розвитку.

Рентгенологічна картина абсцесу легені:

Локалізація деструктивного процесу в певній мірі залежить від патогенезу захворювання, може розміщуватися в різних ділянках легені, але частіше у третьому, шостому і десятому сегментах; вогнищеві тіні у легеневій тканині навколо каверни, як правило, відсутні.

У перший період захворювання виявляється інтенсивне інфільтративне затемнення, що займає один - два сусідніх сегменти, частку або ж дві сусідні частки, іноді всю легеню. Межі затемнення з незмінною легеневою тканиною тієї ж частки, як правило, нечіткі, а з сусідньою неураженою часткою, навпаки, підкреслені, що добре видно на бокових рентгенограмах. Корені обох легень збільшені в об'ємі і мають нечітку структуру. В цілому картина нагадує масивну полісегментарну або часткову пневмонію, без наявності просвітління. Але вже до другого періоду на тлі зменшення інфільтрату починає визначатися порожнина зазвичай округлої форми з досить рівним внутрішнім контуром і горизонтальним рівнем рідини, висота якого по відношенню до вертикального розміру порожнини залежить від достатності дренивання (рис.1, 2). При доброму дрениванні рівень визначається на дні порожнини, а потім зовсім зникає, що свідчить про настання третього періоду захворювання. Надалі інфільтрація розсмоктується, а порожнина, втрачаючи правильну округлу форму, деформується, зменшується в розмірах і, нарешті, перестає визначатися.

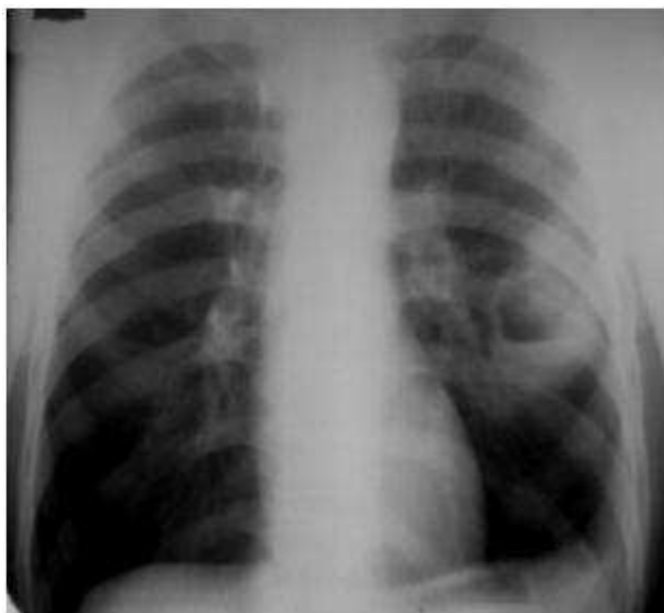


Рис. 35. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки. Пряма проекція. Абсцес лівої легені, другий період захворювання.



Рис. 36. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки. Пряма проекція. Абсцес правої легені, другий період захворювання.

Ехінокок легень.

Ехінокок легень являє собою кістозну стадію розвитку стрічкового глиста (*Echinococcus granulosus*), остаточною хазяїном якої є домашні (собаки, кішки) і деякі дикі тварини. Проміжним хазяїном, тобто носієм міхурової стадії ехінокока, є велика і дрібна рогата худоба, свині, кролики, мавпи і люди. Зародки стрічкового глиста потрапляють в легені з шлунку і тонкої кишки лімфогенним шляхом через грудну протоку або гематогенно через короткі шлунково-стравохідні вени, які служать анастомозами між ворітною і порожнистою венами. Виживання паразита в чужорідному середовищі хазяїна сприяє формуванню потужної фіброзної капсули. Крім того, паразит виробляє певні імуносупресивні фактори, що знижують імунний захист хазяїна. Кісти великих розмірів надають механічну і травмуючу дію на тканини легені. При цьому поверхневі кісти викликають ураження плеври, великі кісти, здавлюючи бронхи, призводять до сегментарних і часткових ателектазів, деформацій бронхів. При нагноєнні і перфорації кіст можливий розвиток абсцесу легені. Перфорація кісти відбувається в бронх, рідше в плевральну порожнину. Таким чином, клінічні прояви залежать від розміру кісти, локалізації, росту і ступеня пошкодження навколишньої тканини. Найчастіше даний контингент хворих виявляється при рентгенологічних профілактичних оглядах, але може, спостерігатися слабкість, пітливість, нездужання, субфібрилітет, еозинофілія крові, рецидивуюча кропив'янка, свербіж шкіри.

Зазвичай розрізняють три стадії розвитку хвороби.

Стадія I - безсимптомна, може тягнутися роками. Захворювання виявляють випадково при проведенні рентгенологічного дослідження.

Стадія II супроводжується тупими болями в грудях і спині, задишкою, кашлем. Якщо кісти локалізуються в області коренів легень і діафрагми типовий сухий постійний кашель вночі.

З розвитком перифокального запального процесу, деформації бронхів і утрудненням виділення секрету з'являється слизове харкотиння. Розриви дрібних судин зумовлюють постійне або періодичне кровохаркання.

Стадія III характеризується розвитком ускладнень - інфікуванням і нагноєнням кісти, дуже часто з проривом її в бронх.

Ехінокок іноді проривається в плевру, перикард, черевну порожнину, що супроводжується важким шоком внаслідок токсичного впливу на рецепторний апарат і всмоктування токсичної ехінококової рідини; в цей період нерідко з'являються уртикарні висипання на шкірі. Згодом відбувається обсіменіння серозної поверхні і розвиток запалення. Розрив кісти може супроводжуватися важкою кровотечею. При наявності ехінокока легені хворі нерідко відзначають

підвищення температури тіла. При нагноєнні кісти температура тіла підвищується до 38-39⁰С і тримається довгий час. При розриві нагноєної кісти відкашлюється гнійний її вміст із залишками оболонки ехінококових кіст, сколексів і гачків. При утворенні плевральних зрощень, плеврального випоту або зміщення органів межистіння розвивається задишка. При огляді може спостерігатися випинання грудної клітки, згладжування міжреберних проміжків, набухання підшкірних вен. При огляді грудної клітки хворого ехінококом легені іноді можна бачити вибухання того чи іншого відділу, зміна міжреберних проміжків в порівнянні зі здоровою стороною. При перкусії в області ехінококового міхура відзначають притуплення. Аускультативно дані дуже різноманітні: хрипи - при перифокальному запаленні; бронхіальне, іноді амфоричне дихання - при наявності порожнини з повітрям. Кісти, розташовані біля кореня легені, а також кісти невеликих розмірів не дають зазначених змін. Нерідко можна відзначити еозинофілію (більше 4%), при нагноєнні кісти - підвищення ШОЕ, лейкоцитоз.

Постановці діагнозу в значній мірі (більш ніж у 75% хворих) допомагає анафілактична проба Казоні, при якій в товщу шкіри передпліччя вводять 0,1 мл стерильної ехінококової рідини (антигену), в шкіру іншого передпліччя для контролю вводять таку ж кількість ізотонічного розчину натрію хлориду. У хворого ехінококом через 30 хв. – 3 години навколо місця введення ехінококової рідини з'являються почервоніння, набряк і свербіж шкіри, які тримаються від декількох годин до 1 - 2 діб. Підтверджує діагноз ехінокока також позитивна реакція латекс-аглоутиниції. При ній спостерігають аглоутиніацію антитілами частинок латексу, на поверхні яких адсорбований антиген.

Рентгенологічне дослідження дозволяє виявити в легені одну або кілька округлих або овальної форми гомогенних тіней з рівними контурами. Проте діагностика утруднена тому, що тінь кісти не завжди має рівні контури. Нерідко вони змінюються внаслідок перифокального запалення (рис.3.). Здавлення прилеглих бронхів викликає ателектаз легеневої тканини (рас.4 а, б), що ускладнює трактування виявлених змін.



Рис. 37. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки. Пряма проекція. Ехінококові кісти легенів.



Рис. 38а. Комп'ютерна томограма. Ехінококкова кіста середньої частки правої легені.

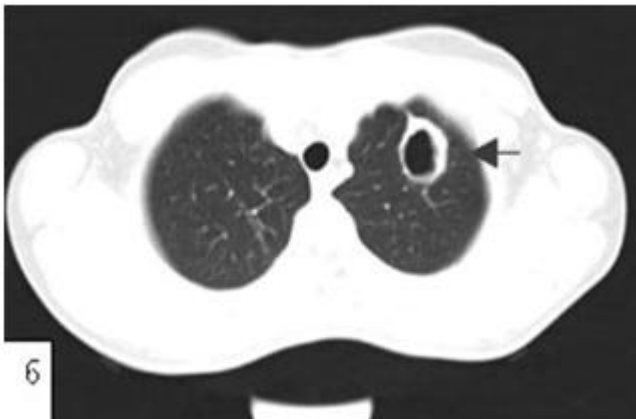


Рис. 38б. Комп'ютерна томограма. Ехінококкова кіста верхньої частки лівої легені.

При загибелі паразита і частковому всмоктуванні рідини між хітиною оболонкою і фіброзною капсулою утворюється вільний простір, який при рентгенографії виявляється у вигляді серпа повітря ("симптом відшарування"). При прориві ехінокока в бронх виявляється порожнина з рівними внутрішніми стінками і рівнем рідини.

Аспергільоз легень.

Аспергільоз легень викликають гриби роду *Aspergillus*. Інфікування відбувається зазвичай повітряно-пиловим шляхом, рідше контактним і аліментарним. *Aspergillus* вражає переважно бронхо-легеневу систему.

Аспергільоз був рідкісним захворюванням. Вдихання спор *Aspergillus* відбувається надзвичайно часто, однак у імунокомпетентних пацієнтів ця інфекція, як правило, протікає непомітно.

Проте зі збільшенням інтенсивності хіміотерапії у онкологічних хворих та введенням в практику трансплантації кісткового мозку і органів, поширення ВІЛ-інфекції частота інвазивного аспергільозу збільшилася. Стани, при яких підвищений ризик розвитку інвазивних грибкових інфекцій:

- Цироз печінки, гепатит.
- ВІЛ-інфекція.
- Недоношені діти <1500
- Імуносупресія, викликана онкогематологічним захворюванням або солідної пухлиною.
- Нейтропенія <0,5 x10⁹ / л.
- Стан після трансплантації органу або кісткового мозку.
- Ускладнення після абдомінальних хірургічних операцій.

