



Б ИБЛИОТЕКА
Л РАКТИЧЕСКОГО
В РАЧА

Л. Г. ДУКОВ, А. И. БОРОХОВ

**ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ
И ЛЕЧЕБНО-ТАКТИЧЕСКИЕ
ОШИБКИ
В ПУЛЬМОНОЛОГИИ**



МОСКВА · ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»

БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

ВАЖНЕЙШИЕ ВОПРОСЫ ВНУТРЕННЕЙ МЕДИЦИНЫ

Л. Г. ДУКОВ,
А. И. БОРОХОВ

**ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ
И ЛЕЧЕБНО-ТАКТИЧЕСКИЕ
ОШИБКИ
В ПУЛЬМОНОЛОГИИ**

Издание второе,
переработанное и дополненное



МОСКВА · «МЕДИЦИНА» · 1988

ББК 54.1

Д 79

УДК 616.24=07+616.24=08]=035.7

Рецензент **И. П. Замотаев,**
проф., зав. II кафедрой терапии ЦОЛИУВ

Дуков Л. Г., Борохов А. И.

Д 79 Диагностические и лечебно-тактические ошибки в пульмонологии. — 2-е изд., перераб. и доп. 1988. — 272 с. (Б-ка практ. врача. Важнейшие вопросы внутренней медицины).

ISBN 5-225-00301-X

В книге подробно проанализированы наиболее распространенные в медицинской практике диагностические и лечебно-тактические ошибки при различных пневмониях и хронических неспецифических заболеваниях легких. Показаны пути снижения ошибок и роль в этом современных методов исследования и лечения. Обсуждаются некоторые общие деонтологические вопросы в пульмонологии. Для большей убедительности представлены выписки из медицинских амбулаторных карт и историй болезни стационарных больных.

Книга предназначена пульмонологам и терапевтам.

Д $\frac{4112030000-261}{039(01)-88}$ КБ -12-17-88

ББК 54.1

ISBN 5-225-00301-X

© Издательство «Медицина»,
Москва, 1977

© Издательство «Медицина»,
Москва, 1988

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

| | |
|------------------|--|
| АД | — артериальное давление |
| ДЖЕЛ | — должная жизненная емкость легких |
| ДМВЛ | — должная максимальная вентиляция легких |
| ДОЕЛ | — должная общая емкость легких |
| ЖЕЛ | — жизненная емкость легких |
| МВЛ | — максимальная вентиляция легких |
| МОС | — максимальная объемная скорость |
| НЗЛ | — неспецифические заболевания легких |
| ОЕЛ | — общая емкость легких |
| ООЛ | — остаточный объем легких |
| ОРИ | — острая респираторная инфекция |
| ОФV ₁ | — объем форсированного выдоха за первую секунду |
| ПДКВ | — положительное давление в конце выдоха |
| ПТМ | — пневмотахометрия |
| ТЭЛА | — тромбоз легочной артерии |
| ФВД | — функция внешнего дыхания |
| ФОЕЛ | — функциональная остаточная емкость легких |
| ХНЗЛ | — хронические неспецифические заболевания легких |
| ЦНС | — центральная нервная система |
| ЭЗДП | — экспираторное закрытие дыхательных путей |

Болезни легких, прежде всего неспецифические, широко распространены и занимают одно из первых мест среди причин заболеваемости и смерти. Этим объясняются их медицинская и социальная значимость, необходимость дальнейшей теоретической и клинической разработки вопросов, касающихся этой патологии.

В последние годы отечественная литература по пульмонологии пополнилась рядом крупных работ, среди которых «Бронхопульмонология», написанная коллективом авторов во главе с Г. И. Лукомским (1982), «Руководство по пульмонологии» под редакцией Н. В. Путова и Г. Б. Федосеева (1984), «Хронические неспецифические заболевания легких» Н. Р. Палеева и соавт. (1985), «Бронхиальная астма» А. Г. Чучалина (1985), «Пневмония» В. П. Сильвестрова и П. И. Федотова (1987) и др. В них нашли отражение современные аспекты клинической пульмонологии.

Особое внимание привлекают пересмотр в отечественной литературе классификации неспецифических заболеваний легких, сближение ее с международной. В этой связи возникла необходимость рассмотреть вопросы диагностики и дифференциальной диагностики неспецифических заболеваний легких с позиций новых классификационных построений. Очевиден поэтому иной подход и к оценке диагностических заблуждений при болезнях легких, тем более лечебно-тактических ошибок в пульмонологии, поскольку этому вопросу уделялось недостаточно внимания.

Авторы книги совместно с сотрудниками кафедры и клиники внутренних болезней № 2 Смоленского медицинского института за последние 30 лет провели ряд исследований, накопили определенный клинический опыт в области патологии легких.

Материалы наших исследований и клинических наблюдений, данные современной отечественной и зарубежной литературы по пульмонологии представлены в настоящей работе, в основу которой положена вышедшая в 1977 г. книга авторов «Диагностические ошибки в пульмонологии», во многом переработанная и дополненная в разделах, посвященных лечебно-тактическим ошибкам.

ВВЕДЕНИЕ

Если верно, что ни один род человеческой деятельности не может обойтись без ошибок, то это в равной мере относится и к врачеванию. Однако специфичность врачебной деятельности, ее непосредственная связь со здоровьем и жизнью человека побуждают особенно пристально и самокритично анализировать врачебные ошибки.

Согласно И. В. Давыдовскому (1928), «врачебные ошибки — род добросовестных (разрядка наша. — Л.Д. и А.Б.) заблуждений врача в его суждениях и действиях при исполнении им тех или иных специальных врачебных обязанностей». Отсюда следует, что врачебной ошибкой нельзя считать заблуждение, основанное на медицинском невежестве, явной небрежности, преступной самонадеянности, халатности и других подобных действиях. Законодательство квалифицирует их как врачебные правонарушения.

В настоящей работе внимание читателя привлекается к диагностическим и лечебно-тактическим врачебным ошибкам, притом в определенной области клинической медицины — пульмонологии.

Диагностический брак выражается в расхождении диагнозов: поликлинического с клиническим, клинического с патологоанатомическим и т. д. При этом различают гипердиагностику, т. е. распознавание заболевания там, где его нет, и гиподиагностику — невыявление заболевания там, где оно есть.

Хотя осуществление положения древней медицины «bene diagnostitur, bene curatur», несмотря на огромные достижения современной терапии, испытывает большие трудности из-за стремительно возрастающих средств и методов лечения, остается правилом: без хорошей диагностики не может быть высокого уровня лечебного процесса.

Изложенное полностью относится и к клинической пульмонологии. Диагностические возможности ее, как впрочем и других областей клинической медицины, прежде всего основываются на общеклинических методах, особенно анамнезе. По данным литературы, исчерпывающе собранный анамнез позволяет установить правильный диагноз в 50% случаев, тогда как клиническое исследование — лишь в 30% [Dostál C. et al., 1973]. По мнению В. Lown (1985), тща-

тельно изученная история болезни позволяет у 70 из 100 больных поставить правильный диагноз.

Однако пульмонология — та область врачевания, где большее значение имеют параклинические методы: рентгенологические, бронхологические, клиничко-лабораторные, биохимические и иммунологические, радионуклидные, прижизненные морфологические исследования, исследования функционального состояния бронхолегочной системы. Использование все более эффективных методов топической, этиологической, патогенетической и функциональной диагностики болезней легких, доступных специализированному пульмонологическому отделению или центру, сокращает число диагностических ошибок. Если в 40-х гг., по данным Г. Р. Рубинштейна (1949), диагностические ошибки при болезнях легких в крупных клинических центрах (Москва, Ленинград), составляли 40—50%, то при современном уровне диагностики эти показатели существенно изменились. Так, в пульмонологическом отделении клиники внутренних болезней № 2 Смоленского медицинского института в течение 1975—1987 гг. расхождение основного клинического диагноза с патологоанатомическим было у 13 из 224 умерших (5,8%). При этом в 1981, 1983, 1986, 1987 гг. не было расхождения по основному диагнозу. И все же, несмотря на значительные успехи в диагностике, достигнутые в результате использования таких методов исследования бронхолегочной системы, как классическая томография, направленная бронхография, бронхофиброскопия, эндобронхиальная, трансbronхиальная и трансторакальная биопсия, компьютерная томография и др., диагностические ошибки в пульмонологии нередки.

Сравнительное изучение диагностической ценности ряда новых параклинических методов (компьютерная томография, ультразвуковая локация и исследования с помощью ядерно-магнитного резонанса) и в течение многих лет применяемых (эндоскопия, биопсия, контрастные и неконтрастные рентгенологические методы) позволило установить, что приоритет принадлежит общеклиническим и традиционным, хорошо апробированным параклиническим методам диагностики [Browman H. E. et al., 1984].

Диагностика заболеваний бронхолегочной системы — в основном удел поликлиники и терапевтического стационара, где обычно ограничиваются использованием лишь общеклинических и рутинных лабораторных и рентгенологических методов исследования. Это, естественно, не может не сказаться на качестве ранней диагностики болезней

легких и полноте их клинической характеристики (топический, этиологический и функциональный диагноз).

Не менее часты, чем диагностические, лечебно-тактические ошибки в пульмонологии. Под лечебно-тактическими мы понимаем ошибки в лечении правильно диагностированного заболевания, поскольку лечение ошибочно диагностированной болезни не может расцениваться тактически ошибочным, а следовательно, ошибочное лечение, обусловленное диагностическим заблуждением, не может быть предметом рассмотрения. Напротив, выяснение генеза различных лечебно-тактических ошибок может способствовать совершенствованию лечебного процесса. По некоторым данным, частота лечебных ошибок в пульмонологии достаточно высока и составляет 52% всех назначений [Ханин А. Л., 1980].

Не претендуя на исчерпывающее изложение диагностических и лечебно-тактических ошибок в пульмонологии, авторы тем не менее не ограничиваются лишь клиническим обсуждением их, а пытаются дать теоретический анализ врачебных ошибок. Сосредоточив внимание в основном на ошибках в диагностике и лечении пневмоний и хронических неспецифических заболеваний легких, в распознавании относительно редко встречающихся болезней и рака легких, авторы стремились не только показать заблуждение при установлении клинико-морфологического диагноза, но и уделить особое внимание ошибкам в области этиологической диагностики болезней легких, влиянию спорных вопросов классификации неспецифических заболеваний легких на их диагностику и лечение, пытались отразить деонтологическую сторону проблемы ошибок в пульмонологии.

Во врачебном совершенствовании велико значение самокритичного отношения к своим ошибкам, тщательного их анализа. «Только слабые духом, хвастливые болтуны и утомленные жизнью боятся открыто высказаться о совершенных ими ошибках. Кто чувствует в себе силу сделать лучше, тот не испытывает страха перед сознанием своей ошибки», — писал Бильрот¹. Замечательные примеры высокой самокритичности оставили нам Н. И. Пирогов, С. П. Боткин и другие отечественные врачи.

Если наша работа окажется полезной практическому врачу-терапевту и пульмонологу, мы будем считать свою задачу выполненной.

¹ Вагнер Е. А., Росновский А. А., Ягунов П. Д. О самовоспитании врача. Пермь, 1969, с. 67.

**НЕКОТОРЫЕ СПОРНЫЕ ВОПРОСЫ
КЛАССИФИКАЦИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ
И ВЛИЯНИЕ ИХ НА ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ
И ЛЕЧЕБНО-ТАКТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ**

СПОРНЫЕ ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ ПНЕВМОНИЙ

Идеальным достижением любой классификации болезни следует считать отражение в ней основных аспектов (этиологического, патогенетического, морфологического, клинического) этого заболевания. Очевидно, что уровень знаний, их надежность регламентируют включение в классификацию тех или иных параметров.

Современное учение о пневмониях не имеет теоретических ограничений для создания многофакторной классификации, в том числе по этиологическому принципу, столь важному для решения лечебно-тактических задач. Вместе с тем в классификации пневмоний нельзя ограничиться учетом лишь этиологического фактора. Не только для разработки теоретических вопросов, но и для диагностики, правильной лечебной и реабилитационной тактики важно патогенетическое представление о пневмонии — изначальных механизмах ее развития, путях распространения возбудителя и инфекционно-воспалительного процесса. Эту же цель преследует изучение морфогенеза пневмонии.

Пневмония — полиэтиологическое заболевание, чаще вызываемое пневмококком, различие в штаммах которого влияет на распространенность, тяжесть течения и осложнения болезни. Более тяжелое течение, как правило, характерно для воспаления легких, вызванного стафилококком и клебсиеллой пневмонии, а также возникшего вследствие вирусно-бактериальной ассоциации. Отмечены своеобразные клинические проявления пневмонии, индуцированные стрептококками, вирусами гриппа, эшерихиями, протеем, синегнойной палочкой, риккетсией Бернета, микоплазмой, легионеллой пневмофилла, грибами, некоторыми химическими и физическими агентами, хотя последние чаще вызывают пневмонию в сочетании с инфекционными агентами.

Учитывая ведущую роль этиотропной терапии при пневмониях, следует стремиться к выявлению их этиологии в каждом конкретном случае, хотя это и нелегко в широкой врачебной практике в связи с трудностями

вирусологического и бактериологического обследования больного пневмонией. Однако судить об этиологии пневмонии нередко можно по клинической картине болезни, ее морфологическим проявлениям. Так, стафилококковую пневмонию от пневмококковой отличают обычно более тяжелое течение, деструкция легких с образованием тонкостенных воздушных полостей. Еще тяжелее с выраженной интоксикацией, многодолевым поражением протекает вирусно-стафилококковая пневмония. Особой тяжестью течения, нередко своеобразием фона (алкоголизм), частым поражением верхних долей, особенностью мокроты (желеобразная, вязкая) отличается пневмония, вызванная клебсиеллой пневмонии (палочка Фридендера). Напротив, несоответствием между выраженной интоксикацией (лихорадка, головная и мышечная боль, резкое недомогание) и отсутствием (или незначительностью) симптомов поражения органов дыхания отличаются вирусные, риккетсиозные и микоплазменные пневмонии.

В связи с этим следует считать ошибочной антибактериальную терапию вне связи по крайней мере с предполагаемым возбудителем болезни, что полностью соответствует требованию Международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти Девятого пересмотра (МКБ-9), которая приказом Министерства здравоохранения СССР № 99 от 23.09.80 г. введена в действие в нашей стране.

Разграничение пневмоний лишь по размерам поражения легких (долевая, очаговая, дольковая) недостаточно для раннего эффективного лечения больных. Однако такое разграничение было бы ошибочно игнорировать. Локализация и размеры пневмонического инфильтрата важны не только для диагностических целей и своевременного распознавания местных осложнений (абсцедирование, деструкция легких, парапневмонический плеврит и др.), но и для направленной эндобронхиальной (реже трансторакальной) терапии. Между тем МКБ-9 не предусматривает иной, кроме этиологической, классификации пневмоний.

Спорно выделение острой интерстициальной пневмонии как отдельной нозологической формы, столь часто диагностируемой в поликлинической практике. В прошлом многочисленные доказательства обособленности острой интерстициальной пневмонии у человека и в эксперименте на животных, отражение ее самостоятельности в ряде классификаций острых пневмоний [Зедгенидзе Г. А., Соболев В. И., 1955; Молчанов Н. С., 1971] в последние годы подвер-

гаются сомнению. Выдвигается положение об отсутствии «чистых» интерстициальных пневмоний без одновременного поражения альвеол. Нецелесообразность выделения острой интерстициальной пневмонии в качестве самостоятельного заболевания мотивируется также ее гипердиагностикой на основании неправильной интерпретации рентгенологически выявленного у лихорадящих больных «усиления легочного рисунка» [Коровина О. В., 1978]. Последнее суждение неубедительно, поскольку злоупотребление диагнозом или ошибочность интерпретации результатов исследования не могут быть оправданием для исключения вообще возможности диагностики интерстициальной пневмонии. Более серьезные возражения против понятия «острая интерстициальная пневмония» в последнее время выдвигает И. К. Есипова, не обнаруживающая морфологической основы в легких для развития изолированной интерстициальной пневмонии (интерстициальная клеточная инфильтрация в легких). Однако наш многолетний клинический опыт не позволяет принципиально отрицать самую возможность такой формы поражения легких.

В МКБ-9 применительно к пневмонии нет определения «острая», так как выделение хронической пневмонии экспертами ВОЗ не предусмотрено. Настало время отказаться от этого излишнего уточнения, оставив определение «хроническая» для редких случаев карнифицирующей пневмонии.

Для изучения вопроса о клинико-рентгенологическом описании интерстициальной пневмонии как отдельной топической формы нами [Борохов А. И., Дружинина В. С., 1980] из 300 больных пневмонией, подвергшихся разносторонним клиническим, рентгенологическим и клинко-физиологическим исследованиям, были отобраны 28 (24 мужчин и 4 женщины) в возрасте до 45 лет, ранее не болевших ею. У 23 из них клинко-рентгенологические исследования проведены не позже 4-го дня от начала остро возникшей болезни легких (первая группа), 5 больных подвергнуты аналогичным обследованиям в тот же срок от начала ухудшения состояния здоровья после перенесенной острой респираторной инфекции (ОРИ). Эти больные составили вторую группу.

У больных первой группы заболевание началось остро с повышения температуры тела до субфебрильных (реже фебрильных) цифр, кашля, чаще сухого или с небольшим количеством слизистой или слизисто-гноной мокроты. У $\frac{2}{3}$ больных отмечалась боль в грудной клетке, у поло-

вины — слабость и повышенная потливость, которые сохранялись значительно дольше, чем боль в грудной клетке. Лишь 5 больных испытали одышку на высоте болезни. При отсутствии перкуторных изменений легочного звука везикулярное дыхание в одних случаях было усиленным, в других — ослабленным, реже оставалось нормальным. Лишь изредка выслушивались сухие или мелкопузырчатые влажные хрипы, крепитация отсутствовала. У половины больных СОЭ была повышенной (обычно до 20—30 мм/ч), умеренный нейтрофильный лейкоцитоз выявлен только у 5 из 23 лиц. Редко оказывались положительными острофазовые биохимические реакции.

У больных второй группы легочные симптомы появились к концу недели от начала ОРИ, в период разрешения последней, сопровождаясь повышением температуры тела до фебрильных цифр (38—40°C). В остальном клинические симптомы болезни во второй группе не отличались от таковых в первой.

Первичное рентгенологическое исследование органов грудной клетки проводили в день госпитализации больного или на следующий день. В последующем рентгенографию легких осуществляли каждые 3—4 дня, вплоть до выписки больного из стационара в состоянии клинического выздоровления. Рентгенограммы легких были сделаны в прямой и боковых проекциях для уточнения изменений в легких, обнаруженных при первичном рентгенологическом исследовании.

На основании рентгенологического исследования правосторонняя пневмония выявлена у 11 больных, двусторонняя — у 17. Изолированного левостороннего поражения не наблюдалось. При правосторонней пневмонии процесс локализовался в нижней доле (в отдельных наблюдениях — в IX—X сегментах). Только у 3 больных воспаление охватывало нижнюю и среднюю доли. Изолированного поражения верхней доли не отмечено. При двусторонней пневмонии у 10 больных процесс локализовался в нижних долях или наблюдались сочетанные поражения нижней доли и средней справа и язычковой и нижней долей слева. У 7 больных правое и левое легкое поражились на всем протяжении.

При первичном рентгенологическом исследовании у всех больных независимо от характера начала болезни (острое или в связи с ОРИ) выявлены нечеткость легочного рисунка и его избыточность за счет неравномерно расширенных сосудистых теней и тени утолщенных стенок

бронхов. Корень легкого на уровне воспаления был расширенным, часто бесструктурным. Эти изменения обуславливали некоторое понижение прозрачности легочных полей. Как правило, на рентгенограммах в боковых проекциях определялось утолщение плевры в области передних реберно-диафрагмальных синусов, которое распространялось кверху по внутренней грудной стенке.

Сравнение данных рентгено- и томограмм легких одних и тех же больных показало, что томография дает более детальное представление о характере изменений. На томограммах по ходу бронхов и сосудов располагались в виде «муфт» тени с неровными и нечеткими контурами. В ряде случаев тени сосудов не имели тенденции к сужению на периферии.

Понижение прозрачности легочного фона на рентгенограммах обусловлено не столько периваскулярно-перибронхиальными изменениями, сколько облаковидными тенями, сопровождающими сосуды и бронхи за пределами интерстициальной ткани. Появление таких теней свидетельствует о переходе воспаления на паренхиму легких.

В дальнейшем динамика рентгенологической картины не однотипна. Среди больных первой группы наибольшее число (10) составили лица, у которых в процессе лечения (в среднем на 5-й день) изменения в легких усиливались. Динамика рентгенологической картины проявилась еще большим понижением прозрачности легочного поля с нечеткой дифференцировкой легочного рисунка или расширением зоны периваскулярно-перибронхиальной инфильтрации по ходу бронхов и сосудов. У одного больного наряду с этим выявлены изменения во втором легком. К 12—14-му дню лечения воспалительная инфильтрация в легких уменьшилась: восстановилась прозрачность паренхимы и несколько сократилась зона инфильтрации вокруг бронхов и сосудов. Однако полной нормализации легочного рисунка не отмечено ни у одного больного этой группы. На 18-й день лечения выписаны 2 больных с умеренной избыточностью легочного рисунка, расширенными, но структурными корнями легких. У остальных (8) изменения в легких оказались более выраженными, чем в момент госпитализации. Значительное расширение сосудистых теней, особенно на периферии, и нечеткость их контуров свидетельствовали о периваскулярно-перибронхиальной инфильтрации.

В другой подгруппе (9 человек) избыточность и нечеткость легочного рисунка постепенно уменьшились. Однако только один из этих реконвалесцентов выписан из ста-

ционара с нормальной рентгенологической картиной легких. У остальных умеренные избыточность и нечеткость легочного рисунка сохранились. У 2 из них при томографическом исследовании обнаружена периваскулярно-перибронхиальная инфильтрация.

Наконец, еще у 4 больных с остро начавшейся пневмонией, несмотря на клиническое улучшение в ходе лечения, динамика изменений в легких не наблюдалось. Они выписаны с такой же рентгенологической картиной, как и при поступлении.

У 5 больных, заболевших пневмонией после ОРИ, динамика процесса также была неоднозначной. У одного больного отмечено усиление инфильтрации с умеренным изменением легочного рисунка и у одного динамики не наблюдалось.