- Множинні травми, перфорація черевної порожнини.
- Надмірне харчування.

Супутні фактори ризику:

- Антибіотики широкого спектру > 14 днів.
- Кортикостероїди.
- Висококалорійне парентеральне харчування.
- Тривала ШВЛ.
- Шок.
- Поширені опіки.
- Попередні грибкові інфекції.
- Бактеріальний сепсис.

Фактори навколишнього середовища:

- спори цвілевих грибів в повітрі під час ремонтів, будов, в тріщинах стін;
- цвіль в продуктах харчування (хліб, горіхах, салаті, фруктах, спеціях), на кімнатних рослинах (сіні, компості, зерні).

Найбільш часто інвазивний аспергільоз спостерігається у пацієнтів з індукованою цитостатиками нейтропенією при гострому мієлоїдному лейкозі, трансплантації кісткового мозку.

Клінічні форми аспергільоза органів дихання:

1. Неінвазивний аспергільоз.

- Алергічний трахеобронхіт.
- Аспергільома.

2. Інвазивний аспергільоз.

А). Гострий інвазивний аспергільоз легенів (і/або придаткових пазух носа).

3. Локальне ураження легеневої паренхіми.

4. Дифузне ураження легеневої паренхіми.

5. Виразковий трахеобронхіт.

Б). Хронічний некротизуючий аспергільоз легенів.

В). Генералізований аспергільоз (ураження легень, ЦНС, печінки, нирок, шкіри).

Рентгенологічно виявляються ознаки бронхіту, порушення бронхіальної прохідності, "блукаючі" інфільтрати.

Інвазивний аспергільоз легень є найбільш важкою формою захворювання, при якій відбувається впровадження (інвазія) міцелію грибка через стінку бронха в паренхіму легені, проростання кровоносних судин, тромбози, геморагічні інфаркти, некрози легеневої тканини.

Часто першим симптомом інвазивної грибкової інфекції є рефрактерна до антибіотиків широкого спектра дії фебрильна нейтропенічна лихоманка протягом 5-7 днів. У пацієнтів групи ризику при перших же підозрілих симптомах потрібно думати про інвазивну грибкову інфекцію.

Мікробіологічне дослідження матеріалу отриманого при бронхоальвеолярному лаважі, пункції плевральної порожнини або трансторакальній біопсії, а також серологічні реакції дуже рідко дозволяють виявити присутність збудника.

При локальному ураженні легеневої паренхіми рентгенологічно виявляється один або декілька щільних гомогенних клиноподібних або нодулярних інфільтратів в одному або обох легенях, розташованих частіше субплеврально з реакцією плеври у вигляді її потовщення або випітного плевриту. Найчастіше інфільтрати добре окреслені, рідше мають нечіткі контури по типу пневмонічних, можливо їх поєднання. При прогресуванні процесу розвивається некроз уражених ділянок легені, що призводить до появи симптому повітряного півмісяця, оточуючого секвестр некротизованої легені аж до появи явної порожнини розпаду. Це має вигляд округлого затемнення серпоподібним віночком просвітлення між «грибковим шаром» і стінкою порожнини. При зміні положення тіла цей віночок може зміщуватися («симптом брязкальця»).

При комп'ютерній томографії дані дуже характерні і виявляються раніше, ніж при рентгенографії органів грудної клітки.

У пацієнтів без нейтропенії або після відновлення гемопоезу може спостерігатися хронічний некротизуючий аспергільоз, що має більш тривалий перебіг з періодами покращення або

стабілізації рентгенологічної картини і періодами розпалу хвороби у вигляді появи нових, збільшення і розпаду старих вогнищ.

Швидка негативна динаміка і найгірший прогноз спостерігається при двосторонньому дифузному ураженні легень (частіше при лейкозах).

Рентгенологічно виявляються зміни за типом септичної пневмонії у вигляді мілковогнищевої нерівномірної дисемінації або більших множинних вогнищ і інфільтратів з нечіткими контурами. Це пов'язано з масивною дифузною інвазією міцелію грибка в паренхіму легені, ексудативною і продуктивною запальною реакцією, пошкодженням судинних стінок з крововиливами і розвитком набряку легенів. Перебіг може бути блискавичним. Диференційний діагноз слід проводити з бактеріальними септичними пневмоніями, іноді з метастатичним ураженням легень.

Як локальне, так і дифузне ураження паренхіми супроводжується також ознаками порушення бронхіальної прохідності у вигляді дрібних і великих ателектазів внаслідок оклюзії бронхів міцелієм.

Може спостерігатися ізольований аспергілльозний трахеобронхіт, що супроводжується раптовим розвитком тотальних ателектазів.

При бронхоскопії виявляється катаральне запалення бронхів.

Бронхоектатична хвороба.

Бронхоектатична хвороба - захворювання, що характеризується незворотними змінами (розширенням, деформацією) бронхів, що супроводжуються функціональною неповноцінністю і розвитком хронічного гнійно-запального процесу у бронхіальному дереві. Видозмінені бронхи носять назву бронхоектазів.

Відповідно до загальноприйнятої класифікації бронхоектази розрізняються:

- за видом деформації бронхів - мішечкуваті, циліндричні, веретеноподібні та змішані;
- за ступенем поширення патологічного процесу - односторонні і двосторонні (із зазначенням сегмента або частки легені);
- по фазі перебігу бронхоектатичної хвороби - загострення та ремісія;
- станом паренхіми ураженого відділу легені - ателектатичні і такі, що не супроводжуються ателектазом;
- з причин розвитку - первинні (вроджені) і вторинні (набуті);
- по клінічній формі бронхоектатичної хвороби - легка, виражена, важка і ускладнена форма.

В анамнезі - перенесені кір, кашлюк, грип, вірусна або бактеріальна пневмонія, хронічний бронхіт. Поступовий початок хвороби. Подальший перебіг супроводжується періодами загострень і ремісії. Загострення протікають по типу гнійного бронхіту без значної інфільтрації легеневої тканини. Основним проявом бронхоектатичної хвороби служить постійний кашель з відходженням гнійної мокроти з неприємним запахом. Особливо рясним виділення харкотиння буває вранці («повним ротом») або при правильному дренажному положенні (на ураженому боці з опущеним головним кінцем). Кількість харкотиння може досягати декількох сотень мілілітрів. Протягом дня кашель відновлюється в міру накопичення в бронхах харкотиння. Кашель може призводити до розриву кровоносних судин в стоншених бронхіальних стінках, що супроводжується кровохарканням, а при травмуванні великих судин - легеневою кровотечею. МБТ в харкотинні відсутні.

Хронічне гнійне запалення бронхіального дерева викликає інтоксикацію і виснаження організму. У пацієнтів з бронхоектатичною хворобою розвивається анемія, схуднення, загальна слабкість, блідість шкірних покривів, спостерігається відставання фізичного і статевого розвитку дітей. Дихальна недостатність при бронхоектатичній хворобі проявляється ціанозом, задишкою, потовщенням кінцевих фаланг пальців рук у вигляді «барабанних паличок» і нігтів у формі «годинникове скло», деформацією грудної клітки.

Частота і тривалість загострень бронхоектатичної хвороби залежать від клінічної форми захворювання. Загострення протікають у вигляді бронхолегеневої інфекції з підвищенням температури тіла, збільшенням кількості виділяемого харкотиння.

Навіть поза загостренням бронхоектатичної хвороби зберігається продуктивний вологий кашель з виділенням харкотиння.

При фізикальному дослідженні легенів при бронхоектатичній хвороби відзначається відставання рухливості легень в диханні і притуплення перкуторного звуку на ураженій стороні. Аускультативно картина при бронхоектатичній хворобі характеризується ослабленим диханням, масою різнокаліберних (дрібно-, середньо- і крупнопухирчастих) вологих хрипів, зазвичай у нижніх відділах легень, котрі зменшуються після відкашлювання харкотиння. При наявності бронхоспастичного компонента приєднуються свистячі сухі хрипи.

На прямій і боковій проекції рентгенограми легенів у пацієнтів з бронхоектатичною хворобою виявляються деформація і порозність легеневого малюнка (ознаки пневмосклерозу або фіброзу) переважно в нижніх відділах, вогнища обсіменіння відсутні, ділянки ателектазів, зменшення в обсязі ураженого сегмента або частки (рис.5, 6, 7). На цьому тлі виявляють циліндричні (у вигляді смуг просвітління від кореня легені до периферії) і мішечкуваті (у вигляді численних кільцеподібних тіней, які нагадують кісти діаметром 1-4 см) бронхоектази. Для підтвердження діагнозу використовують комп'ютерну томографію. На відміну від фіброзно-кавернозного туберкульозу відсутні товстостінні багатоканальні або деформовані порожнини і вогнищеві тіні бронхогенного обсіменіння.

Ендоскопічне дослідження бронхів - бронхоскопія - дозволяє виявити рясний, в'язкий гнійний секрет, взяти матеріал на цитологію і бактеріальний аналіз, встановити джерело кровотечі, а також провести санацію бронхіального дерева для підготовки до наступного діагностичного етапу - бронхографії.



Рис.39. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки. Пряма проекція. Бронхоектатична хвороба.

Бронхографія (контрастне рентгенологічне дослідження бронхів) є надійнішим діагностичним методом при бронхоектатичній хворобі. Вона дозволяє уточнити ступінь поширеності бронхоектазів, їх локалізацію, форму. Бронхографія у дорослих пацієнтів проводиться в під місцевою анестезією, у дітей - під загальним наркозом. За допомогою введеного в бронхіальне дерево м'якого катетера відбувається заповнення бронхів контрастним речовиною з наступним рентгенологічним контролем і серією знімків. При бронхографії виявляється деформація, зближення бронхів, їх циліндричні, мішечкуваті або веретеноподібні розширення, відсутність контрастування гілок бронхів, розташованих дистальніше бронхоектазів.