В отдаленном периоде (от 2 до 11 мес после выписки из стационара) обследованы 15 человек. У 3 из них рентгенологическая картина легких оказалась нормальной, хотя они были выписаны с изменением легочного рисунка. У 11 человек изменения легочного рисунка (избыточность, нечеткость) были выражены в различной степени. Только 5 из них чувствовали себя здоровыми. Остальные предъявляли жалобы на кашель, одышку, периодическое недомогание.

Таким образом, интерстициальные пневмонии — истинно «пневмонии рентгеновских лучей». Для них характерно несоответствие между скудными данными физического исследования легких и рентгенографически (преимущественно томографически) выявляемыми их изменениями. Клинико-рентгенологические исследования подтверждают обоснованность выделения острой интерстициальной пневмонии как одной из клинических форм пневмоний. Вместе с тем они свидетельствуют о возможности преимущественно интерстициальной пневмонии с вовлечением паренхимы или, напротив, преимущественно паренхиматозной (обычно очаговой бронхопневмонии) с переходом на межочечную ткань. Вероятно, все зависит от пути поступления в легкие и первичной локализации этиологического агента: гематогенного с поражением стенки капилляров (респираторные вирусы, противолечные аутоантитела) или бронхогенного с поражением респираторного отдела (обычно пневмотропные бактерии).

Вместе с тем наши данные свидетельствуют о том, что острая интерстициальная пневмония — редкий и трудный диагноз, требующий доказательства, в основном рентгено-

графического (лучше томографического), при учете, конечно, клинической симптоматики.

Поскольку МКБ-9 — статистическая классификация, в ней отсутствуют такие важные характеристики болезни, как степень тяжести, период, острота течения и т. д. Между тем не только для постановки развернутого диагноза, но и с целью определения лечебной тактики большое значение имеют как этиология болезни, так и эти особенности пневмонии. Удобна классификация тяжести пневмонии, предложенная К. Г. Никулиным в 1977 г. (табл. 1).

Таблица 1. Оценка степени тяжести пневмоний

| Критерии тяжести | Степень тяжести | | | |
|----------------------------|-----------------|-------------------------------------|--|-----------------|
| | I | II | III | IV |
| Объем инфильтрата | 1—2 сегмента | Доля или 1—2 сегмента с двух сторон | 2 доли или двустороннее полисегментарное поражение | 3 и более долей |
| Частота дыхания (в 1 мин) | До 25 | До 30 | До 40 | Более 40 |
| Частота пульса (в 1 мин) | До 90 | До 100 | Более 100 | Более 100 |
| Повышение температуры тела | До 38°C | До 39°C | Около 40°C | Выше 40°C |
| Синдром интоксикации | Не выражен | Умеренный | Ярко выражен | Резко выражен |

Оценить степень тяжести острых пневмоний помогают исследования периферической крови (выраженность лейкоцитоза или, напротив, лейкоцитопения при тяжелых вирусно-бактериальных пневмониях со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, порой вплоть до миелоцитов, часто характеризующих абсцедирование), а также определение острофазовых реакций (степень диспротеинемии с повышением α_2 -фракции глобулинов, появление С-реактивного белка, увеличение содержания сиаловых кислот и др.).

Развернутый диагноз пневмонии предполагает выделение также периода болезни. Можно различать острый период (первые 5—7 дней), подострый (8—14 дней) и период клинического выздоровления (с 3-й недели болезни). Выделе-

ние периодов необходимо для решения лечебно-диагностических задач.

По течению пневмонии делят на острые и затяжные. К затяжным относят пневмонии, не разрешающиеся в течение 4 нед.

После исследований В. П. Сильвестрова (1981) утвердилось представление о нозологической самостоятельности затяжной пневмонии, которая может рассматриваться и как острая пневмония с затяжным течением. Вместе с тем возникает вопрос, всегда ли неразрешившийся острый процесс в легких может интерпретироваться как затяжная пневмония? Исчезновение паренхиматозных и интерстициальных изменений в легких может «обгонять» обратимость воспаления слизистой оболочки бронхов, т. е. острого бронхита при пневмонии, преимущественно бронхопневмонии. В таких случаях острый бронхит, являющийся компонентом бронхопневмонии, после разрешения процесса в паренхиме принимает затяжное течение. По аналогии можно говорить о затяжном бронхите [Борохов А. И. и др., 1986]. Дифференциация затяжной пневмонии и затяжного постпневмонического бронхита, возможная при использовании современных рентгенобронхологических методов, важна не только в диагностическом, но еще более в лечебно-тактическом плане, поскольку влияет на выбор методов лечения: при затяжном воспалительном паренхиматозном процессе достаточно перорального или парентерального введения антибактериальных, противовоспалительных и иммуномодулирующих средств, а при затяжном ограниченном бронхите приоритет за направленной эндобронхиальной терапией, следующей за эндобронхиальной диагностикой (эндобронхиальная диапневтика).

За рубежом широко распространено деление пневмоний на первичные и вторичные, предложенное Р. Хегглиным (1965). Под первичной понимают пневмонию у человека с ранее здоровыми органами дыхания, при отсутствии патологии других органов и систем, которая может привести к пневмонии или способствует ее возникновению [Федосеев Г. Б., Коровина О. В., 1984]. Согласно этому же представлению, вторичная пневмония возникает на фоне хронических неспецифических заболеваний легких (ХНЗЛ), опухолей легких, как осложнение инфекционных заболеваний, болезней сердечно-сосудистой системы с застоем в малом круге кровообращения, вообще как осложнение многих заболеваний, снижающих устойчивость к инфекции. Однако вопрос отнесения пневмонии к первичной

или вторичной не следует путать с определением клинической значимости пневмонии как основного заболевания, осложнения или конкурирующей патологии. Пневмония является основным заболеванием, если она сама или ее осложнения определяют тяжесть состояния и прогноз. Сюда относятся не только первичные по патогенезу пневмонии, но и те случаи, когда пневмония возникает на фоне ХНЗЛ, сахарного диабета, алкоголизма и т. д.

В то же время пневмония при уремии, лейкозах, сепсисе и т. д. выступает как типичное осложнение. Несмотря на то что нередко такие пневмонии непосредственно приводят к летальному исходу, буквально «добивают» больных, неправомерно рассматривать их в качестве основного заболевания. Между тем за рубежом их рассматривают как причину смерти больных. Об этом следует помнить при оценке летальности от пневмоний, приводимой зарубежными авторами.

Следовательно, знание и квалифицированное применение современной классификации пневмоний позволяет установить в каждом конкретном случае развернутый диагноз, что является залогом эффективной терапии.

СПОРНЫЕ ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ

Вопрос о классификации ХНЗЛ в отечественной литературе в последние годы претерпел значительные изменения. Отмечен возврат к представлениям отечественных ученых [Першина Н. Ф., 1936; Давыдовский И. В., 1938; Скворцов М. А., 1938; Есипова Е. И., 1956; Никулин К. Г., 1960; Борохов А. И., 1962 и др.], согласно которым ведущим хроническим неспецифическим заболеванием легких признавался хронический бронхит. Классификация хронической пневмонии, сформулированная на Всесоюзном симпозиуме терапевтов (Минск, 1964), дополненная и утвержденная на Пленуме Всесоюзного научного общества терапевтов (Тбилиси, 1972), нуждается в известной коррекции. Это необходимо в связи с тем, что термин «хроническая пневмония» стал поглощать многоликую неспецифическую патологию бронхолегочной системы, в том числе хронический бронхит и бронхоэктазию — бронхоэктатическую болезнь, а также эмфизему легких.

Классификационные представления о хронической пневмонии не могли не сопровождаться диагностическими (нет необходимости выявлять нозологические формы патологии

легких), а следовательно, и лечебно-тактическими ошибками (выбор методов и средств лечения).

Принципиально, за некоторыми исключениями, современные представления отечественных пульмонологов согласуются со взглядами их западноевропейских и американских коллег, нашедшими отражение в классификации ХНЗЛ как составной части МКБ-9.

Обратим внимание лишь на некоторые особенности МКБ-9 в отношении этой группы болезней. В МКБ-9 болезни, относимые в отечественной литературе к ХНЗЛ, расположены под рубрикой «Хроническая обтурационная болезнь легких и родственные состояния». Ведущей нозологической формой этой группы МКБ-9, как и современной отечественной классификации ХНЗЛ, предложенной ВНИИ пульмонологии Министерства здравоохранения СССР, является хронический бронхит.

В МКБ-9 нет нозологической формы, именуемой хронической пневмонией. Все меньше сторонников использования этого термина остается и в нашей стране. Сегодня, вероятно, этим термином следует обозначать только те редкие исходы острой пневмонии, когда альвеолярный экссудат не рассасывается, а подвергается организации с формированием острого локального, рецидивирующего на одном и том же месте процесса с карнификацией пораженного участка. На наш взгляд, эту патологию следует отнести к рубрике 496 МКБ-9.

Основная форма ХНЗЛ — **хронический бронхит**. В подрубриках МКБ-9 по состоянию бронхиальной проходимости выделены 2 варианта хронического бронхита: необструктивный (по характеру мокроты он делится на простой, или слизистый, слизисто-гнойный и гнойный) и обтурационный, или обструктивный. В это понятие включают также эмфизематозный бронхит (при сочетании бронхита с эмфиземой легких) и так называемый астмоидный бронхит, когда в клинической картине бронхита имеются астматические черты. В нашей стране до сих пор в ходу такие синонимы этой формы, как хронический астматический бронхит, хронический бронхит с астматическим компонентом, «налетом» и т. д. Во избежание путаницы и недоразумений следует пользоваться унифицированной терминологией МКБ-9. Выделение двух вариантов хронического бронхита важно в лечебно-тактическом отношении. Так, нераспознанное нарушение бронхиальной проходимости при хроническом бронхите, особенно часто в иннапперцептную, т. е. клинически не выявляемую фазу его, исключает применение бронходилат-

таторов, что приводит к прогрессированию хронического бронхита, формированию и(или) усугублению эмфиземы легких, легочной гипертензии, хронического легочного сердца.

Вместе с тем следует указать и на значительные противоречия в понимании хронического бронхита. В классическом понимании хронический бронхит — изначально неинфекционное и даже невоспалительное поражение бронхов. Его ведущие причины — курение и воздушные поллютанты. При их многолетнем воздействии на бронхи развивается гипертрофия бронхиальных желез и бокаловидных клеток. Это приводит к гиперсекреции слизи, что проявляется продуктивным кашлем. Эти же факторы могут вызывать и бронхиальную обструкцию, приводящую к одышке. Однако твердо установлено, что место гиперсекреции — слизистые железы крупных бронхов, в то время как локализация обструкции — мелкие бронхи. Следовательно, два этих процесса анатомически и по существу различны. Во-первых, поскольку в гипертрофированных железах нет признаков воспаления, то, строго говоря, к данной патологии неприменимо понятие «бронхит» — воспаление бронхов. Именно вследствие столь явного противоречия в МКБ-9 в качестве синонима простого хронического бронхита приводится описательный термин «кашель курильщика». Во-вторых, как доказано в последние годы, гиперсекреция не вызывает бронхиальную обструкцию [Peto R. et al., 1983; Jamal K. et al., 1984]. Вот почему такой бронхит, локализующийся в крупных бронхах, является необструктивным. Большинство лиц с бронхиальной гиперсекрецией и в будущем не будут иметь обструкции.

Поскольку нет связи между гиперсекрецией («бронхитом») и бронхиальной обструкцией, то сам термин «хронический обструктивный бронхит», по мнению С. М. Fletcher и N. B. Pride (1984), явно непригоден.

Одна из ведущих форм ХНЗЛ — **эмфизема легких**. В нашей стране в последние годы практически исчез диагноз эмфиземы легких как основного заболевания. Эту патологию стали трактовать всего лишь как осложнение хронического обструктивного бронхита, как «вторичную» эмфизему легких. Высказывалось даже суждение, что первичная эмфизема легких вообще не существует или как заболевание *sui generis* она встречается редко.

По современным представлениям, хронический обструктивный бронхит и эмфизема легких — это патогенетически разные заболевания [Fletcher С. М., Pride N. В., 1984]. В основе патогенеза эмфиземы легких лежит первичная

деструкция альвеол под влиянием курения. Компоненты табачного дыма активируют альвеолярные макрофаги и лейкоциты. Происходит выброс протеолитических ферментов, которые при слабости протеазингибирующей системы (Рi-системы) и вызывают разрушение стенки альвеол, т. е. эмфизему легких. Следовательно, эмфизема — результат дисбаланса между протеолитической и антипротеолитической активностью [Kimbel P., 1984]. Что касается нарушения бронхиальной проходимости как механизма патогенеза эмфиземы легких, то оно, вероятно, лишь путем повышения давления в мелких воздухоносных путях и респираторной части легких *способствует* формированию эмфиземы.

Таким образом, хронический бронхит и эмфизема легких — *параллельно* возникающие и протекающие болезни, имеющие обычно общую причину — курение. Вот почему пришло время «реабилитировать» эмфизему легких в качестве самостоятельной формы патологии, пора отказаться от ошибочных представлений о ней как осложнении хронического бронхита. Эти представления привели к несопоставимости отечественных и зарубежных эпидемиологических данных. Так, в США, по данным М. Higgins (1984), в настоящее время хроническим бронхитом страдают 7,5 млн. эмфиземой легких — 2,1 млн и бронхиальной астмой — 6,4 млн. человек, тогда как частота эмфиземы легких в нашей стране остается неизвестной.

Для случаев сочетания эмфиземы легких с хроническим бронхитом в МКБ-9 выделена рубрика 496, которой следует пользоваться, но лишь в тех случаях, когда трудно определить преобладание одной или другой патологии. Если же преобладание эмфиземы или бронхита удастся выделить, то соответственно и определяется основное заболевание, формулируемое по принадлежащей ему рубрике.

В США под «хронической обструктивной болезнью легких» подразумевается только хронический бронхит и эмфизема легких. В 1986 г. в эту группу на правах самостоятельной формы включена новая патология — «болезнь периферических воздушных путей». Это самая ранняя, еще доклиническая форма патологии, развивающаяся у курильщиков. Она представляет собой воспаление, фиброз и сужение терминальных и респираторных бронхиол с метаплазией бокаловидных клеток. Эта патология диагностируется лишь с помощью тонких функциональных тестов. В МКБ-9, естественно, она еще отсутствует.

Бронхиальная астма — типичная хроническая обструктивная болезнь легких. Наряду с иммунными (аллергически-

ми) выделяют и неиммунные (неаллергические) формы болезни. К последним относят аспириновую астму и бронхиальную астму физического усилия. Поскольку МКБ-9 была принята в 1976 г., естественно, эти формы астмы в ней отсутствуют. По современным представлениям, они рассматриваются как разновидности эндогенной астмы неиммунного происхождения [Perna Z. et al., 1984].

В МКБ-9 нет и так называемой инфекционно-аллергической бронхиальной астмы. Конечно, при астме может развиваться инфекционная сенсибилизация. Но ее исход в инфекционную аллергию не доказан. Вместе с тем респираторная, прежде всего вирусная, инфекция играет важную роль в патогенезе астмы. Инфекционные агенты оказывают прямое повреждающее действие на лаброциты (тучные клетки), в результате чего они становятся нестабильными и легко отвечают выбросом биологически активных веществ на различные стимулы. Это приводит к приступообразному нарушению бронхиальной проходимости, что клинически проявляется приступом удушья без участия иммунных (аллергических) механизмов. Однако инфекция пагубно действует и на рецепторный аппарат бронхов, вызывает его угнетение, выводя из строя систему регуляции бронхиального тонуса, вследствие чего формируется бронхиальная гиперреактивность на различные стимулы. Для обозначения этой формы болезни в нашей стране предложен термин «инфекционно-зависимая астма» [Федосеев Г. Б., 1984]. За рубежом иногда употребляют термин «инфекционная астма». Однако в отдельную форму астмы ее не выделяют. Не предусмотрена она и в МКБ-9. Обычно такую астму относят к эндогенной астме неиммунной природы [Perna Z. et al., 1984].

В нашей клинике с 1968 г. с успехом используется оригинальная классификация бронхиальной астмы, в которой еще во времена господства аллергической теории патогенеза всех форм астмы были выделены и неиммунные (неаллергические) разновидности болезни [Борохов А. И., 1968, 1984]. Необходимо исходить из следующих принципов.

1. Различать бронхиальную астму как самостоятельную нозологическую форму (первичная бронхиальная астма), возникающую при воздействии различных небактериальных антигенов, психической травмы, контузии, перенесенных (разрешившихся) острых заболеваний верхних дыхательных путей и бронхолегочной системы, и как синдром при ряде заболеваний (вторичная бронхиальная астма). При синдромной (вторичной) бронхиальной астме

в приступный период расценивать ее как основную болезнь, указывая фоновое (сопутствующее) заболевание, с которым патогенетически связано возникновение бронхиальной астмы (хронический бронхит, синусит, подипоз носа и др.).

2. Разграничивать бронхиальную астму (болезнь или синдром) и астмоподобные состояния (астмоидный синдром), возникающие при ряде заболеваний как проявление обструкции дыхательных путей (опухоли, инородные тела и др.).

3. Выделять приступный и межприступный периоды. В период приступа определять тяжесть клинического течения болезни: легкая степень — не более одного приступа удушья в сутки, быстро купирующегося бронходилататорами; средней тяжести — 2—3 приступа удушья в сутки, купирующихся бронходилататорами; тяжелая степень — более 3 приступов удушья в сутки с затяжным течением или независимо от числа приступов, если они с трудом купируются бронходилататорами (со значительным снижением эффективности адренергических β -стимуляторов); наконец, длительные приступы удушья, не купирующиеся обычными бронходилататорами и требующие интенсивной терапии (глюкокортикоиды, бронхологические методы и др.), расцениваются как астматический статус. Если межприступный период бронхиальной астмы обусловлен непрерывным лечением (например, кортикостероиды, интал и др.), надо указать, что он медикаментозный, а в случае длительного применения кортикостероидов — на кортикостероидозависимость бронхиальной астмы.

4. Отмечать осложнения бронхиальной астмы и фонового заболевания (обструктивная эмфизема легких, спонтанный пневмоторакс, дыхательная недостаточность, ее тип и степень, легочное сердце и др.).

5. Указать этиологию бронхиальной астмы при идентификации астмогенных факторов (пылевая, пыльцевая, урсоловая, аспириновая и т. д.).

Классификация бронхиальной астмы на основе изложенных принципов выдержала проверку временем. Построение клинического диагноза в соответствии с нашей классификацией позволяет статистически учесть не только основное заболевание (бронхиальная астма), но и обычно не менее важные в диагностическом и лечебном аспекте фоновые болезни и их осложнения. Для этого необходимо в соответствии с МКБ-9 наряду с кодом бронхиальной астмы (493) использовать соответствующие коды этих болезней (491 — хронический бронхит, 492 — эмфизема легких и т. д.), поставив код основного заболевания в числитель, фоно-

вого — в знаменатель и осложнения — за пределами дроби (например, $\frac{493}{491}$ 492).

Бронхоэктатическая болезнь — одна из своеобразных форм ХНЗЛ. Включение ее в МКБ-9 в данную группу соответствует традициям отечественной пульмонологии. Бронхоэктатическая болезнь — это хронический нагноительный процесс в сегментарно расширенных бронхах [Палеев Н. Р., Царькова Л. Н., Борохов А. И., 1985]. Болезнь развивается в результате бронхиальной обструкции, возникающей постнатально преимущественно в раннем детстве в связи с детскими инфекциями. Ее следует отличать от вторичных бронхоэктазов при туберкулезе, абсцессах, опухолях легких и т. п.

Эксперты ВОЗ включали в группу ХНЗЛ и **экзогенный аллергический альвеолит**. Основанием тому служит наличие при данной патологии бронхиальной обструкции. К сожалению, диагноз подобного альвеолита не получил еще распространения, возможно, вследствие недостаточного знакомства врачей с его проявлениями и трудностями диагностики (пункционная биопсия).

Рубрика **«Бронхит, не уточненный как острый или хронический»** предназначена для тех случаев, когда ясно, что имеющаяся патология уже не острый бронхит, но клиника болезни еще не укладывается в рамки типичного хронического бронхита. Вероятно, термин пригоден и для формулировки предварительного диагноза.

Необходимость выделения рубрики **«Хроническая обтурация дыхательных путей, не классифицируемая в других рубриках»** объясняется практическими потребностями, поскольку часты сочетания хронического бронхита, эмфиземы легких и бронхиальной астмы. Иногда бывает трудно и даже невозможно четко разграничить их, чтобы определить ведущую нозологическую форму ХНЗЛ. Единственный выход — обозначить такие сочетания описательным термином данной рубрики. В нашей стране подобный подход не применяется. По установкам МКБ-9 можно пользоваться данной формулировкой диагноза основного заболевания. Однако она правомочна лишь в тех случаях, когда все дифференциально-диагностические возможности исчерпаны. Иначе может повториться история, подобная той, что случилась с так называемой хронической пневмонией. Подкупающая простота диагностики такой патологии не должна обольщать клинициста.

Таким образом, в группу ХНЗЛ включен широкий

спектр неспецифической легочной патологии. Основа группировки — бронхиальная обструкция. Это патогенетическая ось, на одном конце которой бронхит, еще не достигший «зрелости» типичного хронического бронхита, в центре — классические болезни хронической бронхиальной обструкции (хронический бронхит, эмфизема легких и бронхиальная астма), на другом конце — сочетанные варианты, а чаще финальная стадия прогрессирующей обструкции — хроническая обтурация дыхательных путей — состояние, в котором объединяются различные формы бронхиальной обструкции. В качестве своеобразных «ответвлений» оси, вариантов обструктивной патологии выступают бронхоэктатическая болезнь и экзогенный аллергический альвеолит.

Глава 2

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ О ЛЕЧЕБНО-ТАКТИЧЕСКИХ ОШИБКАХ В ПУЛЬМОНОЛОГИИ

Обнаружить и интерпретировать лечебные ошибки сложнее, чем диагностические (естественно, исключая лечение, построенное на основании ошибочной диагностики, и явное терапевтическое невежество). Ведь ничто столь не противоречиво, как суждение о выборе и эффективности различных методов и средств лечения. Это полностью относится и к пульмонологии.