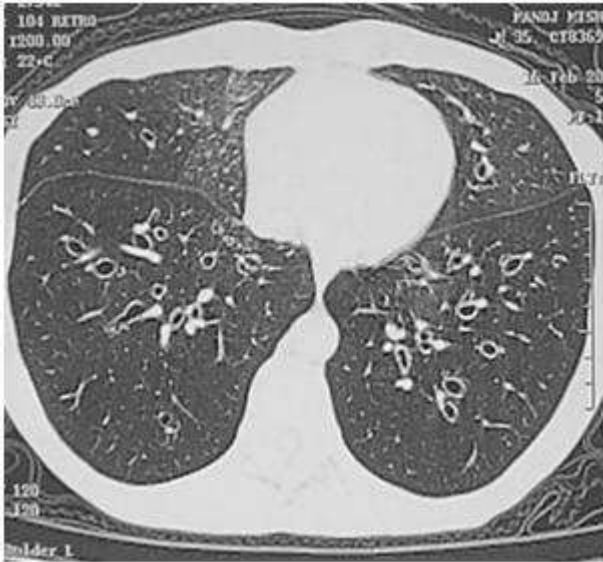


Рис.40. Комп'ютерна томограма. Бронхоектатична хвороба.



Рис. 41. Бронхографія лівої легені. Пряма проекція. Бронхоектатична хвороба.

Гранулематоз Вегенера.

Гранулематоз Вегенера - гиперергичний некротизуючий гранулематозний васкуліт з переважним ураженням органів дихання та нирок. Захворювання зустрічається рідко. Середній вік хворих становить 28 років (більшість у віці від 16 до 40 років). Хвороба частіше зустрічається у осіб чоловічої статі.

На початкових етапах хвороби більшість хворих скаржаться на гнійні виділення з носа, постійну закладеність. Картина важкого гнійного синуситу розвивається досить часто. При виразці і руйнуванні хрящової перегородки носа, можуть виникнути носові кровотечі, формується сідлоподібна форма носу.

Досить часто при прогресуванні хвороби та поширенні патологічного процесу на трахею, бронхи і легені спостерігається болісний кашель, кровохаркання, болі в грудях. Лихоманка септичного типу - один з найбільш постійних симптомів хвороби. Деструктивний процес в легенях (утворення порожнин, що містять некротизовану тканину) обумовлює можливість легеневих кровотеч, приєднання вторинної інфекції. Досить рідко може спостерігатися геморагічний випіт в плевральну порожнину. Описані випадки утворення бронхоплевральних нориць. Можуть виникати дисфонія, афтозний стоматит, гінгівіт, глосит. Запалення оболонок ока (увеїт, епісклерит, склерит, кератит, кон'юнктивіт), ангіопатія сітківки. Зустрічається одно- або двосторонній екзофтальм.

Також можуть спостерігатися множинні мононеврити, міалгії, перикардит, міокардит, коронарит, гепатолієнальний синдром, виразково-некротичні зміни тонкої кишки, що свідчить про генералізацію процесу. Ураження шкіри може виявлятися у вигляді виразок, папілом, пітєхій, тромбоцитопенічної пурпури. Гістологічно визначається картина гранулематозного васкуліту. Перебіг хвороби, як правило, гострий або підгострий.

При клінічному дослідженні крові відзначаються зростання ШОЕ, лейкоцитоз, еозинофілія, зсув лейкограми вліво, нормохромна анемія, в ряді випадків тромбоцитоз. Як правило, виявляються різко позитивні біохімічні гострофазові реакції, гіперальфа-2 і гіпергаммаглобулінемія. Однак слід пам'ятати, що зрушення перерахованих лабораторних показників можуть бути обумовлені приєднанням вторинної інфекції і в меншій мірі характеризувати активність васкуліту. Виявляються LE-клітини (рідко), антинуклеарні антитіла, ревматоїдний фактор. Як правило, підвищуються рівні циркулюючих імунних комплексів, імуноглобулінів класу G і A, значно знижується комплемент.

На рентгенограмах органів грудної порожнини в легенях виявляються солітарні або множинні інфільтрати, які іноді можуть бути «летючими» (рис.8, 9). У вогнищах затемнення нерідко утворюються порожнини розпаду діаметром 2-5 см (фібринозно-гнійний процес з некрозом) (рис.10). Великі інфільтрати або геморагічні інфаркти легеневої тканини з великими порожнинами розпаду - характерна рентгенологічна ознака хвороби. Можуть формуватися бронхоплевральні нориці, в плевральній порожнині іноді визначається випіт. У деяких хворих рентгенологічно виявляються дрібновогнищеві затемнення на тлі посилення легеневого малюнка, що може привести до помилкового їх трактування. Збільшення лімфатичних вузлів середостіння для гранулематозу Вегенера не характерне. Таким чином, при гранулематозі Вегенера рентгенологічна картина відрізняється великим поліморфізмом і швидкою динамікою скіалогічних змін.



Рис. 42. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки. Пряма проекція. Гранулематоз Вегенера.

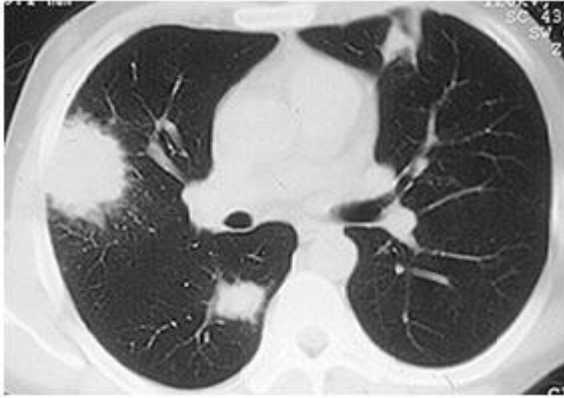


Рис. 43. Комп'ютерна томограма. Гранулематоз Вегенера.



Рис. 44. Комп'ютерна томограма. Гранулематоз Вегенера.

Бронхоскопія малоінформативна для встановлення діагнозу, за винятком випадків переважно ендобронхіальної форми гранулематоза Вегенера.

Таким чином, діагноз гранулематоза Вегенера ґрунтується на тріаді синдромів, наявність яких характерно для розгорнутої картини захворювання: гранулематозному некротизуючому ураженні носоглотки, органів дихання і дифузному некротичному гломерулонефриті.

Бронхогенна кіста (бронхолегенева, бронхіальна, повітряна бронхогенна кіста).

Бронхогенна кіста (бронхолегенева, бронхіальна, повітряна бронхогенна кіста) - кіста легень є вадою розвитку одного з дрібних бронхів і являє собою округле порожнисте тонкостінне утворення, вистелене зсередини епітелієм, що містить слизову рідину або повітря.

Кісти бувають істинними (аномалія розвитку) і несправжніми (набутими), поодинокими і множинними (полікістоз).

Від істинних бронхогенних кіст легень слід відрізнити набутий патологічний стан - кістоподобні порожнини. Кістоподобні порожнини можуть бути великими емфізематозними буллами, що не мають вираженої стінки і епітеліальної вистилки, ретенційних кіст, пов'язаних із закупоркою бронха і розтягуванням його дистального відділу слизовим секретом, а також епітелізованими порожнинами, зумовленими попередньою інфекційною деструкцією легеневої тканини або ж залишившимися після спонтанного відторгнення ехінкокової міхура.

Прояви бронхогенної кісти обумовлюються виникненням в її порожнині нагноювального процесу, який відрізняється доброякісним торпедним розвитком. Рідко може відбуватися прорив кісти, що містить повітря в плевральну порожнину з розвитком спонтанного пневмотораксу.

Клінічні прояви солітарних бронхогенних кіст легень мізерні. Аномалія протікає безсимптомно (до появи ускладнень). Виявляється випадково при перевірочних рентгенологічних

дослідженнях. Рідко при великих неускладнених кістах хворі скаржаться на важкість у відповідній половині грудей і помірну задишку.

Фізикальна симптоматика неускладненої бронхогенної кісти не дуже великих розмірів зазвичай мало виражена. Рідко в області прилежання заповненої слизом кісти до поверхні легені вдається виявити невелике притуплення і ослаблення дихання, а після спорожнення кісти (пневматоцеле) - тимпаніт.

Рентгенологічна картина. При кісті, заповненій рідиною, виявляється округле або овальне затінення з чіткими контурами (рис. 11а). Контури затінення можуть змінюватися в залежності від фази дихання. При бронхогенній кісті, заповненій повітрям, видно правильної форми порожнину з надзвичайно чітким контуром, на тлі якої легенева малюнок зазвичай ослаблений (рис. 11б). Більш чітко просвітлення простежується на томограмах. Невеликий рівень рідини на дні спостерігається не завжди, однак цей симптом, дуже важливий з точки зору диференційної діагностики істинних бронхогенних кіст, які продукують секрет, від повітряних порожнин іншого походження (булл).

Бронхографія. Контраст не завжди потрапляє в порожнину через надзвичайно вузького повідомлення останньої з просвітом бронхіального дерева.



Рис. 45а. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки. Пряма проекція. Бронхогенні кісти.



Рис. 45б. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки. Пряма проекція. Бронхогенні кісти.

Кістозна гіпоплазія легень (полікістоз, вроджені бронхоектатичні кісти, множинні повітряні кісти, кістоподібна легеня, вроджена аденоматозна вада розвитку).

Кістозна гіпоплазія легень (полікістоз, вроджені бронхоектатичні кісти, множинні повітряні кісти, кістоподібна легеня, вроджена аденоматозна вада розвитку) - вроджене недорозвинення респіраторного відділу і стінок дихальних шляхів легені або її частини з формуванням множинних кістоподібних розширень на різних рівнях бронхіального дерева.

В зменшеній гіпоплазованій частці або легені знаходять множинні тонкостінні порожнини. Паренхіма легень недорозвинена. Найчастіше кістозну гіпоплазію виявляють у верхній частці правої легені (подібно туберкульозу).

У молодому віці кістозну гіпоплазію виявляють найчастіше при профілактичній флюорографії, так як клінічні симптоми хвороби з'являються лише після приєднання вторинної інфекції. Поступово хвороба набуває хронічного перебігу з повільним прогресуванням, періодами загострень і ремісією, що нагадує картину фіброзно-кавернозного туберкульозу легенів.

Кістозній гіпоплазії властива умовна доброякісність перебігу, а іноді й повна відсутність скарг. Стан погіршується з приєднанням інфекції: з'являється кашель, харкотиння, ознаки вираженої гнійної інтоксикації, легенево-серцева недостатність. Перші симптоми хвороби можуть з'являтися вже в ранньому дитинстві, але частіше пацієнти з'ясують про своє захворювання лише в юнацькому, а часто і в зрілому віці.

Виникнення перших симптомів у вигляді вторинного запалення, які приймають хронічний перебіг, дуже часто протягом ряду років загострення бувають порівняно короткочасними. Звертає на себе увагу явна невідповідність між обсягом і протяжністю морфологічних (порожнинних) змін з мізерністю хворобливих проявів. Однак, незважаючи на гадану стабільність і стертість, хвороба з часом прогресує. Спалахи запального процесу стають більш тривалими, патологічні зміни поступово захоплюють сусідні, раніше здорові, ділянки легені, де поступово виникають деформація бронхів та вторинні бронхоектази. У багатьох хворих виникають зміни і в протилежній легені, особливо в базальних сегментах, виникає хронічний дифузний обструктивний бронхіт.

Однією з основних скарг є задишка, яка свідчить про дихальну недостатність. З'являється вона непомітно, час від часу в юнацькому, але часто вже в зрілому, а то і в літньому віці, поступово починаючи все більше і більше. З розвитком вторинної легеневої гіпертензії та легеневого серця у хворих з'являється виражені явища дихальної недостатності. Таким чином, симптоматика кістозної гіпоплазії визначається вторинним бронхітом і неспецифічною запальною дією в змінених відділах легеневої тканини. Поза загостреннями немає скарг на стан здоров'я або турбує тільки кашель з мізерним харкотинням, іноді кровохаркання. При загостренні кашель посилюється, число харкотиння збільшується, з'являються нездужання і підвищення температури, котра рідко досягає високих цифр, і помірно виражені болі в грудях.

Об'єктивні зміни виражені недостатньо. Деформація пальців («барабанні палички», властиві хворим з хронічними легеневиими захворюваннями) зустрічаються рідко. Ціаноз губ спостерігається лише у хворих з далеко зашедшими вторинними дифузними змінами в бронхах і легеневій паренхімі, а також при двосторонніх гіпоплазіях. Зменшення в обсязі відповідної половини грудної клітки і відставання її при диханні спостерігаються лише тоді, коли аномалія поширена на всю легеню.

Рентгенологічне дослідження. На прямих і бічних рентгенограмах у більшості хворих в проекції гіпоплазованої частки або сегмента можна бачити деформацію або посилення легеневого малюнка, який в типових випадках набуває пористий характер. Множинні тонкостінні порожнини діаметром від 1 до 5 см, більш чітко видно на томограмах, перемижуються з ділянками легеневої паренхіми, або майже повністю займають цілий розмір ураженої частини легені. Розміри гіпоплазованих відділів легені зазвичай менше здорових, завдяки чому органи межистіння підтягуються в «хвору» сторону. Це особливо помітно при гіпоплазії лівої легені, при якій серце різко зміщується вліво.

Бронхографія дозволяє визначити протяжність гіпоплазії, її вид, вторинні зміни в інших бронхах. В одних випадках виявляється, що якусь ділянку або вся легеня суцільно складається з порожнин, частково або повністю заповнених контрастним речовиною, форма яких наближається до кулястої. Така картина зазвичай зустрічається у верхніх частках, особливо праворуч, де кістозна гіпоплазія взагалі виникає більш часто. У решти хворих спостерігаються множинні вельми характерні веретеноподібні розширення сегментарних і більш дрібних бронхів, що виникають на тлі емфіземи чи здавалося нормальної легеневої паренхіми. Перибронхіальна інфільтрація і склероз при цьому виражені мало або відсутні. Зазначені конфігурації зустрічаються в нижніх відділах легень. Ті й інші зміни можуть поєднуватися.

При ангіопульмонографії виявляється недорозвинення судин малого кола кровообігу в ураженій легені або частці. Субсегментарні, прелобулярні і лобулярні артерії і вени помірно стоншені і огинають повітряні порожнини, як би підкреслюючи їх межі. Кути розгалуження судин збільшено до 90-120 °. Деформація їх, як правило, відсутня. При бронхоскопічному дослідженні відповідно зоні ураження виявляється катаральний або гнійний ендобронхіт.

Емфізематозні булли (альвеолярні кісти).

Емфізематозні булли (альвеолярні кісти) - це тонкостінні порожнини в легенях, що утворюються в результаті розриву і атрофії альвеолярних перегородок. Стінками таких порожнин є спресовані альвеоли і фіброзна тканина.

При невеликих розмірах емфізематозних булл хворі не пред'являють скарг. Якщо скарги все ж є, то їх викликають зміни в легенях, які привели до утворення емфізематозних булл. При гігантських буллах спостерігаються утруднене дихання, біль у грудях, сухий кашель, кровохаркання. Частина хворих надходить в стаціонари з вираженою клінічною симптоматикою спонтанного пневмотораксу, при якому показано видалення повітря з плеври. Стан хворих нормалізується, і з діагнозом спонтанного пневмотораксу їх виписують до наступного загострення.

Рентгенологічно виявляються, найчастіше, тонкостінні порожнини, неправильної овальної форми, частіше множинні, розташовані в периферичних відділах першого сегменту. Стінки булли чіткі, рівні, рівномірної товщини (рис. 12). Відсутність вкраплень вапняку в стінці булли. Булли не контрастуються. Верхня і зовнішня стінки булли зливаються з вісцеральною плеврою, тупий або прямий кут між зовнішньою стінкою булли і внутрішньою поверхнею грудної стінки.



Рис. 46. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки. Пряма проекція. Емфізематозна булла справа.

Кавернозна форма раку легені.

Кавернозна форма раку легені розвивається при розпаді периферичного або центрального раку легені. Тривалий стаж куріння, професійні шкідливості або вдихання іншого будь-якого канцерогену тривалий час. Поступове прогресуюче погіршення самопочуття. Звичайні скарги на субфебрильну температуру тіла, лихоманку неправильного типу, пітливість, загальну слабкість, зниження маси тіла. У клінічній картині переважають грудна симптоматика: постійний надсадний посилюючийся сухий кашель, що не приносить полегшення, кровохаркання, задишка, біль у грудній клітці, не пов'язаний з актом дихання. При об'єктивному обстеженні переважають симптоми ускладнення (геморагічний плеврит та ін.). Перкуторно і аускультативно симптоми виражені помірно. У клінічному аналізі крові: прогресуюча анемія, висока ШОЕ, стійке підвищення рівня фібриногену в сироватці крові.

При рентгенологічному обстеженні виявляються ознаки найчастіше в третьому і шостому сегментах легені, затемнення зазвичай неправильної округлої форми, з нерівномірною товщиною стінок (більше з боку кореня легенів), внутрішні контури порожнини бухтоподібні, але при відторгненні гнійно-некротичних мас пухлина набуває чітку правильну округлу форму (рис.47).



Рис. 47. Рентгенографія правої легені. Пряма проекція. Периферичний рак верхньої частки правої легені.

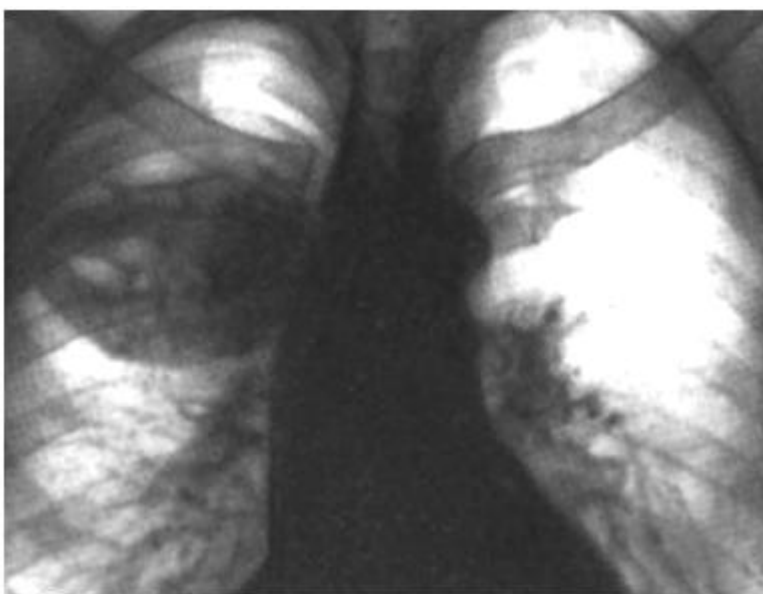


Рис. 48. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки. Пряма проекція. Периферичний рак правої легені.

Зовнішній контур горбистий, від нього до периферії відходять тіні лімфангіта. Необхідне проведення томографії кореня для виявлення збільшених лімфатичних вузлів і звуження просвіту бронха. Рідина в порожнині відсутня, виявляють метастази в лімфатичні вузли кореня легені. Часто на рентгенограмі виявляють деструкцію прилеглих до пухлини ребер. Розпад частіше розвивається ексцентрично на латеральному полюсі затемнення. При проведенні бронхоскопії - ознаки пухлини. Під час дослідження необхідно здійснити катетеризацію бронха і досліджувати отриманий матеріал цитологічно і бактеріологічно.

При бронхографії - "культя" бронха ("ампутація" бронха), порожнина не контрастує. Відсутність позитивного результату після лікування протитуберкульозними препаратами.

Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень.

Синдром кільцеподібної тіні при туберкульозі характерний більшою мірою для фіброзно-кавернозного туберкульозу. Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень характеризується наявністю фіброзної каверни, розвитком фіброзних змін у оточуючій каверну легеневої тканині, наявністю вогнищ бронхогенного обсіменіння різної давності в тій же і / або протилежній легені, постійним або періодичним бактеріовиділенням, хронічним хвилеподібним, прогресуючим перебігом. Деструкція легеневої тканини і утворення порожнини розпаду можуть розвинутиися при будь-якій формі туберкульозу, але перехід в фіброзно-кавернозний туберкульоз легень визначається по наявності морфологічних змін в каверні і оточуючій легеневої тканині.