Если к диагностическим ошибкам следует относить «добросовестные заблуждения» [Давыдовский И. В., 1928], то к лечебно-тактическим ошибкам нельзя относить ошибки, обусловленные неверно установленным диагнозом. Было бы противоестественно требовать от ошибающегося в диагностике правильно лечить, хотя такая возможность нередко не исключается (по крайней мере могут оказаться правильными общие принципы терапии ошибочно распознанного и нераспознанного заболевания, например применение антибактериальной терапии при различных инфекционных болезнях).

Под лечебно-тактическими ошибками подразумевают ошибки в лечении правильно распознанного заболевания и его осложнений, т. е. когда лечебная тактика врача оказалась неправильной.

Рассмотрим варианты ошибочных лечебных мероприятий при неспецифических заболеваниях легких (НЗЛ). Их можно

сгруппировать следующим образом: 1) ошибочное определение этапа лечения (домашний, поликлинический, стационарный); 2) ошибки в выборе методов и средств лечения; 3) нерациональные пути введения, дозы и сроки применения лекарственных веществ; 4) ошибки в осуществлении контроля за проводимым лечением; 5) неправильное проведение пробной терапии с целью диагностики.

Как и диагностические, лечебные ошибки могут быть условно разделены на субъективные и объективные. Очевидно, что субъективные лечебные ошибки полностью зависят от личности врача, его знаний и умения. Объективные же лечебные ошибки не зависят от компетенции врача. Они обусловлены отсутствием в данном лечебном учреждении возможностей применить те или иные методы или средства лечения, наконец, тяжестью состояния больного, не позволяющей использовать инструментальные методы лечения.

Но правомерно ли говорить об ошибках, коль скоро для врача выбор методов и средств лечения ограничен? Нам представляется, что на этот вопрос следует ответить положительно. Во-первых, от того, что ошибка имеет какое-то оправдание для сделавшего ее, она не перестает быть ошибкой. Во-вторых (и это главное), так называемая объективная ошибка для лечащего врача может быть серьезным обвинением для его руководителей (заведующий отделением, главный врач), которые недооценивают важность внедрения новых методов лечения. Тяжесть же состояния больного, затрудняющая проведение некоторых лечебных мероприятий, может быть связана с поздней госпитализацией, неоправданным или неэффективным лечением больного на догоспитальном этапе — на дому, в поликлинике. Иначе говоря, следует считать ошибкой неиспользование любого показанного в каждом конкретном случае лечебного воздействия. Такое широкое толкование лечебной ошибки позволительно с учетом возможностей нашего здравоохранения.

Приводимый пример — лучшее тому доказательство.

Больной С., 41 года, инженер, переведен в клинику из городской больницы соседней области 31.03. с жалобами на кашель с отделением слизисто-гнойной мокроты до 100 мл/сут, одышку, преимущественно экспираторного типа, слабость, потливость. Больным себя считает с 1974 г., когда якобы перенес пневмонию, лечился дома, с тех пор беспокоит кашель. Заболевание расценивалось как хроническая пневмония. С января 1976 г. у больного появились затрудненное дыхание, приступы асфиксии на высоте кашля, отделение слизистой, а затем слизисто-гнойной мокроты, был госпитализирован и лечился около месяца в городской больнице по

поводу хронического бронхита (возможно, с бронхоэктазами) с астматическим синдромом, осложненного эмфиземой легких, дыхательной недостаточностью. При рентгенографии органов грудной клетки в прямой проекции была выявлена эмфизематозность легочных полей без очаговых и инфильтративных изменений в легких. Из-за отсутствия эффекта от проводимой терапии больной был переведен в нашу клинику.

Общее состояние при поступлении средней тяжести. Экспираторная одышка, акроцианоз. Частота дыхания — 25 в 1 мин. Над областью легких — коробочный звук, ослабленное везикулярное дыхание, сухие дискантовые хрипы. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения, 100 в 1 мин, АД 120/80 мм рт. ст. Границы сердца не изменены. Тоны ритмичные, звучные, шумов нет. Другие органы и системы без особенностей.

При проведении в клинике рентгенографии органов грудной клетки в боковой проекции обнаружено в нижней трети трахеи опухолевидное образование, почти полностью обтурирующее просвет трахеи. Поднарковая трахеобронхоскопия: слизистая оболочка трахеи гиперемирована, кольца трахеи дифференцируются хорошо; в нижней трети трахеи — опухолевидное образование, закрывающее просвет ее в форме трилистника (?), кровоточит, при инструментальной «пальпации» плотноватой консистенции.

К л и н и ч е с к и й д и а г н о з: новообразование нижней трети трахеи с нарушением ее проходимости и астмоидным синдромом.

После бронхоскопии состояние больного ухудшилось вследствие усугубления непроходимости трахеи, приводившего к периодически возникавшим приступам асфиксии, отека трахеи, который был купирован дегидратационной терапией, кортикостероидами и вазопрессорами. Для хирургического лечения больной был срочно переведен во ВНИИ клинической и экспериментальной хирургии (Москва) и успешно оперирован.

Описанное наблюдение поучительно, во-первых, в отношении причины ошибочной диагностики: редуцированная рентгенография органов грудной клетки (без выполнения снимков в боковых проекциях) привела к грубой диагностической ошибке; во-вторых, представленный случай ярко демонстрирует возможность астмоподобного течения болезни при опухолях дыхательных путей, в частности трахеи; в-третьих, в условиях, когда исключалась возможность хирургического удаления опухоли трахеи, было ошибочным наше решение о проведении бронхоскопии, результатом которой могла быть необратимая асфиксия, и, наконец, в-четвертых, продемонстрирована возможность оказания медицинской помощи в условиях советского здравоохранения.

Вернемся к рассмотрению лечебных ошибок. Ошибочное определение этапа лечения — нередкость в пульмонологической практике. НЗЛ, особенно хронические, — широко распространенные болезни и большая часть их подлежит амбулаторно-поликлиническому лечению, но далеко не все. Больные пневмонией, как правило, нуждаются в стационарном лечении. Лечение этих больных на дому обычно ограничивается приемом антибактериальных препаратов внутрь и «малой» физиотерапией (горчичники и банки).

В разгар болезни не применяются более мощные методы воздействия разрешения на воспалительный инфильтрат (парафиновые и озокеритные аппликации, индуктотермия, микроволновая терапия) и некардиогенный отек легких (диуретики), не выявляются скрытые нарушения бронхиальной проходимости, затрудняющие разрешение пневмонии, а следовательно, не используются методы и средства их лечения (бронходилататоры, глюкокортикостероиды, дыхательная гимнастика, массаж). Между тем их комплексное применение положительно влияет на оксигенацию крови в легких и тем самым уменьшает или даже устраняет артериальную гипоксемию [Дуков Л. Г., 1983].

Результатом редуцированной терапии на дому с многократным посещением больным поликлиники является затяжное течение пневмонии или развитие так называемых остаточных явлений в легких, которые при их тщательной расшифровке оказываются хроническим постпневмоническим бронхитом или пневмосклерозом.

Вместе с тем больных ХНЗЛ при бесспорной диагностике неоправдано часто направляют в стационар для лечения, которое может быть осуществлено в пульмонологическом кабинете поликлиники и на дому путем использования всех приемов эндобронхиальной санации — от постурального до бронхоэндоскопического дренажа, чаще заменяемого ингаляционной и катетеризационной санацией бронхов с применением бронходилататоров, протеолитических ферментов, противовоспалительных, антибактериальных средств, а также иммуномодулирующей терапии.

Для поступившего без достаточных показаний в пульмонологический стационар больного с ХНЗЛ, в частности с бронхиальной астмой, нередко возникает угроза острой внутрибольничной инфекции, которая на фоне выраженных хронических изменений бронхолегочного аппарата, а нередко и легочной гипертензии может привести к летальному исходу. Именно в этом отношении поучителен следующий пример.

Больной П., 57 лет, инвалид I группы, поступил в палату интенсивной терапии пульмонологического отделения 07.12.81 г. с жалобами на одышку в покое, кашель с трудноотделяемой слизистой мокротой, общую слабость, головную боль, плохой сон и аппетит. С 1975 г. страдает приступами экспираторного удушья. С 1980 г. приступы удушья участились, принимая затяжной характер (астматический статус). Многократно лечился амбулаторно и в стационаре. С декабря 1980 г. инвалид I группы. В 1977 г. перенес резекцию желудка.

При поступлении в клинику температура тела нормальная, общие анализы крови и мочи без изменений, данные функции внешнего дыхания,

полученные до и после ингаляции астмопента, свидетельствуют о выраженной, преимущественно обструктивной, дыхательной недостаточности. На ЭКГ признаки легочной гипертензии и хронического легочного сердца.

Больному назначены бронходилататоры в инъекциях и ингаляционно, а через 2 дня от поступления в клинику — преднизолон (30 мг/сут), диуретики (гипотиазид и верошпирон), сердечные гликозиды (коргликон). Через неделю состояние больного улучшилось, но на 30-е сутки пребывания в клинике (28-е сутки кортикостероидной терапии) резко ухудшилось: температура повысилась до 38,5°C, возникла одышка смешанного типа, усилился цианоз кожных покровов лица и конечностей, появилась правожелудочковая сердечная недостаточность (увеличение печени, асцит, периферические отеки), лейкоцитоз (нейтрофилия) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и повышение СОЭ. Диагностирована пневмония. Интенсивная терапия (антибиотики, вводимые в подключичную вену, преднизолон, сердечные гликозиды, диуретики, бронходилататоры, кислородная терапия и др.), управляемая вентиляция легких оказались неэффективными и 14.01.82 г. больной скончался.

П а т о л о г о а н а т о м и ч е с к и й д и а г н о з: основное заболевание — левосторонняя нижнедолевая абсцедирующая плевропневмония; фоновое заболевание — бронхиальная астма, хроническое легочное сердце; венозное полнокровие всех внутренних органов.

В данном случае имела место внутрибольничная, по-видимому, стафилококковая пневмония, развитию которой у больного с тяжелой бронхиальной астмой могла способствовать кортикостероидная терапия. Ошибочным следует считать помещение этого больного в палату, где находился другой больной с тяжелой, вероятно, стафилококковой пневмонией.

Важно правильно выбрать время и место для проведения санаторно-курортного лечения больных ХНЗЛ. Нельзя ограничиваться лишь формальными показаниями к лечению на том или ином курорте. Нередко не учитывается возможность адаптации или реадaptации к погоднo-климатическим условиям, что так важно для больных ХНЗЛ. При выборе пульмонологического курорта допускаются ошибки не столько в направлении больных с той или иной нозологической формой, сколько особенностями проявления и вариантом течения болезни. Например, важно решить вопрос о выборе курорта для больных с «сухой» (гипосекреторной) и «влажной» (гиперсекреторной) бронхиальной астмой. Очевидно, что морской, влажный климат Южного берега Крыма в большей мере показаны больным «сухой» астмой.

Большое влияние на исход бронхолегочного заболевания оказывают ошибки в выборе методов и средств лечения. Частота ошибок лекарственной терапии в пульмонологической практике значительная (табл. 2). Один из путей их снижения — разработка специальных алгоритмов. Их приме-

Таблица 2. Частота ошибок лекарственной терапии в пульмонологической практике до (1976) и после (1978) использования алгоритма «пульмонология» [Ханин А. Л., 1980]

| Год исследования | Общее число назначений у 100 больных | Из них лекарственная терапия | | | Общее число ошибок |
|------------------|--------------------------------------|------------------------------|---------------------|----------------|--------------------|
| | | необоснованная | | нерациональная | |
| | | всего | в том числе вредная | | |
| 1976 | 337 (100%) | 80 (24±2%) | 15 | 96 (28±2%) | 176 (52±3%) |
| 1978 | 426 (100%) | 32 (7,5±1%) | 1 | 80 (19±2%) | 112 (26,5±2%) |

нение позволяет в 2 раза уменьшить число ошибочных назначений [Ханин А. Л., 1980]. Однако в условиях алгоритмирования частота ошибок лекарственных назначений составляет $26,5 \pm 2\%$ (табл. 3). Наиболее часто, как следует

Таблица 3. Ошибки лекарственной терапии в пульмонологической практике при использовании алгоритма [Ханин А. Л., 1980]

| Группа лекарственных препаратов | Необоснованные назначения, % | | Нерациональное использование, % | Всего ошибок, % |
|---|------------------------------|---------------------|---------------------------------|-----------------|
| | всего | в том числе вредные | | |
| Противотуберкулезные химиопрепараты | 2 | — | 24 | 24±5 |
| Антибиотики и химиопрепараты неспецифического действия | 2 | — | 54 | 56±7 |
| Кортикостероиды | 5,5 | — | 10,5 | 16±8 |
| Бронхолитики | 10,5 | — | 21 | 31,5±10 |
| Десенсибилизирующие, жаропонижающие, противовоспалительные | 7 | — | 19 | 26±6 |
| Седативные, снотворные | 8,5 | 1 | 6,5 | 15±5 |
| Сердечные гликозиды, коронароактивные, мочегонные, гипотензивные, воздействующие на метаболизм миокарда | 5 | — | 17 | 22±7 |
| Стимуляторы | 27 | — | 4 | 31±9 |
| Витамины | 10 | — | 8 | 18±5 |
| Прочие | 10 | — | 12,5 | 22,5±6 |
| Всего ... | 7,5 | 1 | 19±2 | 26,5±2 |

из табл. 3, допускаются ошибки в антибактериальной терапии. Обычно, особенно в амбулаторной практике, чувствительность микроорганизмов, выделенных из мокроты, к антибактериальным препаратам *in vitro* не определяется. Несмотря на относительную достоверность этого метода, он приобретает все большее значение, особенно при контроле за эффективностью лечения. Чувствительность возбудителей к часто применяющимся антибиотикам снижается, она неодинакова не только в различных регионах мира и отдельных странах, но также у амбулаторных больных и стационарных. При изучении молекулярных механизмов развития устойчивости микробов к химиопрепаратам подтверждена возрастающая роль межбактериальной резистентности микробов к антибактериальным средствам с помощью внехромосомных факторов — плазмидов, детерминирующих образование специфических ферментов, инактивирующих антимикробные средства. Причем выявляются все новые формы плазмидов, обуславливающих множественную антибиотикорезистентность, расширяется круг микроорганизмов, несущих плазмиды. Для целенаправленной терапии имеет значение в связи с этим не только определение чувствительности выделенных возбудителей к антибиотикам, но и бактерицидных (подавляющих) концентраций препарата в сыворотке и мокроте. Будущее принадлежит мониторингу наблюдений за концентрацией антибиотиков в крови, мокроте и лаважной жидкости, изучению фармакокинетики антибиотиков с помощью автоматических и полуавтоматических систем путем создания компьютерных программ [Алексеев Г. К., 1978].

При пневмониях с ограниченным поражением легких и затяжным течением болезни у молодых (до 30 лет) и при отсутствии хронических заболеваний, особенно сердечно-сосудистой системы, нередко лечение начинают с применения антибиотиков в таблетках в недостаточных суточных дозах. В тех же случаях, когда используют длительно действующие сульфаниламиды, не учитывают различие во времени их всасывания в кишечнике. Между тем в отличие от быстро всасывающихся из кишечника сульфацидазина и сульфамонометоксина максимальная концентрация в крови сульфадиметоксина достигается через 8–12 ч. В связи с этим одновременно с сульфадиметоксином следует назначать в 2 приема с промежутком в 3 ч по 2 г норсульфазола. Норсульфазол в этой же дозе можно назначить за 3–4 ч до приема сульфадиметоксина по 0,5–1 г один раз в сутки. При назначении больным

пневмонией сульфаниламидов нередко не учитывают рекомендации об их применении не только в острый период болезни, но и в течение 3—5 дней после исчезновения лихорадки, о приеме гидрокарбоната натрия натошак за 30—40 мин до еды и не раньше чем через 3—5 ч после еды. В отношении плохо растворимых сульфаниламидов (сульфадиметоксин, сульфапиридазин) часто не даются рекомендации большим тщательно разжевывать их и запивать большим количеством воды.

При НЗЛ применяют антибиотики всех групп (пенициллины, цефалоспорины, тетрациклины, аминогликозиды, макролиды, противогрибковые препараты). Однако выбор дозы и пути введения не всегда согласуются с характером патологического процесса и значением фармакокинетики различных антибактериальных средств применительно к бронхолегочным инфекциям.

При НЗЛ по-прежнему широко используют пенициллины (особенно полусинтетические пенициллины — ампициллин, карбенициллин и др.), что оправдывается их малой токсичностью и сохраняющейся эффективностью. Однако при назначении пенициллинов допускаются ошибки. Так, пенициллин вводят в малых суточных дозах не более 4 раз в сутки, как правило, внутримышечно, тогда как в зависимости от тяжести воспалительного или нагноительного процесса в легких показано назначение пенициллина (предпочтительнее натриевая соль бензилпенициллина) в суточных дозах от 4 000 000 до 30 000 000 ЕД/сут равными дозами через 3—4 ч внутримышечно, а в тяжелых случаях — внутривенно, поскольку внутривенное введение антибиотика позволяет получить в короткое время в 2—3 раза большую концентрацию препарата в крови, чем при внутримышечном введении. Тем более редко используется, особенно при острых НЗЛ, интратрахеальное или эндобронхиальное введение пенициллина (не менее 1 000 000 ЕД). Введение антибиотика непосредственно в легочный очаг после предварительного восстановления или улучшения бронхиальной проходимости (путем дренажа положением, применения отхаркивающих средств, аспирации бронхиального содержимого), особенно у больных абсцедирующей пневмонией, является высокоэффективным лечебным мероприятием. Имеет место поспешное или, напротив, запоздалое использование полусинтетических пенициллинов, одни из которых (метициллина или оксациллина натриевая соль) эффективны при пенициллинорезистентных пневмониях, вызванных штаммами стафилококка, продуцирующего пенициллиназу,

другие (ампициллина тригидрат или ампициллина натриевая соль) — при пневмониях, вызванных грамотрицательными микробами (клебсиелла пневмонии, вирусы гриппа, эшерихии).

В последнее время различают целенаправленную терапию при пневмониях у больных с выделенным возбудителем и нецеленаправленную, когда возбудитель не установлен [Stille W., 1980]. От этого зависит назначение антибактериальных препаратов. Выбор этих препаратов при нецеленаправленной терапии зависит от формы пневмонии. Так, антибактериальными препаратами выбора и альтернативными антибактериальными препаратами являются при долевой или сегментарной пневмонии пенициллин (цефазолин, эритромицин), гриппозной пневмонии — цефуроксим (доксциклин, клиндамицин, цефазолин), интерстициальной (вирусной) пневмонии — доксициклин (левомицетин, эритромицин), абсцедирующей и аспирационной пневмонии — цефокситин (доксициклин, клиндамицин), послеоперационной пневмонии — цефокситин (в сочетании с азлоциллином), вторичной пневмонии в больнице у лиц, не получавших антибактериальные препараты, — цефокситин (цефуроксим, цефазолин и гентамицин), то же у лиц, получавших антибактериальные препараты, но с заменой их в первую очередь на сочетание — цефокситин, азлоциллин и гентамицин или цефуроксим и амикацин.

Целенаправленная антибактериальная терапия при пневмониях строится следующим образом. Средством выбора при пневмококковой пневмонии является пенициллин (цефазолин, эритромицин). Лечение очень редко встречающейся в настоящее время стрептококковой пневмонии проводится так же, как и пневмококковой.

При стафилококковой пневмонии назначают пенициллиназоустойчивые пенициллины — флюклоксациллин (цефамезин, цефазолин, цефамандол, клиндамицин, ванкомицин), при пневмониях, вызванных гемофильной палочкой, — ампициллин (цефуроксим, мезлоциллин), при менингококковых пневмониях — большие дозы пенициллина.

При анаэробных пневмониях, преимущественно аспирационных, эффективен, как правило, пенициллин.

При пневмониях, вызванных клебсиеллой, показан цефотаксим (цефокситин и гентамицин); при псевдомонасной пневмонии — азлоциллин и тобрамицин или аминогликозиды интратрахеально; при пневмонии, индуцированной легионеллой, — эритромицин в больших дозах, а также миноциклин, рифампицин. Орнитозные, риккетсиозные, микоплазменные

пневмонии эффективно лечатся тетрациклином и доксициклином. При пневмоцистной пневмонии показан котримоксазол в больших дозах.

При грибковых пневмониях назначают амфотерицин В, миконазол и(или) флюцитозин.

В дифференциальной диагностике острых и хронических НЗЛ с туберкулезом или раком легкого нередко не применяется или неправильно используется диагностика путем пробного лечения — тест-терапия. Назовем две наиболее частые ошибки при тест-терапии. Почти всегда при заболеваниях, расцениваемых как очаговая или крупозная, нередко сегментарная, пневмония даже при верхнедолевом ее расположении, врачи назначают пенициллин в сочетании со стрептомицином. Между тем стрептомицин не рекомендуется применять при инфекциях нетуберкулезной этиологии, его следует использовать преимущественно в схемах лечения больных туберкулезом. Больных с пневмонией лечат этими препаратами длительно, расценивая затем уже заболевание как пневмонию с затяжным течением или ХНЗЛ, не обнаруживая, как правило, микобактерий туберкулеза (если их ищут!). Лишь время покажет ошибочность диагноза: речь идет на самом деле об очаговом или инфильтративном туберкулезе, нередко уже с распадом и образованием каверн. Вот почему надо помнить о необходимости всегда исключать туберкулез. Для этого прежде всего надо искать микобактерии туберкулеза в мокроте, промывных водах бронхов и желудка. Однако уже с самого начала дифференциальной диагностики необходимо назначить хотя бы в первые дни лечения оптимальные дозы антибиотиков широкого спектра действия, не обладающих туберкулостатическими свойствами (полусинтетические пенициллины). При пневмонии, как правило, в течение ближайших суток наступает значительное клиническое улучшение, а паренхиматозная инфильтрация, судя по рентгенологическим данным, исчезает в течение 10—14 дней. Напротив, при туберкулезе, как и следует ожидать, такая терапия оказывается неэффективной. Вместе с тем небольшая отсрочка специфического лечения существенно не влияет на течение и исход туберкулеза.

Следует вместе с тем помнить о недопустимости с целью дифференциальной диагностики между неспецифическим и специфическим процессами назначать антибактериальные препараты, обладающие «малым» туберкулостатическим действием. К ним относятся мономицин, левомицетин, фурагин [Рудой Н. М., Хаудамова Г. Т., 1982]. Применение этих

препаратов может дать достаточный клинический эффект при инфильтративных формах туберкулеза, что неверно интерпретируется как отражение лечебного эффекта при неспецифическом процессе.