Клінічна картина різноманітна, залежить від протяжності, давності, фази процесу, ускладнень. Провідні симптоми в фазу загострення: кашель з харкотинням (50-100 мл на добу), задишка, підвищення температури від субфебрильної до гектичної, нічний піт, поганий апетит, схуднення, слабкість. При огляді у хворих можуть виявляються западання міжреберних проміжків, над- і підключичних областей, опущення плеча на боці ураження. При значному сморщуванні легені по положенню трахеї визначається зміщення органів межистіння в уражену сторону. При перкусії над областю каверни визначається вкорочення легеневого звуку, що свідчить про сполучнотканинне ущільнення плеври і оточуючої каверну легеневої тканини. Після покашлювання і глибокого вдиху в легенях іноді вислуховується поодинокі вологі та сухі хрипи, у більшості ж хворих каверни «німі», тобто не визначаються за допомогою фізикальних методів дослідження. У фазу загострення в аналізі крові може бути невеликий лейкоцитоз, збільшення паличкоядерних нейтрофілів, зниження еозинофілів і лімфоцитів, збільшення ШОЕ до 30-50 мм / год. У сечі - невелика протеїнурія, поодинокі еритроцити. У більшості хворих відзначається погіршення показників функції зовнішнього дихання і кровообігу.

Рентгенологічна картина фіброзно-кавернозного туберкульозу легенів відрізняється різноманітністю, залежним від давності захворювання та розповсюдження ураження. Основною рентгенологічною ознакою каверни є наявність замкнутої кільцеподібної тіні. Обмежена цієї тінню ділянка легені прозоріше, ніж навколишня легенева тканина, в просвітлінні на томограмі не видно легеневої малюнок і інших тіней. Кільцеподібних тіней може бути одна або декілька, з наявністю фіброзного зморщування уражених відділів легені, вогнищ бронхогенного обсіменіння. Каверни можуть бути величиною від 2-4 см в діаметрі до розміру частки легені (рис.15, 16). Форма каверни неправильна, бобоподібна, а при об'єднанні декількох порожнин - поліциклічна. Обриси внутрішнього краю тіні стінки каверни різкі, зовнішній контур визначається неясно, часто не контурується на тлі ущільненої навколишньої легеневої тканини. Каверни частіше мають верхньочасткову локалізацію, в нижніх відділах легеневої порожнини виявляються поліморфні вогнищеві та фокусні тіні, локальна або дифузна фіброзна тяжистість з ділянками підвищеної прозорості легеневої тканини, зумовленої емфіземою.

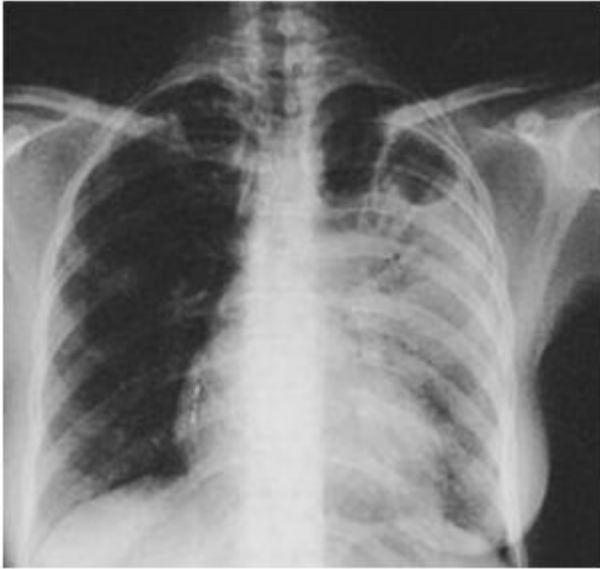


Рис. 49. Озрна рентгенографія органів грудної клітки. Пряма проекція. Фіброзно-кавернозний туберкульоз лівої легені.



Рис. 50. Рентгенографія лівої легені. Пряма проекція. Фіброзно-кавернозний туберкульоз верхньої частки лівої легені.

Фіброзно-змінені корені легень деформовані і зміщені в бік ураження. При великому фіброзному зморщуванні легені зміщується межистіння, зменшується величина легеневого поля, звужуються міжреберні проміжки. В протилежній легені, в середньому і нижньому відділах, визначаються метастатичні вогнища бронхогенного обсіменіння, які у разі прогресування утворюють фокуси, порожнини розпаду.

При двосторонньому фіброзно-кавернозному туберкульозі, сформованому з гематогенно-дисемінованого туберкульозу, каверни і фіброзні зміни виявляються у верхніх відділах обох легень, відповідно в нижніх відділах підвищується прозорість легневих полів. Корені легень підтягуються вгору, в результаті стовбури легневих артерій приймають вертикальне положення.

В харкотинні майже постійно виявляються мікобактерії туберкульозу, в більшості стійкі до протитуберкульозних препаратів.

Таким чином, проведення диференційної діагностики порожнинних утворень в легенях, є важливим аспектом клінічної практики фтизіатрів, пульмонологів, рентгенологів, сімейних лікарів, терапевтів та лікарів інших спеціальностей.

Перелік теоретичних питань:

1. З якими основними захворюваннями потрібно проводити диференціальну діагностику при виявленні на рентгенограмі порожнинних утворень?
2. Скільки періодів виділяють при абсцесі легень?
3. Які рентгенологічні признаки, найбільш частіше, характерні для абсцесу легень?
4. Дайте визначення поняття ехінокок легень?
5. При яких станах частіше зустрічається аспергільоз легень?
6. Які рентгенологічні признаки бронхоектатичної хвороби?
7. Дайте рентгенологічну характеристику інфільтрату при гранулематозі Вегенера?
8. Дайте визначення поняття емфізематозні булли?
9. Які основні клініко-рентгенологічні признаки кавернозної форми раку легень?
10. Яку форму туберкульозу легень називають фіброзно-кавернозна?

1 рівень самоконтролю та самокорекції. Тести.

1. Хворому 51 рік. Скаржиться на слабкість, зниження апетиту, пітливість, субфебрильну температуру, кашель з харкотинням, біль у грудній клітці. Об'єктивно: над правою легенею – вкорочення перкуторного тону, аускультативно – розсіяні вологі різнокаліберні хрипи. Рентгенологічно: у верхній частці правої легені на фоні вираженого фіброзу визначається порожнина розпаду діаметром 4,0 см з перифокальним запаленням навколо, вогнищеві тіні різної інтенсивності в обох легенях. У харкотинні МБТ+.

З якими захворюваннями не потрібно проводити диференціальну діагностику фіброзно-кавернозного туберкульозу у даного хворого?

- А. Хронічний абсцес.
- В. Кавернозна форма раку.
- С. Бронхоектатична хвороба.
- Д. Абсцедуюча пневмонія.
- Е. Туберкульома легень.

2. Хворій 52 роки. 15 років хворіє на фіброзно-кавернозний туберкульоз легень. Лікувалася нерегулярно. Поступила до стаціонару зі скаргами на сильний біль в лівій половині грудної клітки під час дихання, задишку. Об'єктивно: стан хворої середнього ступеня тяжкості. Ліва половина грудної клітки відстає в акті дихання, при перкусії – тимпаніт, аускультативно дихання різко ослаблене.

Яке дослідження потрібно першочергово призначити хворій для уточнення діагнозу?

- А. Рентгенографію органів грудної клітки.
- В. Дослідження функції зовнішнього дихання.
- С. Ком'ютерну томографію.
- Д. Бронхоскопію.
- Е. Томографію.

3. Хворий 43-х років поступив із скаргами на слабкість, зниження апетиту, пітливість, субфебрильну температуру, кашель з харкотинням. Вперше туберкульоз лівої легені був виявлений 8 років тому. Після виписки амбулаторно не лікувався. Три роки тому виник рецидив

захворювання. Об'єктивно: хворий зниженого харчування. Рентгенологічно: в обох легенях легеневий малюнок фіброзно змінений. У верхній частці лівої легені – каверна діаметром завбільшки 10 см із зоною перифокального запалення, а у верхній частці правої легені відмічається декілька порожнин розпаду. У харкотинні КСП+.

Який діагноз у хворого?

- A. Кавернозна форма раку.
- B. Бронхогенна кіста.
- C. Кістозна гіпоплазія.
- D. Фіброзно-кавернозна.
- E. Ехінококк.

4. Хворий 49-ти років звернувся до лікаря із скаргами на слабкість, зниження апетиту, пітливість, субфебрильну температуру, кашель з харкотинням. Вперше туберкульоз лівої легені був виявлений 7 років тому. Проведений стаціонарний курс лікування. Після виписки амбулаторно не лікувався. Два роки тому виник рецидив захворювання. Рентгенологічно: в обох легенях легеневий малюнок фіброзно змінений. У верхній частці лівої легені – каверна діаметром завбільшки 6 см із зоною перифокального запалення, а у верхній частці правої легені відмічається декілька порожнин.

Якій клінічній формі туберкульозу відповідає така рентгенологічна картина?

- A. Казеозній пневмонії.
- B. Інфільтративній.
- C. Фіброзно-кавернозній.
- D. Туберкульомі.
- E. Циротичній.

5. Хворий 43 років, скаржиться на кашель з виділенням невеликої кількості безбарвного харкотиння, болі в правій половині грудної клітки при диханні, задишку, підвищення температури тіла до 39 С. Захворів гостро, приймав аспірін. Об'єктивно: на губах герпес. В проекції нижньої частки правої легені – притуплення перкуторного звуку, посилення голосового тремтіння, бронхіальне дихання. Рентгенологічно – гомогенне затемнення частки з чіткими контурами.

Яка етіологія пневмонії найбільш імовірна?

- A. Стафілокок.
- B. Пневмокок.
- C. Мікоплазма.
- D. Легіонела.
- E. Клебсієла

6. Хвора 44 років скаржиться на підвищення температури до 39⁰С, пітливість, біль у правій половині грудної клітки, який посилюється при диханні і кашлі. Хворіє 10 днів. На 9-й день хвороби почало відходити при кашлі гнійне харкотиння до 250 мл за день. Об'єктивно: положення вимушене. ЧДР – 24/хв. Права половина грудної клітки відстає при диханні. При аускультатції справа по лопатковій лінії від VII до IX ребра дихання не вислуховується. Перкуторно – вкорочення перкуторного звуку.

Який найбільш імовірний діагноз у хворого?