Трагически опасно ошибаться в дифференциации банального легочного воспаления (например, пневмонии с затяжным течением или обострения ХНЗЛ) с раковым обструктивным пневмонитом. Быстро наступающее под влиянием антибиотиков клиническое улучшение, а порой и рентгенологическое разрешение или значительное уменьшение тени в легких, иногда до пресловутых «остаточных явлений», столь характерное для ракового обструктивного ателектаза, настолько усыпляют онкологически ненастороженного врача, что он не сомневается в том, что имеет дело с пневмонией или рецидивом ХНЗЛ.

Наконец, нерациональное, ошибочное применение медикаментозных, особенно антибактериальных, средств в пульмонологии порождает лекарственный патоморфоз, легочный аллергоз и кандидамикоз, значительно изменяет клинику и течение заболеваний легких, создавая немалые трудности в их распознавании. Появился даже термин «ятрогенное легкое», под которым понимают разнообразную патологию легких, возникшую вследствие лечебных мероприятий, проводимых по поводу различных заболеваний организма. Предпринята попытка классифицировать формы «ятрогенного легкого», выделяя инфекционные поражения, бронхообструктивные синдромы, диффузные пневмопатии, различные угнетения дыхания, сосудистые заболевания легких, а также изменения, возникающие в средостении, неоплазмы, обызвествления.

Наиболее известны инфекционные проявления «ятрогенного легкого», возникающие на фоне кортикостероидной и цитостатической терапии или длительного применения антибиотиков широкого спектра действия. Полагают, что инфекционные формы «ятрогенного легкого» возникают вследствие снижения сопротивляемости организма к инфекции и развития дисбактериоза. Вместе с тем лекарственные препараты цитотоксического действия (блеомицин, метотрексат, циклофосфан, 6-меркаптопурин, прокарбазин и др.) могут приводить к развитию интерстициальных пневмонитов, альвеолитов, легочного фиброза [Weiss R. V., Muggia F. M., 1980]. Этим объясняются столь частые поражения легких у больных острым лейкозом [Новикова О. Р., Кронштофик Н. К., 1985].

К бронхообструктивным проявлениям «ятрогенного лег-

кого» относят бронхоспазм, развивающийся в ответ на различные лекарственные препараты. Наибольшие трудности в интерпретации лекарственного бронхоспазма возникают у больных ХНЗЛ, подвергающихся лечению [Борохов А. И., Урьев А. С., 1985]. По этим же данным, у больных ХНЗЛ возможно развитие лекарственной интерстициальной клеточной инфильтрации аллергической природы, обычно расцениваемой как отражение обострения основного заболевания с вытекающими ошибочными назначениями антибактериальных средств, усугубляющих легочный аллергоз. Так, описаны диффузный альвеолит и бронхиолит после длительного приема D-пенициллина больным ревматоидным артритом [Cordier D. et al., 1981]. Причем если признаки альвеолита быстро разрешились после отмены препарата (что служит убедительным доказательством его причинной роли), то проявления бронхиолита (резко выраженная прогрессирующая одышка, свистящие хрипы, obstructивные нарушения вентиляции) существенно не изменяются даже после кортикостероидной терапии. Диффузные пневмопатии аллергической природы могут приводить к интерстициальному легочному фиброзу. Нередко он развивается вследствие ингаляции медикаментов. Интерстициальный отек легких как сосудистая форма «ятрогенного легкого» возникает при назначении препаратов, нарушающих сосудистую проницаемость.

Глава 3

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПНЕВМОНИЙ

Диагностика пневмоний до сих пор нередко встречает большие трудности и оказывается ошибочной. Гипердиагностика их без учета форм колеблется от 16%, по К. А. Морозову (1971), до 36%, по нашим данным. Границы гиподиагностики: 2,2%, по К. А. Морозову, 6%, по нашим данным, и 85%, по В. И. Покровскому и соавт. (1970). По данным Wetzstein, Lohman (1970), гипердиагностика пневмоний достигает 33%, а клиническая гиподиагностика — 18%. Если сложить цифры гипер- и гиподиагностики, получаются внушительные числа, отражающие размеры диагностического брака.

Клинико-анатомические сопоставления также малоутешительны. П. И. Попкова (1967) на 51 вскрытие по поводу крупозной пневмонии установила гипердиагностику в 17 слу-

чаях. В то же время в 52 из 86 случаев смерти эта пневмония была распознана лишь на вскрытии. Гиподиагностика, по данным В. А. Валдес и Л. К. Валдес (1970), обнаружена в 20 из 35 случаев смерти от крупозного воспаления легких, а по материалам В. Г. Чирва (1982), у 6 из 19 умерших от крупозной пневмонии. В Дрездене и округе (ГДР) в 1967 г. от пневмонии умерло 75 человек. Клинико-анатомическое совпадение было только в 5 случаях (6,7%), т. е. у 93,3% умерших пневмония была распознана на вскрытии [Schulz N., Schaarschmidt W., 1970]. Низкое качество диагностики бронхопневмоний, по данным анализа 2537 патологоанатомических исследований и истории болезни, отмечают и американские исследователи [Friederici H. H. R., Sebastian M., 1984]. Весьма демонстративны данные Н. Е. Bowman и соавт. (1984). Авторы сопоставили клинико-анатомические расхождения по данным американской литературы за 1912—1980 гг. Оказалось, что если в 1912—1933 гг. и в 1949—1965 гг. их частота равнялась соответственно 26 и 29%, то в 1970—1980 гг. ошибок в диагностике бактериальных пневмоний не было.

Наиболее часты расхождения диагнозов в поликлиниках. Особенно неудовлетворительна ранняя диагностика, хотя на 3-й день болезни диагноз пневмонии может и должен быть поставлен. По данным К. А. Морозова, в 1-й день пневмония распознана у 45% заболевших, на 2—3-й день — у 30%, на 4—5-й день — у 18% и позже 5 дней — у 7% больных.

Анализ собственных материалов, относящихся к 70-м годам, показал, что лишь в 20% отмечено полное совпадение поликлинического диагноза с клиническим; в 3 с лишним раза чаще при правильно поставленном диагнозе пневмонии оказались ошибочными локализация или клинико-анатомическая форма болезни или то и другое [Борохов А. И., 1980]. Таким образом, по нашим данным, пневмония как нозологическая форма в условиях поликлиники распознается более чем в 80% случаев. Аналогичные данные приводит В. П. Сильвестров (1981): ошибки диагностики пневмонии на догоспитальном этапе в 1976—1977 гг. составили 19% (на 10 223 наблюдения), причем у 10% больных пневмония не была распознана, у 9%, напротив, имела место гипердиагностика (материалы Пермяковой М. К.). По нашим данным, в первые 3 дня от начала болезни пневмония была распознана лишь в 35,8% случаев, из которых в первые часы и только крупозная пневмония диагностирована в 3,3%. В остальных случаях

болезнь выявлена поздно, в 30,1% случаев — позже 7-го дня болезни. Следует однако отметить, что одной из важных причин несвоевременной диагностики является поздняя обращаемость больных. Только 55,2% больных обратились к врачу в первые 3 дня от начала заболевания и лишь 7,3% из них — в первые часы болезни.

Если учесть сроки обращения, то качество диагностики будет выглядеть так: врачи сразу выявляют пневмонию почти в половине случаев (у 60 из 123 больных), а всего в первые 3 дня — в 66,7%, несмотря на то что многие больные обращаются поздно, когда болезнь уже в разгаре.

Следовательно, на ранних этапах наблюдается гиподиагностика пневмонии, особенно у умерших на дому [Валдес В. А., Валдес Л. К., 1970; Куракса Ю. А., 1970]. Только у 35% наблюдаемых нами больных первичным был диагноз пневмонии, в остальных случаях в амбулаторной карте имели место диагнозы других болезней. Напротив, в последующем наблюдается значительная гипердиагностика. Сопоставление диагнозов направления с клиническим показало, что у 103 из 282 госпитализированных больных (36,6%) диагноз пневмонии не подтвердился. По данным Л. К. Валдес (1981), расхождения диагноза направления с клиническим наблюдались в 23,1% случаев крупозной и в 2% очаговой пневмонии. Если судить о гиподиагностике пневмонии на госпитальном этапе по клинико-анатомическим сопоставлениям, то за 10 лет (1975—1984) крупозная пневмония не была прижизненно распознана в нашей клинике у 2 из 152 умерших больных с заболеванием легких (1,3%), но из 9 умерших от крупозной пневмонии.

Плохо распознаются и пневмонии, осложняющие другие тяжелые заболевания, многие из них диагностируются лишь на вскрытии. По некоторым данным, пневмонии не выявлены у 57% умерших [Артемьев Е. Н., Спасская В. А., 1971].

Неудовлетворительно выявление осложнений пневмоний. Так, при крупозной пневмонии, по данным П. И. Попковой (1968), осложнения распознаны клинически у 22,9% больных, а на вскрытии — у 95,5% умерших. Особенно плохо выявляют при жизни абсцедирование пневмонии.

Такие симптомы острой пневмонии, как лихорадка, интоксикация, кашель, кровохарканье, боль в груди, цианоз, одышка и др., могут давать повод к ошибочной диагностике самых разнообразных болезней. Возможны 3 большие группы ошибок: ошибки в дифференциальной диагностике пневмоний от других заболеваний органов дыхания; ошибки

в дифференциальной диагностике воспалений легких от заболеваний других органов и систем; ошибки в оценке этиологической, патогенетической и клинической характеристик пневмоний.

ОШИБКИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПНЕВМОНИЙ И ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Грипп и другие острые респираторные инфекции. Различают две основные группы ошибок: ошибочное диагностирование гриппа и других ОРИ вместо пневмоний и невыявление у больных гриппом или другими ОРИ развившейся пневмонии.

Ошибочное распознавание вместо пневмонии гриппа и других ОРИ на ранних этапах поликлинической диагностики наблюдается часто, особенно в период эпидемий гриппа. По нашим данным, у половины больных пневмония расценивалась как грипп или другие ОРИ. Д. М. Злыдников, Е. Б. Чепик (1971) получили следующие данные (табл. 4).

Таблица 4. Частота диагностических ошибок (в %) у больных с начальным диагнозом гриппа

| Год | Окончательный диагноз | | | |
|------|-----------------------|-----------|------|--------|
| | грипп | пневмония | ОРИ | прочие |
| 1967 | 42,1 | 14,2 | 8,5 | 35,2 |
| 1968 | 18,5 | 15,9 | 27,3 | 38,3 |
| 1969 | 41,1 | 13,6 | 13,9 | 31,4 |

Эти данные убедительно свидетельствуют о том, как необоснованно часто, особенно в период эпидемий, врачи ставят диагноз гриппа. Диагностические ошибки при гриппе в межэпидемический период достигают 96,2%. Этот показатель существенно снижается только в период вспышек или эпидемий, но и тогда составляет 18–20% [Злыдников Д. М., Чепик Е. Б., 1971]. Поэтому так важно знать, что в межэпидемический период грипп редок — 4–7% всех ОРИ. Даже в период эпидемий его удельный вес в структуре ОРИ составляет лишь 50–70%. При этом следует помнить о возможности атипичных форм гриппа: афебриль-

ного, акатарального и молниеносного [Казанцев А. П., 1985].

Гиподиагностика пневмоний у больных гриппом и другими ОРИ. Пневмонии — частое осложнение гриппа. Они развиваются почти у 10% всех больных гриппом и выявляются у 65% госпитализированных «гриппозных» пациентов [Казанцев А. П., 1985]. В последнюю эпидемию серологически подтвержденного гриппа В и А в Ленинграде (1980—1981 гг.) наиболее частым осложнением, как и в предыдущие эпидемии, был бронхит — в 6,5—6,6% случаев, а пневмония — у 1,6% больных [Леонов В. М. и др., 1982]. В то же время при парагриппе частота осложнения пневмонией составляет 1%, а при риносинцитиальной инфекции — 25% [Матковский В. С., Казанцев А. П., 1982]. В диагностическом аспекте важно знать, что в эпидемию гриппа А2 Гонконг у подавляющего большинства больных (67,6%) первые признаки пневмонии появились в сроки от 1 до 3 дней от начала заболевания [Злыдников Д. М. и др., 1971]. Эти ранние, или парагриппозные, пневмонии могут быть как интерстициальными, так и паренхиматозными. Для них характерно сочетание 3 основных синдромов: интоксикации, катаральных явлений верхних дыхательных путей (ринит, фарингит, ларингит) и особенно воспалительного процесса в легких. Важен бронхитический фон с нарушением бронхиальной проходимости при этих пневмониях.

Уместно заметить: гриппозному бронхиту, как и вообще острому бронхиту, не уделяется должного внимания. Поскольку острое воспаление бронхов в настоящее время рассматривается как проявление гриппа, других ОРИ и пневмонии, то начинает исчезать из врачебного обихода диагноз «острый бронхит», заменяемый терминами «грипп» или «ОРИ». А ведь острый бронхит — массовое заболевание. Согласно эпидемиологическим исследованиям, его удельный вес в структуре НЗЛ у взрослых составляет почти 55% [Путов Н. В. и др., 1983]. Ошибки при диагностике трахеита и бронхита достигают 50%. Больные (в том числе больные врачи) считают острый бронхит при отсутствии лихорадки заболеванием легким, не требующим лечения или доступным самолечению [Вотчал Б. Е., 1969]. Отсюда — низкая обращаемость к врачу. А ведь острый бронхит — предпневмоническое состояние, во многих случаях самая ранняя стадия бронхопневмонии. Особенно опасен острый обструктивный бронхит, нередко принимающий хроническое течение. Еще Г. Р. Рубинштейн (1949) писал о том, что

всегда трудно достоверно решить, где кончается бронхит и начинается пневмония.

Конечно, современная клиника имеет возможности для разграничения острого эндобронхита и пневмонии, часто осложняющей бронхит. Озноб, более выраженная лихорадка, боль в грудной клетке, очаги бронхиального дыхания и крепитации (а не только влажные хрипы!), рентгенологические признаки (очаговые тени, перибронхиальная, периваскулярная инфильтрация) характерны для пневмонии [Дружинина В. С., 1973]. Нельзя ограничиваться лишь рентгенограммой легких в прямой (фасной) проекции, поскольку при этом нередко не выявляют инфильтративные тени в легких, обнаруживаемые в косых проекциях, а иногда лишь на томограммах.

Постгриппозные пневмонии возникают в более поздние сроки — спустя 3—5 дней от начала заболевания гриппом и протекают без выраженной интоксикации.

Причины диагностических ошибок в разграничении пневмоний от гриппа и других ОРВИ разнообразны. Как правило, в их основе лежит несколько факторов.

Объективные причины: 1) научно-медицинского порядка: на данном уровне развития медицинской науки не создано простых и достоверных методик экспресс-диагностики гриппа и других ОРВИ, пригодных для массового применения, особенно в период эпидемий гриппа; 2) организационного порядка: перегруженность врачей поликлиник, особенно во время эпидемий гриппа, недостаточная диагностическая оснащенность учреждений поликлинического типа, что не позволяет массово использовать наиболее достоверные из существующих методов обследования больных (крупнокадровая флюорография, рентгенография и томография легких, иммунофлюоресцентная и люминесцентная риноцитоскопия).

Субъективные причины (главные в межэпидемический по гриппу период): 1) методологического порядка: метафизичность мышления, диагностическая работа по шаблону. Диагноз гриппа и ОРВИ, пожалуй, наиболее яркий пример злоупотребления диагнозом, особенно на этапах ранней нозологической диагностики. Больные с пневмонией, ХНЗЛ, туберкулезом, раком легкого длительно трактуются как больные, страдающие гриппом или другой ОРВИ. При постановке этих диагнозов совершаются логические ошибки типа «не следует», «не вытекает», когда из записей состояния больного не вытекает диагноз гриппа. Используются порочные диагностические понятия, как-то «состояние

после перенесенного гриппа (ОРИ)». Кто знает, сколько по этой причине не выявлено пневмоний, особенно у лиц с длительно сохраняющимся кашлем после гриппа?; 2) ошибки методического, т. е. узкопрофессионального, порядка, которые известны в литературе как недостатки в обследовании больного. Д. М. Злыдников и Е. Б. Чепик (1971) приводят данные М. З. Козловой, полученные ею при анализе 500 амбулаторных карт с диагнозом гриппа в 20 поликлиниках Ленинграда. Оказалось, что более чем в половине карт отсутствовал анамнез, в 90,4% отсутствовал эпидемиологический анамнез, в 95—98% (!) не отмечены основные симптомы гриппа, в 3% не указана температура. В результате у 57,8% больных диагноз гриппа не был обоснован.

О роли рентгенологического исследования в выявлении пневмонии у больных с первоначальным диагнозом гриппа или ОРИ свидетельствует специальное изучение, проведенное в амбулаторных условиях Н. А. Жабенко (1972): лишь в 25,7% случаев диагноз пневмонии был поставлен до рентгенологического исследования.

Пути предотвращения ошибок диагностики гриппа и ОРИ. 1. Научно-медицинские: а) разработка простых, надежных, доступных в массовом применении методик экспресс-диагностики ОРИ; б) проведение специальных исследований по дифференциации легочных изменений у больных ОРИ. В частности, не все изменения в легких у больных, например гриппом, следует трактовать только как воспалительные (пневмонические). Установлено, что при неосложненном гриппе развивается гиперемия сосудов легких в виде удлинения периферических и расширения сегментарных артерий, а при тяжелой интоксикации — и венозное полнокровие; корень легких удлиняется, расширяется, но наружный его контур остается четким. Дифференциальная диагностика сосудистых изменений и интерстициальной пневмонии возможна лишь при использовании рентгенографии легких в 2—3 проекциях, поскольку в выраженных случаях сгущения легочного рисунка в ниже-медиальных отделах легких может создаваться впечатление нечеткой инфильтрации, и лишь при рентгенографии в боковой проекции удается определить, что это выраженное расширение артериальных ветвей. Кроме того, называемая интерстициальной пневмония может быть ничем иным, как инфильтрацией иммунокомпетентными клетками — проявлением защитной иммунной, противобактериальной (противовирусной) реакции.

2. Организационные пути: применительно к проблеме ОРИ имеются в виду более широкое использование существующих методов ранней (иммунофлюоресцентная и люминесцентная риноцитоскопия) и ретроспективной (особенно серологические методы) диагностики, создание условий для широкого проведения рентгенологического обследования лиц с ОРИ. Можно быть уверенным, говорил Б. Е. Вотчал, что немало больных, «выздоровевших» от гриппа, в действительности являются лишь выздоравливающими от перенесенной и неразрешившейся пневмонии с угрозой перехода в ХНЗЛ. При рентгеноскопии эти пневмонии часто не видны, требуется рентгенография. Выход мог бы быть найден в использовании крупнокадровой флюорографии. Каждый больной, выздоровевший от гриппа, должен пройти обследование во флюорографическом кабинете. К такому же заключению пришли Г. Г. Климанова и соавт. (1971) и Н. А. Жабенко (1972).

3. Роль врача в улучшении диагностики ОРИ состоит в совершенствовании клинического мышления, постоянном обновлении знаний, работе над методиками обследования больных.

В практической работе полезно руководствоваться следующими методическими указаниями:

а) диагноз гриппа или другой ОРИ правомерен только после исключения других заболеваний; необходимо помнить, что под «дежурным» диагнозом «грипп», «ОРИ» часто протекают пневмонии, ХНЗЛ, туберкулез, рак легкого и т. д.;

б) в межэпидемический период не следует ставить диагноз «грипп», если нет возможности лабораторного подтверждения. В такой ситуации меньший риск ошибки дает диагноз «ОРИ»;

в) острый бронхит — предпневмоническое состояние; поскольку всегда трудно решить, где кончается бронхит, а где начинается пневмония, надлежит руководствоваться правилом: думать о бронхопневмонии, если у больного имеются признаки острого бронхита;

г) каждый больной гриппом или ОРИ подлежит рентгенологическому обследованию. Обычно рентгенографию органов грудной клетки в условиях поликлиники можно заметить крупнокадровой флюорографией.

Ошибки при дифференциации пневмоний и ХНЗЛ. При разграничении этих заболеваний совершаются ошибки двоякого рода. Во-первых, развивающаяся у больных ХНЗЛ пневмония неверно расценивается как обострение хронической патологии, часто истолковывается как обострение

хронической пневмонии, реже — хронического бронхита. Во-вторых, правильно распознается пневмония, но не диагностируется фоновое ХНЗЛ. Следует отказаться, как правило, от применения термина «хроническая пневмония» в большинстве случаев, где на фоне хронического бронхита, бронхоэктазов, постпневмонического пневмосклероза развивается воспаление респираторной части легких, т. е. истинная пневмония. Тот очевидный факт, что повторные вспышки пневмонии усугубляют хронический бронхит, вызывают другие патоморфологические и функциональные изменения в бронхолегочной системе, не меняет представлений об остром эпизодическом характере поражения альвеол и респираторных бронхиол. Лишь для случаев карнифицирующей пневмонии, на наш взгляд, следует оставить термин «хроническая пневмония».

Вот почему центральное место фактически занимают ошибки в разграничении пневмоний и хронического бронхита. Ошибки первого рода — гиподиагностика пневмоний у больных хроническим бронхитом. Картина вспыхнувшей пневмонии неверно расценивается как очередное обострение уже имеющейся хронической болезни. Такие ошибки обычно встречаются при развитии на фоне хронического бронхита небольшой по объему пневмонии, возникшей вследствие распространения воспалительного процесса с сегментарного бронха на соответствующий сегмент паренхимы. Это — очаговые пневмонии или в соответствии с терминологией МКБ-9 — бронхопневмонии. Конечно, с точки зрения патогенеза, бронхопневмонию у этих больных следует рассматривать как осложнение обострения хронического бронхита. Однако с нозологических позиций надо строго различать обе формы патологии, рассматривая в качестве основного заболевания пневмонию, а фоновое — бронхит, так как оба заболевания патогенетически взаимосвязаны.

Иное дело, когда пневмония развивается у больных застойным бронхитом на фоне сердечной недостаточности. Это гипостатическая пневмония. Она патогенетически вторичная патология.

Ошибки второго рода — гиподиагностика хронического бронхита у больных пневмонией. Это особенно часто наблюдается у курильщиков. Опыт показывает, как часто многолетний малопродуктивный кашель не привлекает внимание не только больного, который свыкся с ним, но и врача.

Естественно, это верно преимущественно по отношению

к больным, страдающим простым, необструктивным хроническим бронхитом, или «кашлем курильщика».