- A. Гострий абсцес правої легені.
- B. Правобічна плевропневмонія.
- C. Спонтанний пневмоторакс.
- D. Емпієма плеври.

Е.Інфаркт-пневмонія.

7. У хворого 35 р., 14 днів тому з'явилася лихоманка із трясовицею, підвищення t до 39⁰С, кашель з виділенням харкотиння неприємного запаху. Об-но: стан хворого важкий, ЧД-28, рентгенологічно виявлено порожнину до3см в діаметрі з горизонтальним рівнем ; лейкоцити крові – 16,0*10⁹, ШОЕ 45мм/год.

Ваш попередній діагноз?

- А. Абсцес легень.
- В. Крупозна пневмонія.
- С. Бронхопневмонія.
- Д. Інфільтративний туберкульоз.
- Е. Рак легень.

8. У хворого, після амбулаторного лікування пневмонії виникла лихоманка, гіпертермія, озноби кашель з виділенням харкотиння неприємного запаху та прожилками крові. При аускультатії легень справа в н/ долі – амфоричне дихання, вологі хрипи. Rtg - справа в н/долі порожнина до 4 см в діаметрі, з рівнем рідини.

Яке ускладнення виникло у пацієнта?

- А. Абсцес легень.
- В. Гангрена легень.
- С. Інфільтративний туберкульоз.
- Д. Рак легень.
- Е. Крупозна пневмонія.

9. Хвора 52-х років скаржиться на біль у правій половині грудної клітини, задишку, кашель з великою кількістю пінистого харкотиння у вигляді "м'ясних помий" з неприємним запахом. Об'єктивно: стан тяжкий, ціаноз, ЧДР- 31/хв, при перкусії вкорочений перкуторний звук над правою легенею, аускультативно - різнокаліберні вологі хрипи.

Який найбільш вірогідний діагноз?

- А. Абсцес легені.
- В. Гангрена легені.
- С. Хронічна пневмонія.
- Д. Емпієма плеври.
- Е. Бронхоектатична хвороба.

10. Студент скаржиться на кашель з виділенням слизово-гнійного харкотиння, іноді з кров'яними прожилками, підвищення температури до 37,6⁰С, слабкість, пітливість. З дитинства часто хворів на простудні захворювання. В останні роки двічі на рік спостерігаються загострення хронічного бронхіту. Лікар запідозрив у хворого бронхоектатичну хворобу.

Який метод діагностики підтвердить це припущення?

- А. Бронхографія.
- В. Спірографія.
- С. Фізикальне дослідження легенів.
- Д. Рентгенографія легенів.
- Е. Томографія легенів.

Еталони відповідей: 1.Е. 2. А. 3. D. 4. С. 5.В 6.А. 7.А. 8. А. 9.В. 10. А

2 рівень самоконтролю та самокорекції. Завдання.

1. Хворий 42-х років. Скаржиться на загальну слабкість, озноб, підвищення температури тіла до 39⁰С. Періодично відмічає підвищення температури тіла до 37,0-38,0⁰С. Страждає на алкоголізм. Рентгенологічно: у нижній частці правої легені виявляється інтенсивне інфільтративне затемнення з нечіткими контурами. Корені обох легень збільшені в об'ємі і мають нечітку структуру. У клінічному аналізі крові: Л- 11,2x10⁹/л, п/я – 12%, с/я – 56%, л. – 22%, м. – 6%, е. – 4%, ШОЕ- 22 мм/год.

Який попередній діагноз у хворого буде найімовірнішим ?

2. У хвора 37-ми років, під час профілактичного обстеження виявлені рентгенологічного зміни у легенях: в верхній частці правої легені на фоні посиленого легеневого рисунку відмічається овальної форми утворення розмірами 4x5 см з рівними контурами. Скарг не має. Проживає сам та відмічає, що у неї є п'ять породистих кішок. Над верхньою часткою правої легені визначається скорочення перкуторного звуку та вислуховується жорстке дихання. У клінічному аналізі крові: Л- 7,2x10⁹/л, п/я – 3%, с/я – 56%, л. – 22%, м. – 6%, е. – 13%, ШОЕ- 6 мм/год.

Який попередній діагноз у хворой буде найімовірнішим ?

3. У хворого 42-х років, який повернувся з ув'язненням, при оформленні на роботу флюорографічним методом виявлено округле затемнення у правій легені 4x4 см з чіткими контурами у центрі, якого є невелика кількість рідини. Хворий відмічає, що у нього іноді виникає важкість у правій половині грудної клітини та невелика задишка. Аускультативно у правій легені вислуховується ослаблене дихання. Клінічний аналіз крові в межах норми.

Яке захворювання найвірогідніше виявлено у хворого?

4. У хворого 37-ми років флюорографічним методом у верхній частці правої легені (на фоні вираженого пневмосклерозу) виявлено порожнину розпаду розмірами 4x6 з товстою стінкою та вогнищевими тінями у нижніх відділах обох легень. Скаржиться на кашель зі слизувато-гнійними харкотинням. Періодично відмічає підвищення температури тіла до 37,0-38,0⁰С. Над верхньою часткою правої легені вислуховуються одиничні різнокаліберні та розсіяні сухі хрипи. Аналіз крові: Л- 12,0x10⁹/л, ШОЕ- 38 мм/год.

Який попередній діагноз у хворого буде найімовірнішим ?

5. Хворий 45-ти років повернувся з місць позбавлення волі. При оформленні на роботу флюорографічним методом виявлено негомogeneous затемнення верхньої частки правої легені з проясненням 5x3 см. Частка зменшена у розмірі. В нижніх легених полях – вогнищеві тіні різного розміру та інтенсивності. Органи середостіння зміщені вправо.

Який попередній діагноз у хворого буде найімовірнішим ?

6. Пацієнт 46-ти років хворіє на туберкульоз протягом 5-ти років. Скаржиться на кашель з мокротинням, кровохаркання. Об'єктивно: хворий зниженого харчування, над ділянкою проекції 1 і 2-го сегментів правої легені вислуховуються одиничні вологі хрипи. Рентгенологічно: у 1 і 2-му сегментах правої легені на фоні фіброзних змін визначається деформована порожнина з товстими стінками. У середній і нижній частках виявлено вогнищеві тіні різної величини та інтенсивності. У харкотинні бактеріоскопічним методом виявлено КСП.

Який діагноз у хворого?

7. Хворий 36-ти років протягом п'яти років хворіє на ВІЛ-інфекцію та вірусний гепатит С. Звернувся до дільничного лікаря зі скаргами на підвищення температури тіла до 39⁰С, загальну слабкість, кашель з виділенням сірого кольору харкотиння з наявністю домішок крові. Аускультативно у правій легені вислуховується мілкопухирчаті вологі хрипи. Рентгенологічно: у нижній частці правої легені на фоні посиленого легеневого рисунку спостерігається інфільтрація

у центрі якої спостерігається деструкція розміром 3x3 см. У харкотинні мікроскопічно виявляється скупчення міцелію та спор грибів. Аналіз крові: Л- $14,2 \times 10^9$ /л, п/я – 11%, с/я – 50%, л. – 20%, м. – 6%, е. – 13%, ШОЕ- 6 мм/год. У двох аналізах харкотиння бактеріоскопічним методом МБТ не виявлено.

Який діагноз у хворого?

8. Хворий С., 52 р., скарги на загальне нездужання, задишку, біль у грудній клітці, захриплість голосу, надсадний кашель, кровохаркання, втрату апетиту та маси тіла. Палить 34 р. Об-но: в легенях справа притуплення перкуторного звуку, ослаблені голосове тремтіння та везикулярне дихання. Нв-90 г/л, ШОЕ-46 мм/г. Ан.мокроти - БК відсутнє.

Ваш діагноз?

9. У хворого 35 р., 14 днів тому з'явилася лихоманка із трясовицею, підвищення t до 39^oC, кашель з виділенням харкотиння неприємного запаху. Об-но: стан хворого важкий, ЧД-28, рентгенологічно виявлено порожнину до 3 см в діаметрі з горизонтальним рівнем ; лейкоцити крові – $16,02 \times 10^9$ /л, ШОЕ 45 мм/год.

Ваш попередній діагноз?

10. Хворий 53 років, скаржиться на біль в грудній клітці, кашель з харкотинням з домішками крові, задишку. Палить 30 років. Об-но: в нижній частині грудної клітки справа притуплення перкуторного звуку, там же вислуховується бронхіальне дихання, поодинокі вологі хрипи. В аналізі крові лейкоцити- $14,5 \times 10^9$ г/л, ШОЕ – 49 мм/л. На рентгенограмі: справа в нижній долі інтенсивне затемнення, яке зливається з тінню кореня. Бронхоскопія: правий нижньодольвий бронх на 2/3 стенозований.

Який діагнозів є найбільш імовірним?