Проблема взаимоотношений пневмонии и ХНЗЛ, конечно, необычайно сложна. Достаточно сказать, что остается нерешенной роль бронхолегочной инфекции (ярким проявлением которой и служит пневмония) в развитии и течении хронического бронхита и других ХНЗЛ. По мнению отечественных пульмонологов, которое разделяем и мы, инфекция играет большую роль как в становлении ХНЗЛ, так и их прогрессировании [Кокосов А. Н., Герасин В. А., 1984; Палеев Н. Р., Царькова Л. Н., Борохов А. И., 1985]. В частности, по нашему мнению, в исходе неполного разрешения пневмонии может сформироваться постпневмонический бронхит. Именно в таких случаях в прошлом диагностировали переход острого легочного воспаления в так называемую хроническую пневмонию. Напротив, за рубежом до сих пор отрицается роль бронхолегочной инфекции как в развитии, так и в прогрессировании хронического, прежде всего обструктивного, бронхита [Peto R. et al., 1983; Fletcher C. M., Pride N. V., 1984].

Однако, отказываясь от устаревших представлений, вместе с тем не следует отбрасывать и все то ценное, что было накоплено в прошлом. И главное из него — огромное внимание к пневмонии. И не только самой по себе, но и как возможному отправному пункту форсирования ХНЗЛ. На наш взгляд, решение проблемы пневмонии — эффективный ключ к борьбе с ХНЗЛ. Пневмония может порождать не только хронический бронхит, но и бронхоэктатическую болезнь (постинфекционную бронхоэктазию, по МКБ-9), бронхиальную астму и даже эмфизему легких. Допускать возможность бронхолегочной инфекции в развитии эмфиземы легких можно, исходя из следующих данных. В последние годы при пневмониях обнаружены значительные нарушения в системе протеазы — антипротеазы. Под влиянием инфекции активируются альвеолярные макрофаги и нейтрофилы. Это приводит к усиленному выбросу ими протеолитических ферментов. Наибольшее значение имеет выброс нейтрофилами эластазы [Винник Л. А., Герович Л. М., 1985; Abrams W. R. et al., 1984]. Но противоэластазная активность при пневмониях хотя тоже возрастает, но недостаточно. Можно думать, неконтролируемая протеолитическая агрессия участвует как в развитии деструктивных и других обычных осложнений пневмонии, так и может приводить к разрушению альвеол, т. е. к формированию эмфиземы легких. Эта гипотеза требует самого пристального изучения.

Ошибки при дифференциации пневмонии и бронхоэктатической болезни иллюстрирует следующее наблюдение.

Больной К., 51 года, инвалид II группы по болезни, направлен 27.12.85 г. в пульмонологическое отделение нашей клиники с диагнозом двусторонней пневмонии. При поступлении жаловался на кашель с отделением гнойной мокроты до 200 мл/сут, экспираторную одышку при обычной физической нагрузке, боль в подлопаточных областях при кашле, глубоком дыхании, субфебрилитет. С детства страдает бронхоэктатической болезнью, в 70-е годы диагноз подтвержден с помощью бронхографии. Последнее ухудшение наступило постепенно с середины декабря 1985 г.: усилились одышка, кашель, увеличилось количество отделяемой мокроты, появились субфебрилитет, боль в груди при кашле, дыхании. Лечился амбулаторно бисептолом без эффекта.

Объективно: цианоз губ и языка, грудная клетка эмфизематозна, ногти в виде часовых стеклышек, перкуторно над легкими — коробочный звук, дыхание везикулярное, рассеянные дискантовые хрипы, больше на выдохе, над проекцией нижних долей обильные незвонкие влажные мелкопузырчатые хрипы. Анализ крови: эр. $4,9 \cdot 10^{12}/л$, Нб 140 г/л, цв. пок. 0,86, л. $5,7 \cdot 10^9/л$ (э. 6%, п. 2%, с. 51%, лимф. 32%, мон. 9%), СОЭ 12 мм/ч. На рентгенограммах грудной клетки: легкие эмфизематозны, легочный рисунок в нижних долях ячеистый, грубо деформированный, спайки, сердце увеличено в поперечнике. В мокроте микобактерии туберкулеза не найдены. Функция внешнего дыхания (ФВД) до и после ингаляции астмопента: ЖЕЛ (% должной) — 55 и 64%, ОФV₁ (% должной) — 39 и 38%, индекс Тиффно — 52 и 44%, пневмотахометрия (ПТМ) выдоха 1 и 1,5 л/с, вдоха — 2,3 и 2,5 л/с. ЭКГ: ритм синусовый, правильный, нормальное положение электрической оси сердца, частичная блокада правой ножки пучка Гиса.

Клинический диагноз: бронхоэктатическая болезнь, фаза обострения; осложнения — вторичный хронический гнойный obstructивный бронхит, хроническое компенсированное легочное сердце, дыхательная недостаточность II степени; фоновое заболевание — эмфизема легких. Лечение: пенициллин, метициллин, эндобронхиальная санация диоксицином, небольшие дозы дексаметазона, адренергические стимуляторы, физиотерапия.

Таким образом, очередное обострение бронхоэктатической болезни вначале было ошибочно расценено как двусторонняя пневмония. Ошибка допущена вследствие неполноты анамнеза заболевания, который, не исключая возможности пневмонии, давал полное основание для диагностики на догоспитальном этапе бронхоэктатической болезни по крайней мере в качестве фонового заболевания. Рентгенография легких сыграла решающую роль в исключении пневмонии у больного с хроническим легочным заболеванием.

Противоположная ситуация — гиподиагностика у больного пневмонией исподволь текущей бронхоэктатической болезни. Наиболее подозрительны в этом отношении случаи затяжного или рецидивирующего течения пневмонии у молодых

людей. В подобных ситуациях только бронхография способна прояснить истину.

Возможна также гиподиагностика пневмонии при бронхальной астме. Бактериальная инфекция нечасто, но может развиваться у больных астмой, особенно при наличии стероидной зависимости и обусловленной стероидами иммуносупрессии. Тяжесть состояния и многообразие проявлений самой астмы и ее осложнений могут способствовать гиподиагностике развивающейся пневмонии, о чем свидетельствует следующее наблюдение.

Больной С., 60 лет, страдает хронической стероидозависимой бронхиальной астмой. Доставлен в клинику 20.12.85 г. в крайне тяжелом состоянии с прогрессирующей дыхательной недостаточностью и отеком легких. Врачами скорой помощи, приемного отделения и клиники состояние было расценено как астматический статус. Лишь с помощью рентгенографии выявлена обширная полисегментарная пневмония. Тем не менее уже в программу первоначальной терапии наряду с мероприятиями, направленными на борьбу с астматическим статусом, были включены антибиотики (внутривенно). Несмотря на интенсивную терапию, 04.01.86 г. больной умер. Диагноз пневмонии был подтвержден при патолого-анатомическом исследовании.

Таким образом, общность ошибок в разграничении пневмоний и ХНЗЛ основана на диагностическом принципе «или — или» при забвении принципа «и — и», т. е. возможности сочетания острых и хронических НЗЛ. Для предупреждения ошибок большое значение имеет анамнез, с помощью которого у больных ХНЗЛ, как правило, удается выявить длительно текущий легочный процесс. К сожалению, нередко анамнез выясняется формально, подчас превращаясь в простую запись рассказа больного. Сплошь и рядом упускается из вида, что нередко началом болезни больной считает день, когда болезнь вызвала потерю трудоспособности и необходимость обращения к врачу. Поэтому всегда следует задавать больному вопрос: «А до этого дня, как Вы себя чувствовали?». При этом часто выясняется совсем другая история болезни. О роли анамнеза в распознавании ХНЗЛ будет сказано далее.

Сохраняет свое значение и традиционное общеклиническое физическое обследование. С его помощью можно уверенно диагностировать долевую пневмонию. При паренхиматозных инфильтратах меньшего объема (тем более менее 3 см в диаметре) и расположенных в глубине паренхимы физические методы оказываются бессильны. В этих случаях велика роль полноценного рентгенологического исследования, в том числе с применением томографии легких. Надо твердо усвоить, что пневмония — это

паренхиматозный инфильтрат нетуберкулезной этиологии. Поэтому основа дифференциации пневмоний и ХНЗЛ — доказательство наличия или отсутствия легочного инфильтрата, а его ранняя диагностика невозможна без рентгенологического исследования, хотя бы в самой доступной его форме — флюорографии. Значение параклинических методов в диагностике ХНЗЛ будет обсуждено в соответствующей главе.

О дифференциации интерстициальных пневмоний от интерстициальных реакций в легких. Во избежание ошибочной оценки всяких изменений легочного рисунка как проявлений интерстициальной пневмонии следует учитывать следующие ситуации. В ранних стадиях развития паренхиматозных поражений (очаговой или крупозной пневмонии) рентгенологические изменения ограничиваются усилением легочного рисунка вследствие активной артериальной гиперемии и отека периваскулярной ткани. Если не учитывать этого, то будет ошибочно распознана интерстициальная, а не паренхиматозная пневмония. Активная гиперемия легких может быть одним из признаков воздействия на организм, например вируса гриппа, но при этом нет вирусной интерстициальной пневмонии, а если очаговой инфильтрации не выявляется, то процесс может неверно быть истолкован как интерстициальная патология. Между тем хорошо известно, что обнаружить небольшие пневмонические фокусы нелегко. Они могут не выявляться не только при рентгеноскопии легких, но и на рентгенограммах. Подчас, и то не всегда, их удастся выявить лишь с помощью томографии легких. Вот почему диагноз пневмонии — понятие не рентгенологическое, а клинико-рентгенологическое. Если исследование проводится после исчезновения паренхиматозной инфильтрации, а она существует 7—14 дней, то в легких удастся зафиксировать только интерстициальные изменения, на основании чего может быть сделано ошибочное заключение о клинико-морфологической форме пневмонии или даже ее отсутствии. Эта ошибка встречается при несоблюдении преемственности клинико-рентгенологического обследования больных в поликлинике и стационаре (игнорирование врачами стационара данных о паренхиматозном характере изменений в легких, наблюдавшемся врачами поликлиники). По нашим данным, это основная причина поликлинико-клинических расхождений диагнозов по клинико-морфологической характеристике пневмоний.

Далее, по изменениям межлочечковой ткани, наблюдающимся в фазе разрешения любой пневмонии, нельзя ретро-

спективно судить о клинико-морфологических особенностях пневмонии, породившей их, т. е. установить, была ли очаговая, крупозная или изредка интерстициальная пневмония.

Гиподиагностика интерстициальной пневмонии связана с воззрениями, отражающими спорность самой возможности патологического процесса. Достаточно сослаться на классификацию пневмоний, предложенную ВНИИ пульмонологии Министерства здравоохранения СССР (1971). Интерстициальные, как впрочем и крупозные, пневмонии безоговорочно исключены из этой классификации.

Следует, однако, иметь в виду, что в ряде случаев интерстициальная продуктивная, клеточная реакция является показателем иммунологической напряженности организма как защитного, так и аутоаллергического характера [Борохов А. И., 1973]. В таких случаях хотя и сложна дифференциация интерстициальных изменений, она в известной мере возможна. Инфильтрация иммунокомпетентными клетками как проявление защитной реакции не сопровождается клиническими симптомами болезни. Напротив, аутоаллергический характер иммунокомпетентной инфильтрации характеризуется клинической картиной затяжной пневмонии (слабость, потливость, длительная субфебрильная температура, двусторонние, как правило, рентгенологические изменения интерстициального характера).

Методические причины гиподиагностики интерстициальных пневмоний связаны с тем, что подчас пренебрегают требованием обязательного рентгенологического исследования легких у этих больных, поскольку интерстициальные пневмонии воистину являются пневмониями «рентгеновских лучей», по образному выражению американских авторов. Однако и при полноценном рентгенологическом исследовании изменения скудны. При этих пневмониях не только мало слышно, но и немного видно. Очень важен тщательный анализ изменений [Картавова В. А. и др., 1983]. Он позволяет избежать гипердиагностики интерстициальной пневмонии.

Ошибки при дифференциации пневмоний и туберкулеза легких. Для современного туберкулеза органов дыхания характерны следующие особенности [Ященко Б. П., 1984]: 1) учащение заболеваемости лиц пожилого и старческого возраста, прежде всего мужчин; 2) резкое сокращение числа скоротечных форм; 3) преобладание ограниченных форм инфильтративного и очагового туберкулеза; 4) значительное увеличение частоты и скорости клинического излечения.

В последние годы происходит процесс сближения фтизиатрии и пульмонологии. Противотуберкулезный диспансер превращается в диагностический центр, куда направляются для уточнения диагноза больные не только с подозрением на туберкулез, но и на саркоидоз, опухоль и т. д. Однако даже в условиях специализированной клиники дифференциальная диагностика заболеваний легких сложна. Показательны данные клиники Белорусского НИИ туберкулеза (табл. 5).

Таблица 5. Расхождение между направительным и клиническим диагнозом при заболевании легких [Ломано М. Н. и др., 1983]

| Патология | Гиподиагностика, % | Гипердиагностика, % |
|-----------------------------------|--------------------|---------------------|
| Туберкулез | 17,6±2,9 | 65,9±3,6 |
| Саркоидоз | 15,3±2,7 | 10,2±2,3 |
| Рак легкого | 20,4±3 | 0,6±0,1 |
| Очаговая пневмония | 21±3 | 11,4±2,4 |
| Затяжная пневмония | 4±1,5 | 2,8±1,4 |
| ХНЗЛ | 9,7±4,8 | 5,1±1,7 |
| Врожденная патология | 2,8±1,3 | — |
| Системные заболевания | 2,4±1,1 | — |
| Доброкачественные опухоли и кисты | 1,7±0,8 | 4±1,5 |
| Прочие заболевания легких | 5,1±1,7 | |

Как следует из представленных данных, качество диагностики туберкулеза легких и пневмоний далеко от совершенства. Причем именно ошибки дифференциации между пневмониями и туберкулезом преобладают в диагностическом браке во фтизиатрии и пульмонологии. Ошибки в основном совершаются и исправляются на поликлиническом этапе и в противотуберкулезных диспансерах, поэтому в терапевтические стационары больных туберкулезом легких направляют с ошибочным диагнозом пневмонии сравнительно редко. Например, из 282 больных, направленных в нашу клинику с диагнозом пневмонии, при обследовании туберкулез легких оказался только у 3, что составило 2,9% всех ошибочных диагнозов пневмонии. По данным патологоанатомических исследований за 10 лет (1975—1984), трижды туберкулез легких был впервые обнаружен на вскрытии — из 152 умерших за это время в пульмонологическом отделении нашей клиники.

Если значение гиподиагностики туберкулеза легких не

нуждается в пояснении, то необходимо указать на опасности его гипердиагностики за счет пневмоний (т. е. гиподиагностики пневмоний). По этой причине больные своевременно не получают комплексное лечение, что может отразиться на исходе болезни. А ведь пневмония — одно из немногих заболеваний во внутренней медицине, при котором можно и должно добиться полного излечения.

Поводом к ошибочной диагностике пневмонии вместо туберкулеза легких могут быть следующие факторы: 1) острое или подострое начало туберкулеза по типу «пневмоний»; 2) указание на перенесенные пневмонии; 3) невыявление микобактерий туберкулеза; 4) нижнедолевая локализация процесса; 5) рентгенологические особенности, действительно или мнимо напоминающие инфильтраты при пневмонии.

У больных пневмонией вводить в заблуждение врача могут: 1) незаметное или постепенное начало болезни; 2) отсутствие или невыраженность синдрома интоксикации, катаральных явлений в легких, гематологических сдвигов; 3) указания в анамнезе, часто непроверенные, на контакт с больным туберкулезом; 4) однократное нахождение микобактерий туберкулеза; 5) положительные, особенно гиперергические, туберкулиновые реакции; 6) кровохарканье; 7) абсцедирование (симуляция деструктивного туберкулеза); 8) верхнедолевая локализация; 9) рентгенологические изменения, действительно или мнимо симулирующие специфический процесс; 10) затяжное течение пневмонии.

По данным М. Н. Ломако и соавт. (1983), среди факторов, затрудняющих диагностику НЗЛ, наиболее часты: 1) большие посттуберкулезные изменения (19%); 2) малые посттуберкулезные проявления (21%); 3) замедленное рассасывание (38%).

Общие и частные вопросы дифференциации пневмоний и туберкулеза легких полно изложены в специальной литературе. Однако классические дифференциально-диагностические критерии требуют в настоящее время пояснений.

1. *Анамнез.* Наиболее ценны указания на контакт с бацилловыделителем, особенно в семье. Сведения о перенесенном туберкулезе, кроме диагностического значения, могут иметь и иной смысл; в патогенезе пневмоний определенную роль может играть противолегочная аутоиммунизация, вызванная первичным туберкулезом [Борохов А. И., 1973]. Перенесенные пневмонии имеют значение в сенсibilизации легочной ткани и развитии, в частности, нижне- долевого туберкулеза легких. Важны сведения о применяв-

шемся лечении, поскольку затяжное течение вследствие нерационального лечения может ввести врача в заблуждение относительно этиологии болезни. Роль полноценного лечения в предупреждении диагностических ошибок при дифференциации пневмоний и туберкулеза настолько велика, что, перефразируя известное изречение, можно сказать: кто хорошо лечит, тот хорошо диагностирует.

2. *Клинические особенности.* Естественные и индуцированные (антибактериальными препаратами) патоморфологические изменения при туберкулезе и пневмонии привели к известному сближению этих заболеваний. В частности, важное положение Г. Р. Рубинштейна (1949) о том, что при туберкулезе много видно и мало слышно, а при нетуберкулезных заболеваниях, наоборот, много слышно, но мало видно, уже следует принимать с большими оговорками, так как пневмонии в современных условиях нередко тоже протекают со слабовыраженными физикальными явлениями или при их отсутствии [Дружинина В. С., 1973].

Но, как и прежде, богатство клинической картины болезни (выраженный синдром интоксикации, бронхит, респираторная недостаточность, местные изменения в бронхолегочном аппарате) свидетельствует скорее в пользу пневмонии, а не туберкулеза. Классические формы туберкулеза — теперь большая редкость.

3. *Рентгенологические различия* по-прежнему сохраняют большое значение. Вместе с тем следует подчеркнуть их ненадежность, преимущественно на начальных стадиях патологии. Поэтому решающую роль играет динамическое комплексное рентгенологическое исследование. Рентгеноскопия легких имеет ограниченную ценность. Для исключения субъективизма, наблюдающегося даже в определении таких, казалось бы, бесспорных изменений, как петрификаты, требуется совпадение нескольких мнений при независимой оценке рентгенограмм.

4. *Изменения крови* в значительной мере утратили свое диагностическое значение. Около половины всех пневмоний протекает без лейкоцитоза. Чаще выявляют эозинопению, лимфоцитопению, моноцитопению. Вместе с тем увеличение СОЭ выше 40 мм/ч, числа лейкоцитов более $12 \cdot 10^9/\text{л}$ и выраженный сдвиг лейкоцитарной формулы влево характерны в большей степени для НЗЛ [Харчева К. А., Стрепетова Т. Н., 1971].

5. *Исследование туберкулиновой чувствительности.* Наиболее доступный и оптимальный тест — проба Манту с

2 ТЕ ППД-Л. Туберкулинодиагностика, естественно, не имеет самостоятельного значения. Следует помнить, что, по некоторым данным, гиперергические туберкулиновые пробы могут наблюдаться у 20% больных пневмонией [Сорокин И. З., 1967].

По мнению Р. Хегглина (1965), вообще эти пробы у взрослых не имеют дифференциально-диагностической значимости.

6. *Обнаружение микобактерий туберкулеза* — единственно достоверное, патогномичное доказательство туберкулезной этиологии заболевания. Чрезвычайно редкие находки микобактерий туберкулеза при НЗЛ не имеют практического значения [Хегглин Р., 1965]. Конечно, доказательство становится безусловным при повторных находках, особенно методом посева. Причем ввиду олигобациллярности современного туберкулеза приоритет именно за методом многократных посевов в сочетании с люминесцентной микроскопией [Рымко Н. Л. и др., 1985]. Отрицательные результаты простой бактериоскопии не должны быть основанием для исключения туберкулеза. Даже при содержании 30 000 микобактерий в 1 мл мокроты положительные находки при бактериоскопии не превышают 30%. Отрицательные результаты во многих случаях объясняются некачественным взятием материала для исследования, недостаточным количеством мокроты, неиспользованием раздражающих ингаляций для получения мокроты [Богомазова А. В., Антипова С. И., 1983].

7. *Бронхологическое исследование* во многих случаях стало непременным условием успешной диагностики во фтизиопульмонологии. Оно всегда должно сочетаться с биопсией и последующим цитоморфологическим исследованием материала [Герасин В. А. и др., 1982; Лукомский Г. И. и др., 1982; Филиппов В. П., 1982]. Методы эндо- и трансbronхиальной биопсии многочисленны (аспирационная, прямая биопсия скусыванием или соскобом, губчатая, щеточная, катетер-биопсия, пункционная биопсия внутригрудных лимфатических узлов и паренхимы легких), весьма информативен селективный бронхоальвеолярный лаваж с биохимическим, иммунологическим и цитологическим исследованием смыва. Эти методы исследования необходимы у 62% больных при проведении дифференциальной диагностики [Греймер М. С. и др., 1984]. В ряде случаев требуются хирургические методы диагностики: медиастиноскопия с биопсией лимфатических узлов средостения, боковая медиастинотомия, трансторакальная и открытая биопсия легкого, биопсия

периферических лимфатических узлов [Мартынов Ю. Д. и др., 1984; Рышко Н. Л., Латышев А. Н., 1984].

Приводим наши (В. Г. Степанов) наблюдения.

Больной Б., 54 лет, находился на обследовании и лечении по поводу абсцесса верхней доли левого легкого. Неоднократно проводилось бронхологическое исследование с целью взятия диагностического материала, лечебного лаважа бронхиального дерева и полости. При повторных бактериологических исследованиях микобактерии туберкулеза не выявлены. Проводилась массивная антибактериальная терапия, в том числе направленная катеризационная рентгенодиапневтика — сочетание диагностических и лечебных пособий. Полость предполагаемого абсцесса не закрывалась. Была предпринята резекция легкого. Патоморфологическое заключение: туберкулезная каверна.