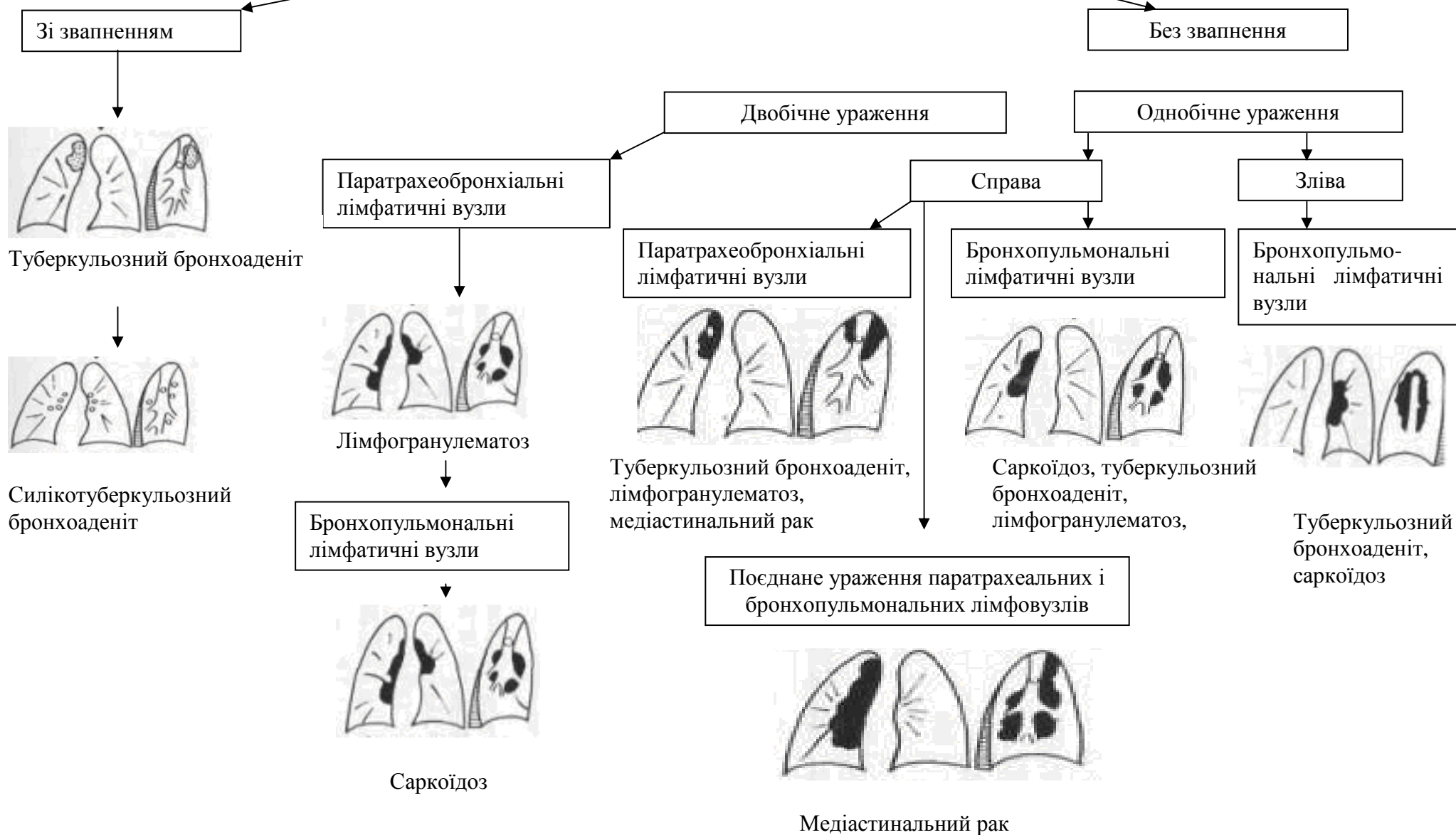
Еталони відповідей:

1. Абсцес нижньої частки правої легені, 1 період.
2. Ехінокок правої легені.
3. Бронхолегенева киста правої легені.
4. Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень.
5. Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень.
6. Фіброзно-кавернозний туберкульоз легень.
7. Бронхолегеневий аспергільоз правої легені.
8. Рак правої легені.
9. Абсцес легень.
10. Рак правої легені.

ЛІТЕРАТУРА

1. Болезни органов дыхания / Под. ред. Н.Р. Палеева. – М.: Медицина, 2000. – 728 с.
2. Біловол О.М., Кравчун П.Г., Лапшина Л.А. Сучасна практика внутрішньої медицини / навчальний посібник – Харків – 2012.– 644 с.
3. Клінічна пульмонологія / за ред. І.І.Сахарчука. – К.: Книга плюс, 2003. – 364 с.
4. Нозокоміальна пневмонія у дорослих: діагностика, лікування, профілактика (методичні рекомендації інституту фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г.Яновського).– 2005.
5. Пульмонологія та фтизіатрія. Національний підручник: Ю.І.Фещенка, В.П.Мельника, І.Г.Ільницького. – Київ – Львів. – 2011.– 1363 с.
6. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний органов дыхания : справочник врача “Пульмонолог Фтизиатр”/Под ред. акад. АМН Украины проф.Ю.И.Фещенко, проф.Л.Я.Яшиной. К.:ТОВ “Доктор-Медиа”, 2007.– 430с.
7. Рациональная фармакотерапия. Том 5. Рациональная фармакотерапия в пульмонологии / под ред. А.Г.Чучалина. – М.: Литерра, 2004.–240 с.
8. Респираторная медицина /под ред. А.Г.Чучалина. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2007. – 1616с.
9. Розенштраух Л.С. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания /Л.С.Розенштраух, Н.И.Рибакова, М.Г.Виннер .-М.:Медицина,1987.– 640 с.
10. Розенштраух Л.С., Виннер М.Г. Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания и средостения /Л.С.Розенштраух, М.Г.Виннер.М.: Медицина, 1991.– 350 с.

АДЕНОПАТІЯ ВНУТРІШНЬОГРУДНИХ ЛІМФАТИЧНИХ

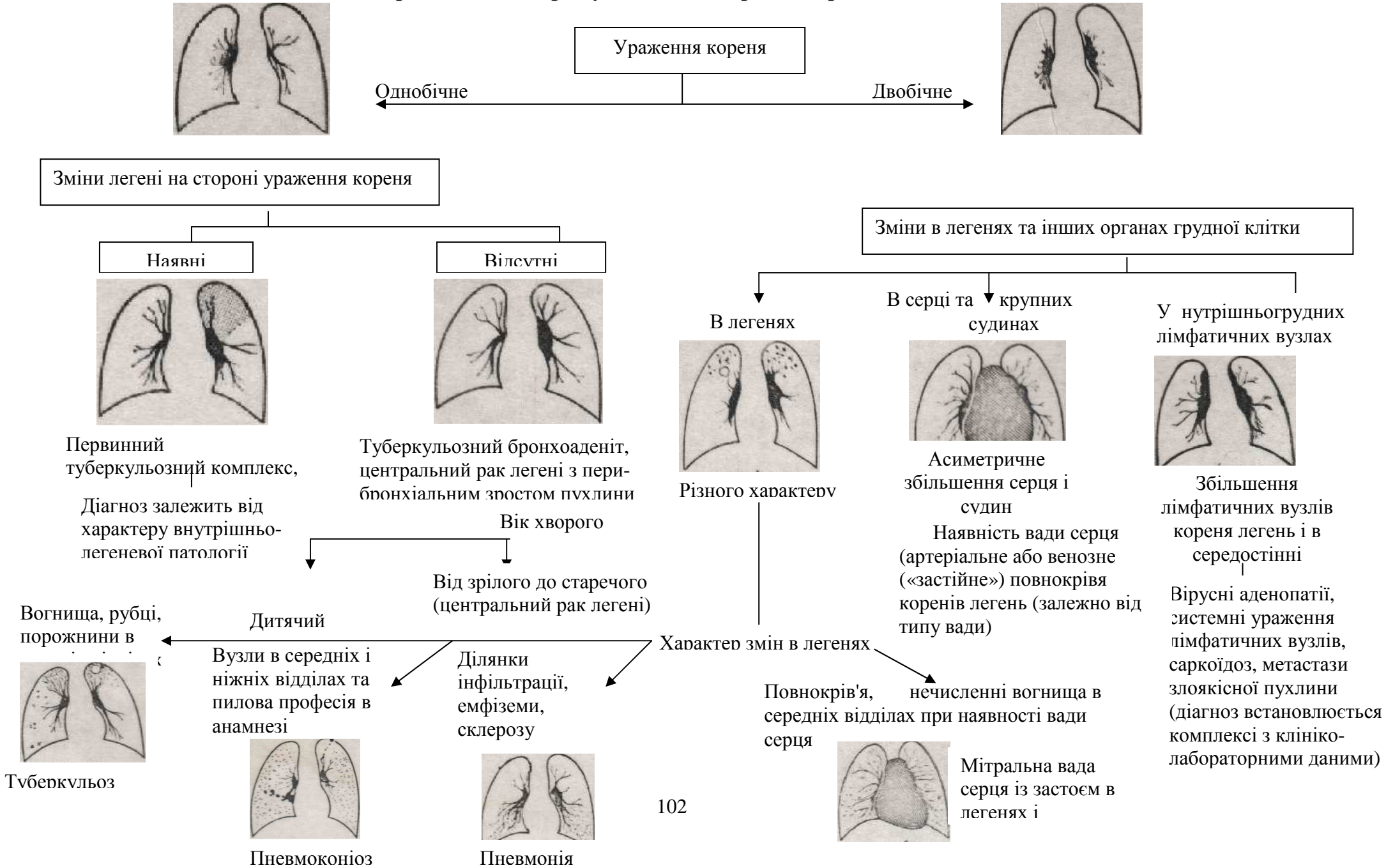


Диференційно-діагностичні ознаки захворювань, які супроводжуються збільшенням
внутрішньогрудних лімфатичних вузлів

Захворювання	Стан периферичних лімфатичних вузлів	Характеристика внутрішньогрудних лімфатичних вузлів			
		Локалізація	Кількість	Діаметр, см	Форма
	1	2	3	4	5
Туберкульозний бронхоаденіт	Збільшені дуже рідко	Трахеобронхіальні, бронхопульмональні, біфуркаційні	Поодинокий лімфовузел	3-4	Овальна, продольний діаметр більше поперечного
Саркоїдоз	Теж	Бронхопульмональні з обох сторін, більше справа	Велика кількість, зливні, у вигляді 2-3 конгломератів	2-3	Шаровидна
Сілікотуберкульозний бронхоаденіт	Не збільшені	За ходом трахеобронхіального дерева	Велика кількість	До 5	Шаровидна
Лімфогранулематоз	У 80% збільшені	Лімфатичні вузли переднього середостіння, паратрахеальні і трахеобронхіальні	Суцільний монолітний конгломерат вузлів	6-8	Овальна
Медіастинальна форма раку легені	Збільшені дуже рідко	Трахеобронхіальні і бронхопульмональні	Теж	6-8	Овальна
Лімфосаркома	Збільшені у 15-25% хворих	Те ж	Конгломерат з кількох вузлів	6-10	Неправильно овальна
Хвороба Брілла-Сіммерса (макрофолікулярна ліфобластома)	Не збільшені	Бронхо-пульмональні	Поодинокий лімфовузел	До 2	Шаровидна