Больная Б., 25 лет, длительное время лечилась амбулаторно по поводу затянувшейся пневмонии нижней доли правого легкого. В нашу клинику поступила для бронхологического обследования. При эндоскопии — опухлевидные разрастания в субсегментарных бронхах нижней доли справа с изменением структуры сосудистого рисунка. Взят биоптат и мазки. Гистологическое исследование: полипозные изменения слизистой оболочки бронха. Цитологическое исследование: мелкоклеточный рак легкого. Больная оперирована. При тщательном морфологическом исследовании резецированного легкого — псевдотуморозная форма туберкулеза легких.

8. *Диагностика методом пробной терапии.* В затруднительных ситуациях тест-терапии отводится чуть ли не перво-степенное место в дифференциации пневмонии и туберкулеза. По некоторым данным, тест-терапия целесообразна у каждого 3-го больного, а у каждого 4-го она сыграла решающую роль в разграничении пневмонии и туберкулеза легких [Сабуренкова Е. П., и др., 1984]. Для пробной терапии необходимы оптимальные дозы антибиотиков широкого спектра действия (эритромицин, тетраолеан, но лучше ампициллин в сочетании с оксациллином или ампиокс, а также парентерально вводимые цефалоспорины. Лечение проводят в течение 10—14 дней. Иногда назначают 2—3 курса пробного лечения [Кузина Л. Н. и др., 1984]. Для тест-терапии нельзя применять стрептомицин и другие аминогликозиды из-за их туберкулостатического действия. Ошибочно в этих целях использовать и такие препараты, как левомицетин и фурагин, обладающие малым туберкулостатическим свойством. Не показаны пенициллин и тетрациклин вследствие возможной резистентности микробов.

Второй вариант тест-терапии используют в тех случаях, когда диагноз хотя и неясен, но больше данных за туберкулез. Назначают изониазид в дозе 10—15 мг/кг внутривенно в сочетании с высокоэффективной комбинацией туберкулостатических препаратов. Длительность тест-терапии — 3 нед [Греймер М. С. и др., 1984].

Диагностика путем оценки результатов пробной терапии получила всеобщее признание. Она доступна и безопасна. За короткий срок тест-терапия позволяет определить общую направленность процесса и, по некоторым данным, облегчает диагностику у $\frac{1}{3}$ больных туберкулезом легких и почти у 50% больных пневмониями [Греймер М. С. и др., 1984].

Предупреждение ошибок в дифференциации пневмонии и отдельных форм туберкулеза выдвигает частные дифференциально-диагностические задачи. Прежде всего рассмотрим ошибки в разграничении пневмонии и инфильтративного туберкулеза. Среди впервые выявленных форм инфильтративный туберкулез занимает первое место по частоте. Например, в УССР на его долю приходится 40,8% [Ященко Б. П., 1984]. По некоторым данным, гипердиагностика этой формы туберкулеза легких составляет 3,4%, а гиподиагностика — 19%, в основном за счет пневмоний, абсцессов, рака легкого и ХНЗЛ [Адамович В. Н., 1970].

Дифференциация между инфильтративным туберкулезом и пневмонией трудна. Острое начало туберкулеза наблюдается у 25% и подострое у 15% больных, в основном при облаковидных инфильтратах, лобитах и перисцисуритах, т. е. при протяженных формах болезни, которые диагностируются у 10—20% больных [Ященко Б. П., 1984]. Поводом к ошибочной диагностике пневмонии могут быть особенности инфильтративного туберкулеза [Пак Ф. П. и др., 1985]: острое или подострое начало (64% случаев), выраженная интоксикация (64%), кашель с выделением большого количества мокроты (57%), обнаружение в мокроте неспецифической микрофлоры (42%), нижнедолевая локализация (11%) и реже — отсутствие микобактерий при наличии полости и пониженная чувствительность к туберкулину. Источником диагностических ошибок служат неполноценное исследование (особенно рентгенологическое и микробиологическое) и неправильное лечение больных пневмонией. Напротив, поводом к гипердиагностике инфильтративного туберкулеза могут быть следующие особенности пневмонии: подострое начало, скудные физикальные данные, незначительность гематологических сдвигов, отсутствие микрофлоры в мокроте, верхнедолевая локализация, неправильная интерпретация рентгенологических изменений. Весьма затрудняют диагностику сопутствующие заболевания [Пак Ф. П. и др., 1985].

В дифференциальной диагностике с пневмонией необходимо учитывать следующие особенности инфильтративного туберкулеза: 1) учащение его, по некоторым данным,

до 47,3% среди всех впервые выявленных форм; 2) увеличение частоты бессимптомных, стертых его форм и учащение вариантов с острым началом; в настоящее время у 49% больных инфильтративный туберкулез выявляется при профилактических осмотрах, а у 51% — при обращении к врачу [Рымко Н. Л. и др., 1985]; 3) редкость кровохарканья и кровотечения (в 10 раз реже, чем при пневмонии); 4) снижение частоты одновременного специфического и увеличение неспецифического поражения бронхов; 5) обеднение аускультативных данных; 6) снижение частоты и массивности бацилловыделения (однако при многократных посевах в сочетании с люминесцентной микроскопией частота бацилловыделения составляет 89%) [Рымко Н. Л. и др., 1985]; 7) сохранение высокой чувствительности к туберкулину (так, гиперергические реакции при пробе Манту с 2 ТЕ обнаруживают у 21% больных); 8) уменьшение числа протяженных форм до 10—20%, причем лобиты и казеозные пневмонии наблюдаются лишь у 4,7% больных; у 80—90% больных определяются ограниченные (не более 1—2 сегментов) поражения типа бронхолобулярных и округлых инфильтратов с очагами обсеменения в основном вблизи них; увеличение склонности к распаду (до 66,7%) и сокращение сроков рассасывания инфильтрата чаще до 6—9 мес [Хетагурова С. Б., 1972; Саин Д. О., 1984; Яценко Б. П., 1984; Рымко Н. Л. и др., 1985].

В типичных случаях четкие различия пневмонии и туберкулезного инфильтрата дает рентгенологическая картина (табл. 6).

При обширных формах инфильтративного туберкулеза (лобиты, казеозная пневмония) дифференциация с пневмониями в первые дни может встретить большие трудности. Диагностические затруднения решаются лишь нахождением микобактерий туберкулеза и динамикой процесса, а при фридлендеровской пневмонии и стафилококковых деструкциях — обнаружением возбудителей этих заболеваний.

Очаговый туберкулез занимает второе место по частоте выявления (33,8%) после инфильтративных форм [Яценко Б. П., 1984]. У 37,3% больных он начинается незаметно для больного и протекает скрытно. Уменьшилась частота деструкции и бацилловыделения при нем. Один из наиболее частых поводов гипердиагностики очагового туберкулеза — верхнедолевая локализация пневмонии, которая, по данным нашей клиники, наблюдается в 18,9% случаев [Дружинина В. С., 1973]. Такие пневмонии отличаются

Таблица 6. Рентгенологические различия пневмонии и туберкулезного инфильтрата

| Признак | Туберкулезный инфильтрат | Инфильтрат при пневмонии |
|--|---|--------------------------------|
| Излюбленная локализация | Верхняя доля | Нижняя доля |
| Форма | Округлая | Неправильная |
| Контуры | Четкие | Размытые |
| Интенсивность тени | Выражена | Слабая |
| Очаговость | Очень характерна | Отсутствует, однородная тень |
| Очаги обсеменения по периферии или вдали | Очень характерны в виде свежих мягких теней | Отсутствуют |
| Общий фон (изменение легочного рисунка) | Не изменен | Усилен легочный рисунок |
| Дорожка к корню | Характерна | Отсутствует или слабо-выражена |
| Увеличение корней легких | Отсутствует | Характерно, часто двустороннее |
| Динамика рассасывания | 6—9 мес и более или распад | 1—3 нед |

затяжным течением и склонностью к осложнениям [Виткене В. И., 1965].

Дифференциация пневмонии от очагового туберкулеза строится на общих основаниях. Особенно велико значение динамического клинико-рентгенологического исследования в условиях диагностического отделения диспансера на фоне тест-терапии. Приводим типичное наблюдение.

Больная К., 28 лет, обратилась к участковому врачу-терапевту 04.03.69 г. с жалобами на слабость, ломоту во всем теле, головную боль. Температура 37,2°C. Тоны сердца приглушены, тахикардия. Дыхание везикулярное. Диагноз: грипп. Проведены общий анализ крови и мочи. Назначены тетрациклин и норсульфазол. Повторно (10.03.) на приеме у участкового терапевта: самочувствие удовлетворительное. Жалобы на кашель. Температура 36,7°C. Носовое дыхание несколько затруднено; тоны сердца чистые, дыхание везикулярное. Диагноз: грипп. Назначены ацетилсалициловая кислота, горчичники, содовые ингаляции. Анализ крови (10.03.): лейкоциты $8,4 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ 30 мм/ч. Рентгеноскопия органов грудной клетки (12.03.): справа во втором межреберье группа очаговых теней средней интенсивности с не совсем четкими контурами; корни легких структурны. Заключение: очаговый туберкулез легких. Подлежит обследованию в противотуберкулезном диспансере. Обследование в противотуберкулезном диспансере 13—17.03.: на обзорной рентгенограмме от 13.03. — справа в первом — втором межреберьях неинтенсивные, с размытыми контурами очагоподобные тени на фоне усиленного легочного рисунка. В нижнемедиальной зоне усиленный, сгущенный легочный рисунок. Заключение: постгриппозная

мелкоочаговая пневмония справа. Имеется подозрение на специфический процесс. Диагноз может быть уточнен только после эффективной неспецифической терапии в условиях стационара. Обследование и лечение в пульмонологическом отделении клиники подтвердили диагноз очаговой пневмонии.

В данном случае ошибка связана с гипердиагностикой очагового туберкулеза легких. Причины ошибки: методические — односторонность мышления (диагностическая мысль врача под влиянием недостаточно обоснованного поспешного заключения рентгенолога была направлена только на исключение специфического процесса, в то время как другие диагностические пути были преданы забвению); логические — ошибка типа «не следует»: из установленного наличия очаговых теней в верхней доле правого легкого при удовлетворительном самочувствии больной совсем не следует, что у нее заболевание специфической природы. Достаточным основанием были бы: обнаружение микобактерий туберкулеза в мокроте, отсутствие эффекта от энергичного «противопневмонического» лечения в течение 2–3 нед, особенно в стационарных условиях. Именно так логически построена была мысль фтизиатра.

Рассеянные мелкоочаговые пневмонии нельзя смешивать с диссеминированным туберкулезом. Разграничение затруднительно со свежими формами последнего, так как в первые 3–5 дней рентгенографические изменения при обоих заболеваниях выражаются лишь нарушениями легочного рисунка, правда, они более грубы при пневмониях [Помельцов К. В., 1965]. Дифференцировка облегчается с появлением очагов: при пневмониях они полиморфны, при свежей диссеминации однотипны. Следует иметь в виду редкость острого диссеминированного туберкулеза (милиарного туберкулеза) — 1–4% всех форм, а такая его разновидность, как острый туберкулезный сепсис, не наблюдается совсем. Весьма редки тифоидная и легочные формы милиарного туберкулеза [Яценко Б. П., 1984]. Острый милиарный туберкулез встречается теперь и у взрослых и наблюдается преимущественно в пожилом возрасте.

Больная В., 70 лет, доставлена в клинику 31.08.70 г. в тяжелом состоянии с жалобами на одышку в покое, сухой кашель, потливость, жажду. С 1967 г. страдает сахарным диабетом, принимает 1 г букарбана в сутки, наблюдается эндокринологом. С начала августа 1970 г. отметила появление сухого кашля, но к врачу не обращалась. 27.08. состояние резко ухудшилось: появились выраженная одышка, лихорадка, усилились кашель, жажда. Госпитализирована. Контакт с больными туберкулезом отрицала.

Положение в постели вынужденное с приподнятым головным концом, одышка покоя — 26 в 1 мин, гиперемия щек, изо рта запах ацетона;

правая половина грудной клетки отстает в дыхании, справа ниже угла лопатки притупление перкуторного звука; дыхание усиленное везикулярное, рассеянные сухие хрипы, справа ниже угла лопатки выслушивается крепитация. Пульс 98 в минуту, ритмичный. АД 110/60 мм рт. ст., тахикардия; нижний край печени на 2 см выступает из-под реберной дуги. Анализ крови: Нб 164 г/л, эр. $6 \cdot 10^{12}$ /л, цв. пок. 0,8, л. $3,5 \cdot 10^9$ /л (миел. 1%, ю. 1%, п. 12,5%; с. 82%, лимф. 2%, мон. 1,5%), СОЭ 8 мм/ч. Протеинурия 0,33 г/л, глюкозурия 0,4%, ацетонурия, гипергликемия 23,3 ммоль/л. На рентгенограммах (в положении лежа): с двух сторон, но больше справа, множество очаговых теней различной величины, сливающихся между собой, справа они образуют интенсивное затенение, сливающееся с куполом диафрагмы и корнем легкого. Заключение: больше данных за сливную очаговую пневмонию. Проводилась интенсивная антибактериальная (петуберкулостатическая) и противовоспалительная терапия. Однако состояние больной прогрессивно ухудшилось, сохранялась лихорадка с размахами в 2° , отмечался проливной пот. Больная умерла 02.09. (через 32 ч со времени поступления).

Клинический диагноз: двусторонняя плевропневмония, осложненная острой сердечно-сосудистой недостаточностью, отеком легких; сопутствующие заболевания — пневмосклероз, эмфизема легких, сахарный диабет средней тяжести, атеросклероз с преимущественным поражением аорты и коронарных сосудов. При патологоанатомическом исследовании выявлен общий острый милиарный туберкулез.

Сложность диагностики в описанном случае несомненна. Однако множественность очаговых теней в обоих легких всегда должна настораживать в отношении диссеминированного туберкулеза. Врач в этой ситуации должен был назначить сочетанную антибактериальную терапию, которая включала бы туберкулостатические препараты.

Полиморфизм очагов при пневмониях, по мнению К. В. Помельцова (1965), требует разграничения их с подострыми и прогрессирующими диссеминациями. Решающее значение имеют не только основные клинические критерии или такие рентгенологические признаки, свойственные указанным формам туберкулеза, как двусторонность и симметричность изменений, но и прежде всего их распределение, характер и обилие. При пневмониях в отличие от туберкулеза число очагов значительно меньше, они более тесно расположены, чаще в паравертебральных и прикорневых участках, образуя крупные конгломераты. Границы пневмонических очагов размыты. Отсутствуют сетчато-тяжистые тени и мелкие, хорошо контурированные очаги.

Очень характерны для пневмоний уже с первых дней двустороннее усиление и увеличение тени корней легких. Напротив, при туберкулезной диссеминации корни сужены, менее интенсивны и бесструктурны. Показательны быстрое исчезновение очагов на фоне неспецифического лечения при пневмониях и их стабильность или даже прогрессирование при туберкулезе.

Значительные трудности возникают при разграничении деструктивного туберкулеза и абсцедирующей пневмонии. Это связано с существенными изменениями клиники современных легочных нагноений. Они протекают теперь не так бурно, иногда проявляются лишь незначительной интоксикацией, текут подостро или относительно торпидно, что заставляет предположить туберкулез. Дифференциация затруднена, поскольку обычно у больных нет большого количества мокроты и ее гнилостного запаха (!). Классические рентгенологические признаки острого абсцесса нередко отсутствуют. Изменения гемограммы также часто нетипичны. Трудности дифференциации увеличиваются склонностью к расположению таких пневмоний в верхних долях. При расплавлении кальцинатов нередко в мокроте появляются единичные микобактерии туберкулеза. Однако и такой важный разграничительный признак, как обилие зловонной мокроты, если он оценивается вне общей картины болезни, способен ввести в заблуждение.

Больной О., 35 лет, поступил в противотуберкулезный стационар 13.07.72 г. с жалобами на кашель с отделением большого количества гнойной мокроты со зловонным запахом. Заболел остро в конце мая 1972 г., когда появились боль в грудной клетке справа, кашель, лихорадка. На рентгенограмме (02.06.): справа на уровне второго межреберья понижение прозрачности легочной ткани. Проведено «противопневмоническое» лечение. На повторной рентгенограмме (20.06.) справа на уровне второго межреберья на фоне инфильтрации выявлена полость распада с уровнем жидкости. Микобактерии туберкулеза в мокроте не обнаруживались. Анализ крови: лейкоциты $14,2 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ 45 мм/ч. Учитывая острое начало болезни, отделение обильной зловонной мокроты, отсутствие микобактерий туберкулеза и выраженные сдвиги в гемограмме, состояние расценивалось как острый абсцесс правого легкого. Продолжена антибактериальная терапия, на фоне которой улучшилось самочувствие, уменьшилось количество мокроты, температура стала субфебрильной. В легких справа сохранились влажные хрипы, отмечались резкие сдвиги в гемограмме, а рентгенографически (12.07.) установлено увеличение размеров полости с уровнем жидкости. В противотуберкулезном диспансере проводилась дифференциация между абсцессом и инфильтративным туберкулезом с распадом. При многократном исследовании мокроты один раз обнаружены микобактерии туберкулеза, реакция Манту сомнительная; при бронхоскопии отмечены явления неспецифического трахеобронхита. Проводилось лечение стрептомицином, тубазидом и ПАСК. Через 1½ мес число лейкоцитов нормализовалось, СОЭ понизилась до 17 мм/ч, но сохранялись субфебрильная температура, полость с уровнем жидкости, периодически увеличивалось отделение зловонной мокроты. С диагнозом абсцесса правого легкого больной переведен в отделение грудной хирургии. Лобэктомия проведена 10.10.: в удаленной правой верхней доле полость с некротическими массами. Гистологическое исследование: фиброзно-кавернозный туберкулез.

В процессе дифференциации необходимо детальное клинико-рентгенологическое и бронхологическое исследова-

ние. Велико значение динамики легочных изменений на фоне массивной местной и общей антибактериальной терапии с применением бронхоскопического дренажа.

Затяжное течение пневмонии — типичный повод направления больного к фтизиатру. По данным С. М. Сеглина (1969), из всех больных, ошибочно направленных на консультацию в противотуберкулезный диспансер, 12% приходились на затянувшиеся пневмонии. Обычно предполагают очаговый или инфильтративный туберкулез, особенно при верхнедолевой локализации ввиду сходства клинико-рентгенологической картины. Необходимо тщательно искать причину длительного неразрешения легочного процесса, особенно в дефектах лечения.

Однако под маской «затяжной пневмонии» может скрываться специфический процесс, поэтому использование этого термина правомерно лишь в тех случаях, когда тщательная дифференциальная диагностика позволяет исключить другие заболевания, в частности туберкулез [Сильвестров В. П., 1981].

Нижнедолевая локализация туберкулеза нередко служит причиной диагностических ошибок. В процессе дифференциальной диагностики с пневмонией следует учитывать: 1) возросшую частоту такой локализации туберкулеза (0,56—13,2%); 2) поражаемость лиц в возрасте 18—30 лет; 3) преобладание инфильтративных форм; 4) своеобразии клиники: острое или подострое начало более чем у $\frac{2}{3}$ больных; наличие в анамнезе у $\frac{1}{3}$ больных перенесенных неспецифических пневмоний и плевритов; частые катаральные явления над проекцией нижней доли и их соответствие рентгено-морфологическим изменениям легких; по некоторым данным, частое и массивное бацилловыделение; б) рентгенологические особенности: излюбленная локализация в VI сегменте, частое поражение плевры, превалирование экссудативного компонента над продуктивным, высокая склонность к распаду (59%), особенно в VI и X сегментах, частое метастазирование; 7) закономерно одновременное специфическое поражение бронхов [Полянская Н. А., Филиппов В. П., 1969].

Исключительную роль в распознавании истинной природы нижнедолевого процесса играет боковая рентгенография [Харчева К. А., Стрепетова Т. Н., 1971]. Исследование в прямой проекции, даже послышное, неэффективно из-за суммирования тенеобразований с корнем и средостением. С помощью боковой томографии выявляют очаговую структуру изменений с обызвествленными включениями и очаги

диссеминации вокруг основного патологического фокуса — каверны, инфильтрата, туберкулемы. Не следует забывать и о частом грубом усилении легочного рисунка у больных нижнедолевым туберкулезом (специфический эндо- и перибронхит), симулирующем в прямой проекции интерстициальную пневмонию.

О неспецифических пневмониях у больных туберкулезом. По данным М. И. Ойфебаха (1961), это могут быть: 1) обычные пневмонии с благоприятным исходом под влиянием неспецифической терапии; 2) аллергические пневмонии, возникшие как следствие применения туберкулостатических препаратов (преимущественно стрептомицина); 3) пневмонии, возникающие на фоне пневмосклероза (туберкулезной и нетуберкулезной этиологии).

Диагностика таких пневмоний опирается на детальный клинико-рентгенологический анализ, учет аллергического состояния организма и переносимости лекарства. Важно установление степени активности имеющегося туберкулеза. В 80—85% случаев пневмонии локализуются вне зоны посттуберкулезных изменений: в базальных сегментах нижних долей, в средней доле, язычковых сегментах и III сегменте. В 15—20% случаев пневмонии развиваются в зоне I—II и III—V сегментов [Ломако М. Н. и др., 1983]. Облегчает диагностику пробная неспецифическая терапия. Окончательное суждение часто возможно лишь после динамического диспансерного наблюдения у фтизиатра.

Причины диагностических ошибок в разграничении пневмоний и туберкулеза. Правильная диагностика обоих заболеваний возможна лишь при рентгенологическом исследовании в 2—3 проекциях. Почти такую же информацию дает крупнокадровая флюорография, выполненная в прямой проекции при глубоком и незначительном вдохе и в боковых проекциях, обладающая значительно большей разрешающей способностью, чем просвечивание. Однако после анализа рентгенограмм или флюорограмм может возникнуть необходимость в применении более разрешающих диагностических методик: томографии, бронхографии, ангиопульмонографии, рентгеноэлектрокимографии, рентгенокинематографии, компьютерной томографии, различных лабораторных исследований [Сильвестров В. П., 1981]. Поэтому там, где эти исследования (в основном рентгенологические) невозможны, диагностические ошибки неизбежны.

Чтобы предупредить ошибки в распознавании туберкулеза, надо поставить за правило — каждый легочный процесс

считать туберкулезным до тех пор, пока не будет совершенно точно выявлена принадлежность его к другой группе заболеваний [Жегглин Р., 1965], а для этого упорно и настойчиво всеми доступными способами искать микобактерии туберкулеза в мокроте, промывных водах бронхов и других субстратах.