Захворювання	Характеристика внутрішньогрудних лімфатичних вузлів		Навколишня легенева тканина	Плевральна реакція	Стан бронхіального дерева	Клінічні прояви
	Структура	Контури				
	6	7				
8	9	10	11			
Туберкульозний бронхоаденіт	Численні, звапненні	Чіткі, рівні	У 1/3 випадків – інші туберкульозні зміни	Дуже рідко	У половини хворих рубці, нориці у бронхах	Не виражені або слабо виражені
Саркоїдоз	Однобічна	Чіткі, звивисті у вигляді вісімки	Інтактна	У 70% випадків присутня	Не змінено, у частини хворих «саркоїдна ектазія»	Не характерні
Сілікотуберкульозний бронхоаденіт	Звапнення по типу «ячної скорлупи» або «тутової ягоди»	Чіткі	Іноді сітчастий легеневий малюнок, мілковогніщеві тіні	Відсутня	Не змінено	Задишка, професійний анамнез
Лімфогранулематоз	Рідко - вкраплення вапна	Чіткі, звивисті, симптом «куліс», «пічної труби»	Інтактна	Немає	Те ж	Виражені, молодий вік
Медіастинальна форма рака легені	Однорідна	Крупнобугристі, тяжисті	Інтактна	Немає	Часто звужено	Виражені, похилий вік
Лімфосаркома	Однорідна	Крупнобугристі, чіткі	Інтактна	Немає	Не змінено	Виражені, молодий вік
Хвороба Брілла-Сіммерса	Однорідна	Чіткі, різкі, гладкі	Інтактна	Немає	Те ж	Не характерні

Діагностичний алгоритм для синдрому патології кореня і бронхіальних лімфатичних вузлів



Диференційно- діагностичні ознаки розширеної і деформованої тіні середостіння

Захворювання	Розповсюдження	Локалізація	Характеристика тіні середостіння			Пульсація
			форма	структура	контури	
Гострий медіастиніт	Дифузне	На всьому протязі	Близька до трикутної, тупі вугли з діафрагмою	Після прориву з`являються рівні рідини	Рівні, спочатку чіткі, потім нечіткі	Відсутня
Гематома середостіння	Дифузне	Більш виражена в нижніх і середніх відділах	Близька до трикутної, тупі вугли з діафрагмою	Однорідна	Чіткі, рівні	
Парамедіастинальний плеврит	Дифузне	Будь-який відділ середостіння	Витягнутого овалу	Однорідна	Чіткі, дещо випуклі	
Ексудативний перикардит	Дифузне	Більше зліва і над діафрагмою	Близька до трикутної, гострі вугли з діафрагмою	Однорідна	Чіткі, випуклі	Поверхнева
Медіастинальні ліпоми	Дифузне	По обидві боки від серця, іноді і сзаду	Витягнута овоїдна	Однорідна, в умовах пневмомедіастинографії часто ряба	Чіткі, рівні, іноді випуклі	Відсутні, іноді поверхнева передаткова пульсація
Туберкульоз внутрішньо грудних лімфатичних вузлів	Дифузне	Частіше у верхньому відділі	Форма димової труби	Однорідна	Рівні, іноді бугристі	Знижена
Лімфогранулематоз, злоякісні лімфоми	Дифузне	Частіше у верхніх і середніх відділах	Нетипова	Однорідна	Рівні, чіткі, іноді бугристі, поліциклічні	Знижена, видна передаточна пульсація
Метастази злоякісних пухлин	Дифузне	Будь-які відділи середостіння	Нетипова	Однорідна	Бугристі	Те ж
Дилатація сравоходу	Дифузне	Серединна тінь розширюється вправо	Нетипова	Неоднорідна, видні рівні рідини	Чіткі, часто хвилясті	Відсутня

Продовження таб.

Захворювання	Стан інших органів грудної клітки	Стан скелету грудної клітки	Особливі ознаки	Клінічні прояви	Дослідження, які сприяють диференційній діагностиці
Гострий медиастиніт	Плевра і медиастинальні відділи легень уволікаються до процесу	Без змін	Зазвичай після ураження стравоходу, абсцесу легені, травми	Висока температура тіла, блювота, порушення акту ковтання	Томографія
Гематома середостіння	Не змінені	Те ж	Часто після травми або операції	Анемія, блідість шкірних покривів, слабкість	Томографія
Парамедиастинальний плеврит	Часто шварти у плевральній порожнині	Те ж	При пневмонії, туберкульозі, інших запальних процесах	Часто безсимптомний перебіг. Іноді тяжкість за грудиною, болі, задишка	Томографія, у тому числі у боковій проекції
Ексудативний перикардит	Діафрагма відтісняється донизу, стравохід назад	Те ж	Форма серця наближається до округлої	Збільшення серцевої тупості, глухі тони	Кімографія
Медиастинальні ліпоми	Медиастинальна плевра відтісняється назовні	Без змін	Часто у осіб із зайвою вагою	Збільшення серцевої тупості, глухі тони, болі за грудиною	Пневмомедиастінографія
Туберкульоз внутрішньо-грудних лімфатичних вузлів	Плевра потовщена, часто вогнища в легенях, розширені корені	Без змін	У дітей і підлітків	Субфебрильна температура тіла, кашель, туберкульозна інтоксикація	Томографія
Лімфогранулематоз, злоякісні лімфоми	Трахея і бронхі здавлені	Зазвичай без змін	Нерідко збільшені лімфовузли шиї та інших локалізацій	Часто медиастинальний синдром	Томографія
Метастази злоякісних пухлин	Часто метастази одночасно в легенях і коренях	Нерідко метастази у костях скелету	Частіше при раці легені	Слабкість дисфагія, підвищення ШОЄ	Контрастування стравоходу, томографія, сканування скелету
Дилятація стравоходу	Права медиастинальна плевра відсунута	Без змін	Зазвичай при тривалій тяжкій ахалазії кардії	Дисфагія, блювота, зневоднення, схуднення	Контрастування стравоходу

Продовження таб.

Захворювання	Розповсюдження	Локалізація	Характеристика тіні середостіння			Пульсація
			форма	структура	контури	
Загрудинний, внутрішньогрудинний зоб	Місцеве	Верхній відділ середостіння, над дугою аорти	Невизначена	Однорідна, іноді видні вапняні включення	Чіткі, бугристі	Передаткова
Пухлини вилкової залози (тимоми)	Місцеве	Верхній або середній відділ середостіння	Напівокругла, напівовальна, неправильна	Однорідна	Чіткі, бугристі	Передаткова
Дермоїдні кісти і тератоми	Місцеве	Середній відділ середостіння	Напівовальна	Неоднорідна (звапнення по краю, включення у вигляді зубів, фаланг)	Чіткі, випуклі, рівні	Передаткова
Бронхогенні, ентерогенні кісти	Місцеве	Простір Гольцкнехта	Напівокругла, округла, напівовальна	Неоднорідна (звапнення по краю, симптом звапненого меніску)	Рівні, чіткі	Передаткова
Неврогенні кісти	Місцеве	Паравертебральний простір	Напівокругла, округла, напівовальна	Однорідна	Чіткі, рівні	Відсутня
Конгломерати лімфатичних вузлів	Місцеве	Частіше верхній або середній відділ середостіння	Невизначена	Неоднорідна, часто вапняні включення	Рівні, звивисті	Передаткова
Аневризми аорти	Місцеве	По правому або лівому контуру серединної тіні	Округла, овальна, веретеноподібна	Часто звапнення по краям	Рівні, при дочерніх аневризмах бугристі	У половині випадків активна, при тромбуванні знижена
Правобічна аорта	Місцеве	Справа на рівні дуги аорти	Напівокругла, округла	Однорідна, іноді звапнена по краям	Рівні, чіткі	Активна

Продовження таб.

Захворювання	Стан інших органів грудної клітки	Стан скелету грудної клітки	Особливі ознаки	Клінічні прояви	Дослідження, які сприяють диференційній діагностиці
Загрудинний, внутрішньо-грудинний зоб	Часто збільшена щитовидна залоза	Без змін	Зміщення кверху при ковтанні	Дисфагія, тяжкість за грудиною	Томографія, пневмомедіастинографія, сканування з радіоактивним йодом
Пухлини вилкової залози (тимому)	Не змінені	Без змін	Іноді тяжка міастенія	Часто відсутня	Пневмомедіастинографія
Дермоїдні кісти і тератоми	При великих розмірах колабування легені	Іноді вибухає грудина	У меншій частині випадків симптом Фемістера (горизонтальний рівень рідини)	При прориві – жир, волоси у мокроті	Томографія
Бронхогенні, ентогенні кісти	Здавлений та відтіснений стравохід	Без змін	При прориві зменшується, з'являється горизонтальний рівень рідини	Тяжкість в грудях, дисфагія	Томографія, пневмомедіастинографія
Неврогенні кісти	Плевра відтіснена, при великих розмірах здавлюється легеня	Часто узури на ребрах, тілах хребців	У боковій проекції широко прилягає до задніх відрізків ребер	Болі в груді, по ходу межреберних нервів	Томографія, діагностичний пневмоторакс
Конгломерати лімфатичних вузлів	Тракційні дивертикули стравоходу, деформація бронхів	Без змін	Часто вогнища у верхівках, петріфікати у коренях і легеневій тканині	Безсимптомний перебіг, іноді туберкульозна інтосикація	
Аневризми аорти	Аорта розширена у сусідніх відділах, серце часто аортальної конфігурації	Часто сдавлення, узурація ребер, хребців	В анамнезі сифіліс, атеросклероз, травма	Болі, задишка, іноді ателектаз легені	Томографія, кімографія, аортографія
Правобічна аорта	Стравохід відхилений вліво і вперед	Без змін	Відсутня дуга аорти на звичайному місці	У похилих людей-дисфагія	Контрастування стравоходу

Навчальне видання

ШЕВЧЕНКО Ольга Станіславівна
МАТВЄЄВА Світлана Леонідівна
ПАШКОВ Юрій Миколайович
СТЕПАНЕНКО Ганна Леонідівна
БУТОВ Дмитро Олександрович
ЧОПОРОВА Олександра Іванівна

СИНДРОМАЛЬНА ДІАГНОСТИКА ЗАХВОРЮВАНЬ ЛЕГЕНЬ

Навчальний посібник

Відповідальний за випуск Бутов Д.О.
Редактори: Е.Є. Депринда
М.В. Тарасенко
Є.В. Рубцова
Комп'ютерна верстка О.Д. Карпінська