Экссудативный плеврит нередко на начальных этапах диагностики принимают за пневмонию. При этом часто речь идет не о дифференциации «или — или», а об ошибках, когда при наличии плеврита не выявляется пневмония, его первопричина. Приводим подобное наблюдение.

Больной Г., 29 лет, доставлен из поликлиники машиной скорой медицинской помощи 02.04. с диагнозом экссудативного плеврита. Жаловался на боль при дыхании в правой половине грудной клетки и небольшой кашель со слизисто-гноющей мокротой. В течение недели чувствовал недомогание, которое сам расценивал как грипп, не лечился. Вечером 01.04. внезапно появилась сильная боль при дыхании в правой половине грудной клетки, к больному вызвали врача скорой помощи, после произведенных им инъекций самочувствие улучшилось, боль исчезла. Утром 02.04. вновь появилась сильная боль при дыхании. Врачом скорой помощи доставлен в поликлинику. После рентгеноскопии легких доставлен в стационар.

Объективно: температура 37,9°C, одышка в покое — 24 в 1 мин, цианоз губ, при дыхании щадит правую половину грудной клетки. Перкуторно — гупой звук справа ниже угла лопатки. Дыхание везикулярное, над участком перкуторной тупости резко ослабленное. Анализ крови: лейкоциты $6,4 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 38 мм/ч. В анализе мокроты примесь крови; микобактерии туберкулеза при повторном исследовании не найдены. Рентгеноскопия органов грудной клетки (02.04. амбулаторно): однородная тень в правом реберно-диафрагмальном синусе; ограничена подвижность правой половины диафрагмы. Д и а г н о з: экссудативный плеврит. Рентгенография легких в двух проекциях (03.04.): интенсивная инфильтративная тень в области нижних сегментов нижней доли правого легкого; корень и легочный рисунок не дифференцируются; экскурсии правого купола диафрагмы ограничены; значительно утолщена плевра в области переднего реберно-диафрагмального синуса. Заключение: правосторонняя нижнедолевая крупозная пневмония. Контроль (07.04.): инфильтрация в нижней доле правого легкого значительно уменьшилась; в области заднего отдела плевральных полостей и наружного синуса определяется жидкость.

К л и н и ч е с к и й д и а г н о з: правосторонняя нижнедолевая крупозная пневмония, осложненная парапневмоническим экссудативным плевритом.

В описанном случае не учтена жалоба на кашель со слизисто-гноющей мокротой, которая не характерна для экссудативного плеврита как заболевания *sui generis*.

Профессиональные поражения легких, как правило, не имеют патогномичных симптомов, поэтому возможны диагностические ошибки при дифференциации пневмоний от профессиональной патологии легких. Приводим наше наблюдение.

Больной М., 37 лет, поступил в клинику 16.12. с жалобами на боль в грудной клетке, кашель с незначительным количеством слизистой мокроты. Больным себя считает с июня текущего года, когда появились боль в грудной клетке при дыхании, кашель с отделением скудной мокроты, субфебрильная температура. Лечился амбулаторно, состояние расценивалось как бронхит. В июле, во время очередного отпуска, самочувствие стало удовлетворительным, однако небольшая боль в грудной клетке и редкий кашель сохранялись. В августе, после возвращения на работу, усилились кашель, боль в грудной клетке, слабость. Лечился амбулаторно с незначительным эффектом. Продолжал работать. В ноябре самочувствие вновь стало ухудшаться. Болезнь расценивалась как пневмония. Ввиду того что на работе имеет контакт с профессиональными вредностями (малеиновый ангидрид), был консультирован профпатологом, который заподозрил связь заболевания с профессией и направил больного на стационарное обследование и лечение. Из профессионального анамнеза: 5 лет работает радиомонтажником, по роду деятельности имеет непосредственный контакт с малеиновым ангидридом, обладающим раздражающими свойствами. Проходил предварительный при поступлении на работу и периодические осмотры. Заболеваний легких не было обнаружено. При направленном расспросе выявлено, что работа с малеиновым ангидридом вызывала слезотечение, головную боль, рвоту, боль в грудной клетке, сухой кашель, но должного внимания этому не придавал, пока с июня 1969 г. не развились указанные выше симптомы. Подобных заболеваний в данном цехе не было зарегистрировано.

При общеклиническом физическом обследовании были выявлены только рассеянные сухие хрипы. Рентгеноскопия и рентгенография легких (10.12.): на фоне прозрачных легочных полей определяется усиленный, нечеткий корневой и прикорневой бронхолегочный рисунок больше справа в нижней доле с явлениями его деформации. Заключение: явления бронхита. При рентгенологическом исследовании в клинике (31.12.) отмечено улучшение структуры легочного рисунка. В анализах крови и мочи изменений не обнаружено. Анализ мокроты: микобактерий туберкулеза не найдено. Биохимические исследования крови (17.12.), реакция на С-реактивный белок отрицательная, сиаловая кислота 100 ед. ЖЕЛ/ДЖЕЛ 93%, ФОЕ — 3390 мл, ОЕЛ/ДООЕЛ 99%, ООЛ/ОЕЛ 35%, индекс Тиффно 77%, ПТМ выдоха 3 л/с. С места работы представлена выписка из трудовой книжки, подтверждающая сведения профессионального маршрута, сообщенные больным. Затребована справка о санитарно-гигиенических условиях рабочего места. Она составлена врачом промышленной гигиены СЭС и подтверждает, что больной действительно имеет непосредственный контакт с токсическими веществами при неудовлетворительной вентиляции рабочего места. Состояние оставалось удовлетворительным, но в клинике отмечались признаки бронхоспазма (приступообразный кашель, усиление сухих хрипов на выдохе в положении лежа и т. д.).

К л и н и ч е с к и й д и а г н о з: токсический бронхит от воздействия малеинового ангидрида.

Таким образом, заболевание легких у рабочего, имевшего многолетний контакт с веществами раздражающего действия, проявляющееся неспецифическими симптомами в течение полугода, ошибочно расценивалось как бронхит или пневмония. Однако подробное изучение профессионального маршрута, конкретных условий труда, анализ результатов предварительного и периодических медицинских осмотров,

установление признаков воздействия раздражающего вещества на организм рабочего (слезотечение, сухой кашель и т. д.) с постепенным усилением симптомов заболевания и их уменьшением вне контакта с ним (во время отпуска), прогрессирование легочной симптоматики в процессе дальнейшей работы в прежних условиях позволили исключить общую патологию легких и связать обнаруженные изменения с профессиональной вредностью.

ОШИБКИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПНЕВМОНИЙ И НЕЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Разграничение пневмоний и сердечно-сосудистых заболеваний. Гиподиагностика пневмоний за счет кардиальной патологии встречается нередко; клинически состояние расценивается как инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь, кардиосклероз и т. д., а на самом деле у больного крупозная пневмония [Коган А. Л. и др., 1969; Валдес В. А., Валдес Л. К., 1970]. Поводом к ошибке обычно служит пожилой возраст больных, который в неясных диагностических случаях почему-то считается достаточным основанием для постановки диагноза сердечно-сосудистого заболевания, тем более что у таких больных действительно иногда имеются выраженные возрастные изменения сердечно-сосудистой системы или ее заболевания. Такие ситуации особенно трудны для диагностики. Тяжелая пневмония у этих больных может очень рано вызывать кардиальные нарушения, и поэтому она клинически по существу начинается нередко острой сердечно-сосудистой недостаточностью. При этом доминирует коллапс, потеря сознания, отек легких и т. д. Приводим подобное наблюдение.

Больная М., 70 лет, доставлена в клинику машиной скорой медицинской помощи 21.12. в 13 ч 30 мин в тяжелом состоянии с жалобами на удушье, тяжесть за грудиной, кашель с мокротой розового цвета. Больной себя считает с 1955 г. после перенесенного инфаркта миокарда — периодически отмечались боль за грудиной, одышка при ходьбе. Утром 21.12. появились приступ удушья и сжимающая боль за грудиной; к больной вызвали врача скорой помощи; после введения лекарств самочувствие несколько улучшилось, но затем возобновились сжимающая боль за грудиной, удушье, kloкочущее дыхание, кашель с отделением ржавой мокроты.

При поступлении состояние тяжелое, черты лица заострены, цианоз, одышка. Пульс 120 в 1 мин, аритмичный, слабого наполнения и напряжения, АД 100/70 мм рт. ст. Тоны сердца глухие, мерцательная аритмия, акцент II тона на аорте. В легких — усиленное везикулярное дыхание, множество сухих и влажных разнокалиберных хрипов по всей поверхности грудной клетки. Нижний край печени выступает на 1 см из подреберья. Температура тела при поступлении и в последующем была нор-

мальной. В крови: нейтрофильный лейкоцитоз — $10,8 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 30 мм/ч, гипербилирубинемия (по ван ден Бергу 44,6 мкмоль/л), реакция прямая, замедленная; острофазовые реакции: сиаловая кислота 370 ед., С-реактивный белок ++++; резко увеличено содержание фибрина — 16 г/л (норма 9 ± 2 г/л). ЭКГ (22.12.): ритм неправильный, мерцание предсердий, нормальное положение электрической оси сердца, промежуточная электрическая позиция, гипертрофия миокарда левого желудочка. Очаговые изменения в области задней и передней стенок левого желудочка, гипоксия в передне-верхушечной области. Заключение: при наличии клинических данных можно думать об инфаркте миокарда передней стенки левого желудочка.

Клинический диагноз: ишемическая болезнь сердца — мелкоочаговый инфаркт миокарда, постинфарктный кардиосклероз, атеросклероз аорты; сопутствующие заболевания — пневмосклероз, эмфизема легких; осложнения — острая сердечная недостаточность. При нарастающих явлениях сердечно-сосудистой недостаточности смерть наступила в 9 ч 23.12.

Патологоанатомический диагноз (основной): правосторонняя верхнедолевая крупозная пневмония; осложнения — венозное полнокровие и белковая дистрофия паренхиматозных органов; сопутствующие заболевания — резко выраженный атеросклероз аорты и коронарных сосудов, постинфарктные рубцы передней и задней стенок левого желудочка и межжелудочковой перегородки, эксцентрическая гипертрофия левого желудочка, старческая эмфизема легких.

Ретроспективный анализ показывает, что у больной, страдавшей постинфарктным кардиосклерозом с мерцательной тахикардией, развивалась крупозная пневмония («*pneumonia biliosa*»), вызвавшая острейшую сердечно-сосудистую недостаточность, которая доминировала в клинической картине болезни, маскируя пневмонию.

Плохо распознаются пневмонии, даже крупозные, у больных с хронической сердечной недостаточностью.

Больная К., 62 лет, длительно страдала хроническим заболеванием сердца, которое, судя по записям в медицинской карте амбулаторного больного, расценивалось как ревматический комбинированный митральный порок сердца с мерцательной аритмией, недостаточностью кровообращения IIБ стадии. Однократно год назад отмечалось повышенное АД — 200/90 мм рт. ст.; 03.03. в связи с ухудшением состояния в последние 3 дня на дом был вызван участковый врач. Больная жаловалась на резкую одышку, отеки на ногах, слабость. Температура $37,3^{\circ}\text{C}$, состояние тяжелое, отеки на ногах, цианоз лица, выраженная одышка покоя. Пульс 102 в 1 мин, аритмичный, АД 120/80 мм рт. ст., I тон усилен на верхушке, систолический шум, мерцательная аритмия (размеры сердца не указаны). Печень выступает из подреберья на 4 см. Дыхание везикулярное ослабленное, сухие хрипы. Диагноз: ревматизм, неактивная фаза, комбинированный митральный порок сердца, мерцательная аритмия, недостаточность кровообращения IIБ стадии. Грипп? Назначено лечение: сульфадимезин, ацетилсалициловая кислота, дигиталис. Наблюдалась амбулаторно до 10.03. Состояние больной прогрессивно ухудшалось, и 10.03. врачом скорой помощи она была доставлена в приемное отделение клиники в агональном состоянии с выраженными признаками отека легких. На ЭКГ: ритм неправильный, мерцание предсердий, нельзя исключить очаговые изменения в области боковой стенки левого желудочка. Острая ишемия передней

стенки миокарда и гипертрофия миокарда левого желудочка. Несмотря на проводившуюся терапию, через час больная скончалась.

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь III стадии, атеросклероз с преимущественным поражением аорты и коронарных сосудов; ангиогенный и атеросклеротический кардиосклероз, мерцательная аритмия, недостаточность кровообращения IIБ стадии (сердечная астма, отек легких).

Патологоанатомический диагноз: основное заболевание — правосторонняя тотальная крупозная (фридлендеровская) пневмония; осложнения — правосторонний гнойно-фиброзный плеврит, жировая дистрофия печени, зернистая белковая дистрофия почек, мускатная печень; сопутствующие заболевания — гипертоническая болезнь III стадии, концентрическая гипертрофия мышцы левого желудочка, артериосклероз почек; атеросклероз с поражением аорты, сосудов основания головного мозга; старые рубцы в левой почке после инфаркта.

В данном случае ошибка участкового врача заключалась в поздней госпитализации больной.

Часто не выявляются даже абсцедирующие пневмонии у больных с застойной сердечной недостаточностью II—III стадии. Тщательный анализ симптомов (небольшое повышение температуры, усиление или появление кашля, ухудшение сердечно-сосудистой деятельности, динамика гемограмм и рентгенограмм) позволяет заподозрить и распознать у этих больных грозное осложнение в виде пневмонии, которая влияет на исход основного заболевания. Пневмонии как осложнения у больных инфарктом миокарда распознают еще недостаточно своевременно.

Разграничение пневмонии и тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА). ТЭЛА — опасное осложнение самой разнообразной патологии, встречается часто. Так, в США регистрируется до 630 тыс. случаев ТЭЛА в год. Причем диагноз при жизни устанавливают лишь у 29% больных [Murray Y. F., 1984]. В недиагностированных и нелеченых случаях летальность составляет 30% (11% в течение первого часа), при адекватной терапии — 8%.

При разграничении пневмонии и ТЭЛА первостепенное значение имеет постоянная настороженность врача.

Подозрение на ТЭЛА всегда должно вызывать развитие острого легочного поражения: у лиц, страдающих тромбофлебитами (флеботромбозами) нижних конечностей и малого таза, реже другой локализации; у пожилых тучных больных атеросклерозом, гипертонической болезнью, с пороками сердца и сердечной недостаточностью II—III стадии; у больных с новообразованиями; у лиц в послеоперационном периоде, особенно при хирургическом вмешательстве на органах малого таза; у женщин после родов; вообще у больных, длительно находящихся на постельном режиме.

Изменения вен часто, на первый взгляд, незаметны, поэтому их надо настойчиво искать. Тромбоз вен таза вообще может ускользнуть при клиническом обследовании. По данным патологоанатомических исследований, легочная эмболия в 80—100% имеет своим источником поражение вен нижних конечностей [Stein P. D., Willis P. W., 1983].

Прямых клинических признаков, позволяющих дифференцировать ТЭЛА от пневмонии, не существует. Следует обратить внимание на следующие особенности: при пневмонии преобладают инфекционно-токсические симптомы, при ТЭЛА — картина шока; удушье скорее говорит о ТЭЛА; появление потливости в первые дни болезни позволяет сомневаться в диагнозе пневмонии [Vobek K. et al., 1964]. Отдельные симптомы не имеют самостоятельного дифференциального значения, особенно ненадежен известный признак инфаркта легкого — кровохарканье, который чаще отсутствует. В связи с этим так важно оценить ситуацию в целом. В типичных случаях причина внезапного и неожиданного развития коллапса, синкопэ, острой правожелудочковой, легочной, церебральной недостаточности у людей, до того находящихся в удовлетворительном состоянии, но имеющих перечисленную выше патологию, почти не вызывает сомнений [Шведов Н. Я., 1972, Palla A. et al., 1984]. Это, если так можно сказать, болезнь «короткого замыкания». Конечно, отсутствие классической картины ни в коей мере не исключает ТЭЛА. В этих случаях достоверное разграничение даже с использованием перечисленных ниже способов становится фактически невозможным. Это часто верно по отношению к больным пожилого возраста, лицам в послеоперационном периоде и к прикованным к постели. Рентгенологически те или иные изменения в легких наблюдаются у 67% больных с легочной эмболией [Stein P. D., Willis P. W., 1983]. При ангиографически доказанной ТЭЛА рентгенологически выявляется разнообразная патология: паренхиматозный инфильтрат — в 54%, плевральный выпот — в 51%, ателектаз — в 27%, подъем диафрагмы на стороне поражения — в 17% случаев [Murray Y. F., 1984]. По другим данным, при ТЭЛА наблюдаются: подъем одного или обоих куполов диафрагмы — у 50%, линии Флейшнера — у 24%, признак Вестермарка — у 16% больных. Нормальная рентгенограмма отмечена лишь у 8% больных [Palla A. et al., 1984].

Особенно трудна дифференциация при развитии инфаркта легкого. Рентгенологически инфаркт легкого отличают от обычной пневмонии следующие признаки: «пестрота» струк-

туры тени — более интенсивный центр по сравнению с ее периферией, подплевральное и перисциссуральное расположение, множественность фокусов и наличие застойного фона в легких при кардиогенных инфарктах [Лепская Е. С., 1963]. Инфаркты легких почти никогда не выявляются изолированно. Их обычно сопровождают осложнения в виде плеврита, пневмонии, дисковидных коллапсов, нередко сочетающихся между собой.

При первичном исследовании не всегда удается отграничить зону инфаркта от периинфарктного воспаления. Разграничение становится возможным лишь по мере разрешения перифокальной инфильтрации (через 1—2 нед) или при томографии. В связи с этим решающее значение чаще имеет динамическое исследование: при инфаркте легкого через 1—2 нед определяется однородная, резко очерченная тень, сохраняющаяся неделями с исходом в рубцевание или рассасывающаяся. При пневмониях паренхиматозная инфильтрация за это время исчезает. Субплевральная локализация инфаркта всегда вызывает развитие плевральных реакций (геморрагические плевриты, спайки), Г. Р. Рубинштейн вообще считал, что большинство плевральных экссудатов у больных с патологией сердца обусловлено инфарктами.

Развитие электрокардиографических признаков острой перегрузки правых отделов сердца — ценный аргумент в пользу ТЭЛА. При этом наиболее характерны: $S_1 Q_{III}$ или S_{1-III} тип ЭКГ, отрицательный зубец T в правых грудных отведениях, поворот сердца по часовой стрелке и блокада правой ножки пучка Гиса [Murray Y. F., 1984]. У больных без предшествующих легочных и сердечно-сосудистых заболеваний даже небольшое изменение комплекса RST или зубца T указывает на ТЭЛА, если они появились после эпизода боли в груди. Нормальная ЭКГ обнаруживается только у 6% больных с массивной ТЭЛА [Stein P. D., Willis P. W., 1983].

Лабораторные различия: для ТЭЛА типична триада — быстрое повышение в сыворотке крови активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и гипербилирубинемия при нормальном уровне аспартатаминотрансферазы (АсАТ), напротив, при пневмониях — совместное повышение ЛДГ и АсАТ. Однако ферментная диагностика не имеет самостоятельного значения. Более того, согласно современным данным, обнаружение увеличения активности сывороточных ферментов, повышение уровня билирубина, фибриногена, продуктов деградациии фибрина, как и определение газов крови, вообще

не имеют значения в диагностике ТЭЛА [Stein P. D., Willis P. W., 1983; Murray Y. F., 1984].

Сканография легких ценна в определении топики и распространенности поражения. Она позволяет выявить зону снижения или отсутствия перфузии, однако ничего не говорит о природе обнаруженных изменений. Дефекты перфузии могут давать не только ТЭЛА, но и пневмонии, абсцесс, киста, туберкулез, эмфизема и т. д. Зато отрицательные результаты сканографии убедительно свидетельствуют против ТЭЛА [Murray Y. F., 1984]. Напротив, если дефект перфузии определяется в участке, который рентгенологически представляется неизменным, то это указывает на окклюзию.

Диагноз легочной тромбоэмболии верифицируется только ангиографией легких. До сих пор эта процедура дает 1,9—4% смертельных осложнений [Stein P. D., Willis P. W., 1983].

Таким образом, практически дифференцирование ТЭЛА от пневмонии, а равным образом и от других заболеваний, не может быть основано на использовании каких-то отдельных диагностических приемов. Только осторожность и оперативность врача, комплексное исследование и тщательная оценка суммы полученной информации способны обеспечить успех. В лечебной тактике неизменным принципом следует признать: малейшее подозрение на ТЭЛА требует неотложного применения тромболитической и антикоагулянтной терапии. Возникающие сомнения не должны привести к отказу или несвоевременной отмене ее, угрожающей жизни больного, а порой и приводящей к смерти его. Печально поучительным примером может быть следующий.

Больная С., 42 лет, поступила в травматологическую клинику по поводу перелома малоберцовой кости. На нижнюю конечность была наложена гипсовая повязка. Через несколько дней почувствовала боль в грудной клетке, кратковременно теряла сознание, отмечалось падение АД. Терапевт поставил диагноз инфаркта миокарда, после чего больная была переведена в палату интенсивного наблюдения отделения неотложной кардиологии нашей клиники. Во время нашего (Борохов А. И.) обхода инфаркт миокарда был отвергнут и поставлен диагноз тромбоэмболии ветвей легочной артерии. Больная была переведена в палату интенсивного лечения пульмонологического отделения, где получала инъекции гепарина. Повторившиеся эпизоды боли в грудной клетке и обморочного состояния побудили перевести больную в реанимационное отделение больницы, где она продолжала получать гепарин. В течение недели состояние больной было удовлетворительным, боль и обморочное состояние не повторялись, при рентгенологическом исследовании обнаружено затенение в нижней доле правого легкого, что дало основание хирургам отвергнуть ТЭЛА и поставить диагноз пневмонии, отменить гепарин и настаивать на возвращении больной в пульмонологическое отделение нашей клиники, что встретило

возражение с нашей стороны и предложение разрешить спор *ex consilio*. Назначенный консилиум не состоялся — больная внезапно умерла.

Судебно-медицинский диагноз: посттравматический перелом малоберцовой кости. Осложнения — флеботромбоз правой голени, ТЭЛА (тромб — «наездник»), инфаркт правого легкого.

В данном случае были ошибки в диагностике ТЭЛА и в лечебной тактике при ней. Первоначально боль в грудной клетке, сопровождающаяся изменениями ЭКГ, имитировавшими инфаркт миокарда, без учета предшествовавшей травмы конечности была ошибочно расценена как ангинозный статус. Тем более было ошибкой отвергать ТЭЛА после повторных обмороков и обнаруженных изменений в легких. По крайней мере должны были оставаться сомнения, побуждавшие к проведению гепаринотерапии. Внезапная отмена ее привела к смерти больной.

Наконец, пневмонии могут быть причиной сердечно-сосудистых нарушений у лиц, до того не имевших признаков кардиальной патологии. Например, по данным П. И. Попковой (1968), коллапс развивается при крупозной пневмонии у 2,2% больных, инфаркт миокарда — у 0,7%, очаговый миокардит — у 0,7%. Острая сосудистая недостаточность при этом может наблюдаться в первые дни при отсутствии лечения и несоблюдении режима даже у молодых лиц. При этом надо отличать коллапс (кратковременное падение АД) от инфекционно-токсического шока, возникающего при пневмониях с бактериемией. У одного наблюдавшегося нами больного крупозной пневмонией с таким шоком только 2-дневная интенсивная терапия позволила ликвидировать сердечно-сосудистую катастрофу. До сих пор инфекционно-токсический шок при пневмониях заканчивается летально в 30—50% случаев [Молотков В. Н., 1983]. Большинство таких исходов наблюдается в первые 3 суток от начала пневмонии. Распространенное мнение о том, что больные умирают от сердечно-сосудистой недостаточности, не совсем верно. Они умирают от прогрессирующей дыхательной недостаточности, финалом которой является кардиогенный отек легких. Иначе говоря, это первично «легочная», а не «сердечная» смерть.

Гипердиагностика пневмоний у больных, страдающих в действительности сердечно-сосудистыми заболеваниями, по нашим данным, составила 2,9%. Особенно опасно ошибочно принять инфаркт миокарда за пневмонию из-за боли в грудной клетке преимущественно слева.

Разграничение пневмоний и острого живота. Пневмония может симулировать картину острого живота и служить

поводом к диагностическим заблуждениям. Обзор подобных ошибок представлен в монографии Ф. И. Комарова и соавт. (1971). Чаще признаки кажущейся острой абдоминальной патологии порождает крупозная пневмония. Реже ложный острый живот (торакоабдоминальный синдром — по Ф. Г. Углову) могут вызывать очаговые пневмонии и гриппозные поражения легких. Ошибки диагностики приводят, естественно, к ненужному и опасному у таких больных оперативному вмешательству [Покровский В. И. и др., 1970; Leibetseder F., Haas P., 1971].

Признаки острой внутрибрюшной катастрофы при пневмонии объясняются тесными анатомо-функциональными связями между органами грудной клетки и брюшной полости, в частности общей иннервацией. В их основе лежат рефлекторные влияния, иррадиация, раздражение диафрагмального, блуждающего и симпатического нервов. Понятно поэтому, что они обычно возникают при базальной пневмонии с поражением диафрагмальной плевры. Клиническая картина может напоминать острый аппендицит, острый холецистит, печеночную колику, перитонит, перфоративную пептическую язву и т. д. Непосредственный повод к ложной диагностике дают такие яркие симптомы, как частая рвота, боль в животе, напряжение брюшных мышц, признаки раздражения брюшины, парез кишечника, коллапс и др. Они сразу привлекают внимание врача, и если при этом недостаточно исследуется бронхолегочный аппарат, то диагностическое заблуждение почти неизбежно. Тогда истина выявляется лишь на вскрытии [Попкова П. И., 1967]. Но и положение внимательного врача будет сложным, если ранние признаки пневмонии невозможно выявить общеклиническими методами исследования, если они стерты, а абдоминальная симптоматика налицо. Риск ошибки особенно значителен при центральной пневмонии у лиц пожилого возраста. По общему мнению, причина заблуждений кроется скорее в неполноте обследования, чем в действительной сложности диагностических задач. Приводим наше наблюдение.

Больная Ч., 39 лет, доставлена в приемное отделение врачом скорой медицинской помощи с диагнозом печеночной колики в 3 ч 30 мин 26.08. При поступлении жаловалась на боль в эпигастральной области, усиливающуюся при резких движениях, ходьбе, тошноту, рвоту. Из анамнеза: заболела остро около 24 ч 25.08.: внезапно появилась боль в эпигастрии, тошнота, боль нарастала, был вызван врач скорой помощи, доставивший больную в приемное отделение.

Объективно: больная тучная. Температура 36°C, пульс 78 в 1 мин, АД 135/80 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, дыхание везикулярное,

ослабленное. Живот огромный из-за ожирения, участвует в акте дыхания, пальпаторно — резкая болезненность в эпигастральной области и правом подреберье. Печень из-за выраженной болезненности и ожирения не пальпируется. Симптом Ортнера и френрикус-симптом положительны. Лейкоцитоз — $19,8 \cdot 10^9$ /л. Диагноз: острый холецистит. Госпитализирована в хирургическую клинику. Произведена двусторонняя новокаиновая блокада, назначены инъекции пенициллина со стрептомицином, наркотики. 26.08. в 7 ч: состояние несколько улучшилось после блокады. Живот мягкий, незначительно болезнен в эпигастральной области. Вечером 26.08. — температура $39,2^{\circ}\text{C}$. 27.08. осмотрена терапевтом: жалобы на боль в левой половине грудной клетки, незначительный кашель, слабость. При физическом исследовании выявлено ослабление везикулярного дыхания слева в нижних сегментах, там же сухие и единичные влажные мелкопузырчатые хрипы. Заключение: не исключена левосторонняя очаговая пневмония. Рентгенокопия грудной клетки 27.08.: слева в нижнем легочном поясе неоднородное средней интенсивности затенение с нечетким верхним контуром, сливающимся с левым куполом диафрагмы и занимающее все легочное поле; левый корень расширен. Заключение: левосторонняя нижнедолевая пневмония. Переведена в пульмонологическое отделение.

К л и н и ч е с к и й д и а г н о з: левосторонняя нижнедолевая пневмония. Ожирение алиментарное II—III степени.

В данном случае ошибки можно было избежать, если бы принятому решению предшествовали обсуждение ситуации с терапевтом и рентгенологическое исследование органов грудной клетки. Горький опыт многих поколений врачей поэтому требует: каждый больной с признаками абдоминальной катастрофы подлежит обязательному и совместному осмотру хирургом и терапевтом. Инициатива, бесспорно, должна исходить от хирурга, ведь именно ему приходится сталкиваться первым с «острым животом». И он не имеет права единолично решать вопрос о диагнозе, а по существу — судьбу больного. Квалификация и личная ответственность терапевта помогут определить, нужна ли в конкретном случае рентгенография легких для исключения пневмогенного псевдосиндрома острого живота.

Если пневмония развивается с яркой клинической картиной, то разграничение не вызывает затруднений. Оно строится на обнаружении хорошо известных общих и легочных проявлений пневмонии и их отсутствии — у больных с абдоминальной катастрофой. Обычно достаточными оказываются общеклинические методы (анамнез, физическое исследование). При атипично протекающих пневмониях, особенно при отсутствии признаков поражения легочной паренхимы и бронхов, диагностические сомнения могут быть успешно разрешены лишь при обязательном рентгенологическом исследовании легких. Надо, конечно, помнить, что в начале развития пневмонии, когда еще не сформировался

легочный инфильтрат, рентгенографические изменения будут ограничиваться лишь сосудистыми расстройствами. Ценную услугу может оказать вагосимпатическая блокада, после которой у больных пневмонией исчезает напряжение брюшных мышц [Комаров Ф. И., и др., 1971]. Если сомнения все же остаются, необходимы рентгенологическое исследование для выявления свободного газа в брюшной полости, динамическое наблюдение в течение ближайших часов на фоне оптимальной антибактериальной терапии.

Но и при таком подходе возможны ошибки, в подтверждение чего приводим следующее наблюдение.

Больная А., 21 года, студентка 6-го курса медицинского института, поступила в хирургическую клинику 24.11. с жалобами на кашель, сильную боль в левой половине живота, усиливающуюся при дыхании и кашле, одышку. За 4 дня до поступления в клинику начали беспокоить насморк, кашель, повысилась температура тела до субфебрильных цифр. Продолжала посещать занятия в институте. В день поступления вечером в 19 ч внезапно почувствовала резкую боль в левой половине живота. Машиной скорой помощи доставлена в приемное отделение хирургической клиники. За месяц до этого обследована в терапевтической клинике, где был диагностирован энтероколит.

Состояние средней тяжести, температура тела 38,2°C, кожные покровы лица бледные, акроцианоз. Пульс 115 в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, АД 115/70 мм рт. ст. Границы сердца не изменены. Тоны громкие, шумов нет. Число дыханий — 30 в 1 мин. Над легкими легочный звук, дыхание поверхностное (щадит живот), единичные сухие хрипы. Язык густо обложен белым налетом. Живот резко болезненный при пальпации в левой его половине. Состояние расценено дежурным терапевтом как ОРИ, осложнившаяся интерстициальной пневмонией. Консультант-хирург согласился с диагнозом респираторной патологии, не исключив острый живот.

Лечение: пенициллин по 150 000 ЕД через 4 ч и стрептомицин по 0,25 г 2 раза в день внутримышечно, кордиамин, камфора, отхаркивающие, кислород. В ночь с 24-го на 25-е неоднократно внутривенно вводили строфантин, аскорбиновую кислоту, 40% раствор глюкозы, проведена двусторонняя новокаиновая вагосимпатическая блокада.

В 6 ч 45 мин 25.11. был созван консилиум с участием профессора-хирурга и терапевтов, которые установили: состояние больной крайне тяжелое. Продолжает жаловаться на сильную боль в левой половине живота, усиливающуюся при дыхании. Цианоз. Одышка, число дыханий 40 в 1 мин. Пульс 140 в 1 мин, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, АД 110/65 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены. В легких — слева в аксиллярной области и под лопаткой укорочение перкуторного звука, усиленное везикулярное дыхание, влажные хрипы и крепитация. Язык обложен белым налетом, сухой. Живот в акте дыхания не участвует. Передняя брюшная стенка напряжена, резко болезненна при пальпации слева. Печеночная тупость отсутствует. Перистальтика кишечника не определяется. Тимпанит над эпигастральной областью и левой половиной живота. При пальцевом исследовании — каловые массы в прямой кишке. При рентгенологическом исследовании: двусторонняя пневмония, огромный газовый пузырь в брюшной полости, создающий впечатление свободного газа в брюшной полости. Анализ крови (25.11.): эр 4,2 · 10¹²/л,

Нб 112 г/л, цв. пок. 0,83, л. $4 \cdot 10^9$ /л (миел. 13%, ю. 25%, п. 29%, с. 11%, мон. 4%), токсогенная зернистость нейтрофилов, СОЭ 30 мм/ч. ЭКГ (25.11.): синусовая тахикардия, диффузные изменения миокарда. Консилиум решил, что у больной хроническим энтероколитом на фоне двусторонней пневмонии развилась перфорация кишечника. Принято решение о срочной лапаротомии. При ревизии брюшной полости обнаружены огромных размеров желудок с застойными сосудами, расширение и вздутие начальной части двенадцатиперстной кишки. После введения зонда в желудок удалено до 500 мл содержимого темно-зеленого цвета, выделилось большое количество газов, после чего размеры желудка уменьшились, но не нормализовались, желудок оставался дряблым. По большой кривизне желудка обнаружено субсерозное кровоизлияние на протяжении 4–6 см, кишечник без видимых изменений. Послеоперационный диагноз: острое расширение желудка, обусловленное двусторонней крупозной пневмонией. После операции состояние больной прогрессивно ухудшалось: нарастала легочно-сердечная недостаточность, лейкоцитопения достигала 650 клеток в 1 мкл с резким сдвигом формулы влево. Антибактериальная терапия (цепорин, ампициллин и др.), введение преднизолона, лейкоцитной и тромбоцитной массы, свежеситратной крови, кардио- и вазотонических средств, проведение оксигенотерапии, позже — управляемого дыхания и других реанимационных мероприятий оказались неэффективными. Через $2\frac{1}{2}$ сут (27.11.) больная умерла.

Заключительный клинический диагноз: острое респираторное вирусное заболевание, осложнившееся двусторонней, больше слева, пневмонией с парапневмоническим плевритом, рецидивирующим отеком легких, дыхательной недостаточностью III степени, острым расширением желудка с кровоизлиянием в стенку его, коллапсом. Состояние после лапаротомии.

Патологоанатомический диагноз: основное заболевание — острое респираторно-вирусное заболевание (десквамация эпителия бронхов и альвеол; межочечная круглоклеточная инфильтрация, точечные кровоизлияния под эпикард и серозную оболочку желудка, расстройство микроциркуляции во внутренних органах). Состояние после лапаротомии по поводу острого расширения желудка. Осложнение — двусторонняя сливная крупноочаговая пневмония, двусторонний фибринозный плеврит, отек легких, острое расширение желудка, белковая зернистая дистрофия миокарда, почек, печени.

Разграничение пневмонии и брюшного тифа. Встречаются двоякого рода ошибки: пневмония неправильно расценивается как брюшной тиф и под маской пневмонии, действительной или мнимой, не выявляется брюшной тиф. На основании подробного изучения 120 ошибок первого рода Л. С. Шварц (1960) пришел к выводу, что у большинства больных, кроме повышенной температуры, не было других признаков, свойственных тифам; напротив, были симптомы, позволяющие предположить пневмонию. Повод к ложной диагностике дают также постепенное начало легочного процесса, лейкопения, особенно при центральных пневмониях.

Опасны как в эпидемиологическом отношении, так и для судьбы больного ошибки второго рода. Брюшной тиф

первоначально трактуется в поликлинике как пневмония у 8,1—16,4% заболевших, при направлении в стационар болезнь проходит под диагнозом пневмонии у 3,8—4,3% больных [Абдурахманов Х. Ф., 1969]. Иногда это связано с тем, что для брюшного тифа уже с первых дней болезни характерны диффузный бронхит или очаговая пневмония.

Пневмония — обычно проявление суперинфекции у таких больных, но допускается возможность развития и специфических, брюшнотифозных легочных процессов. Они могут возникать в любые сроки развития основного заболевания. В диагностическом отношении особенно важны ранние воспаления, когда брюшной тиф дебютирует пневмонией, — пневмотиф. Эти случаи — всегда большое испытание диагностической зрелости врача. У большинства больных это лобарные пневмонии, реже бронхопневмонии. Из 17 описанных К. Ф. Ветлугиной (1959) случаев пневмотифа только у 4 диагноз брюшного тифа мог быть поставлен клинически, но и у остальных больных были признаки, которые не укладывались в картину обычной пневмонии. Вот почему врач всегда должен решать нелегкую задачу, имеет ли он дело с обычной пневмонией или с брюшным тифом, сочетающимся с воспалением легких.

Насколько это сложно, показывает следующий случай.

Больной Д., 50 лет, поступил 11.02. в терапевтическое отделение с жалобами на головную боль, кашель со скудной слизисто-гнойной мокротой, одышку при небольшой нагрузке, повышение температуры тела до 39°C, общую слабость. Из анамнеза: заболел 3 нед назад, внезапно ночью появился озноб, повысилась температура до 40°C. Лечился амбулаторно, состояние расценивалось как грипп, но улучшения не было, появились кашель с мокротой, одышка. С диагнозом двусторонней пневмонии направлен на стационарное лечение. Объективно: состояние средней тяжести, кожные покровы чистые, одышка — 24 дыхания в 1 мин. В легких усиленное везикулярное дыхание, рассеянные влажные разнокалиберные хрипы. Пульс 104 в 1 мин, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 100/75 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, тахикардия. Язык влажный, обложен беловатым налетом. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Анализ крови: Нб 130 г/л, эр. $4,91 \cdot 10^{12}/л$, л. $4,9 \cdot 10^9/л$, (э. 1%, п. 9%, с. 62%, лимф. 17%, мон. 11%), СОЭ 20 мм/ч. В мокроте микобактерии туберкулеза не найдены. Рентгенография грудной клетки (11.02.): в прямой проекции затенений не видно; усиленный деформированный легочный рисунок, корни уплотнены, тяжисты. При повторной рентгенографии органов грудной клетки в прямой и правой боковой проекциях (16.02.): снижение прозрачности легочной ткани с нечеткостью легочного рисунка с двух сторон, больше справа, в нижней доле; оба корня расширены, малоструктурны, особенно правый. Заключение: двусторонняя нижнедолевая пневмония.

Несмотря на проводимое лечение, состояние не улучшалось: сохранялись головная боль, заторможенность, лихорадка (39—40°C), оставались местные изменения в легких. Возникло подозрение на тифо-паратифозное заболевание. РСК с антигеном Провацка отрицательная, реакция Видаля

(17.02.) с диагностикумами брюшного тифа: с Н-антигеном положительная в титре 1 : 12 800, с О-антигеном 1 : 200, паратифом А 1 : 1600; 17.02, взята кровь на гемокультуру. 18.02. консультация инфекциониста: заторможен, на коже туловища единичные элементы угасающей розеолезной сыпи, язык утолщен, сух, покрыт бурым налетом, живот вздут, печень и селезенка не пальпируются. Заключение: брюшной тиф. Больной с предосторожностью переведен в инфекционную клинику, диагноз подтвержден гемокультурой.

Таким образом, у больного брюшным тифом имелась пневмония, ошибочно считавшаяся самостоятельным заболеванием, хотя клиническая картина не укладывалась в рамки обычной пневмонии. Ближайшими факторами, порождающими подобные диагностические ошибки, являются: отсутствие эпидемиологической настороженности, недостаточное знание врачами особенностей течения современного брюшного тифа, редкое использование в поликлиниках лабораторных методов обследования больных с повышенной температурой неустановленного происхождения [Абдурахманов Х. Ф., 1969; Ухов А. Я., 1972].

Для ранней дифференциальной диагностики необходимо знать: современный брюшной тиф является сокращенным и облегченным вариантом наблюдавшегося ранее заболевания. Это в основном спорадическая патология, вспышки его теперь редки. Особенности современного брюшного тифа являются: острое, нередко внезапное, начало, даже с озноба; меньшая выраженность симптомов интоксикации. Так, О. В. Россова (1967) наблюдала выраженный тифозный статус лишь в 3%, а умеренный — в 12% случаев. Желудочно-кишечные расстройства (снижение или отсутствие аппетита, обложенность языка, метеоризм, кратковременная боль в животе, запоры) сохраняют диагностическое значение. Увеличение печени и селезенки (на 3—5-й день) стало наблюдаться реже. Возможно появление герпеса на губах, катаральных явлений в легких. Следует искать брадикардию, лейкопению. Появились случаи тифо-паратифозных заболеваний с длительностью лихорадки в течение 1—3 дней, распознать которые клинически почти невозможно. В амбулаторной практике они проходят под диагнозом гриппа, миозита, ОРИ и т. д. [Ветлугина К. Ф., 1961]. Тем не менее в большинстве случаев по клиническим признакам поставить диагноз брюшного тифа или достоверно его заподозрить можно уже на 3—4-й день от начала болезни и обязательно госпитализировать больного.

Ранняя достоверная диагностика, особенно при легких формах современного брюшного тифа, реальна только при широком использовании метода гемокультуры. Посев крови

надо проводить уже с первого дня болезни, так как вероятность обнаружения возбудителя высока именно в ранние сроки. Окончательный ответ получают на 4-й день посева, а предварительный — через 2 дня. Демонстративны данные К. Ф. Ветлугиной (1961): при обследовании в поликлинике 2855 лихорадящих больных методом гемокультуры у 130 выделен возбудитель, в 2 случаях возбудитель найден в мокроте.

Реакция Видаля непригодна для ранней диагностики, так как она становится положительной лишь на 8—9-й день болезни, да и ценность ее в настоящее время вообще снизилась. В связи с этим у каждого больного при длительности лихорадки неясной этиологии свыше 3 дней должна быть обязательно взята гемокультура.

Не следует забывать о необходимости дифференцировать пневмонии и от других инфекционных заболеваний — дизентерии, сыпного тифа и т. д.

Разграничение пневмоний и лекарственных поражений легких. Более 80 препаратов могут быть причиной легочной патологии [Pannig R., 1984]. В результате действия одних из них нарушается проходимость бронхов (лекарства — антигены, лекарства, вызывающие высвобождение гистамина, лекарства, прямо воздействующие на автономные рецепторы), под влиянием других развиваются легочные альвеолиты, эозинофилия и интерстициальный фиброз, третьих — банальная инфекция легких, четвертых — поражение легочных сосудов. Некоторые лекарства повинны в развитии диффузных поражений легких. Гилусную аденопатию может вызвать метотрексат, липоматоз средостения — кортикостероидные препараты, плевральный выпот — фурадонин, вещества, играющие роль в возникновении системной красной волчанки (пенициллин, стрептомицин, тетрациклин, сульфаниламиды, резерпин, дигиталис, изониазид, новокаинамид и др.), лихорадку — фурадонин, миелосан, циклофосфан, метотрексат [Rosenow E. S., 1972]. В последнее время сообщается [Pannier R., 1984] о побочном действии на легкие антиаритмического и коронароактивного препарата амиодарона (кордарон), клинические проявления которого характеризуются симптомами пневмонии, иногда завершающейся фиброзом легких. Сульфасалазин вызывает легочную эозинофилию. По этим же данным, иммуносупрессанты предрасполагают к развитию инфекции легких, возбудителями которой являются грибковая инвазия, пневмоциста. D-пеницилламин, практолол, прокарбазин, метисергид, мето-

треклат иногда провоцируют развитие плеврита, который нередко сочетается с поражением паренхимы легких.

После лечения сульфаниламидами, пенициллином, гидралазином, фенилбутазоном, промазином, фенилгидантоином, аминорексом описаны случаи легочных ангиитов, при этом наибольшую опасность представляют артерииты, вызываемые аминорексом, приводящие к легочной гипертензии. Решающую роль в распознавании играет «лекарственный анамнез».

ТРУДНОСТИ В ЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ, ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ ОЦЕНКЕ ПНЕВМОНИЙ

Достоверная этиологическая диагностика пневмоний в практических условиях в настоящее время затруднительна. Она реальна только для пневмоний, вызываемых физико-химическими факторами, грибами, паразитами (аскаридозные, описторхозные), клебсиеллой, трепонемами, при некоторых коллагенозах, в ряде случаев при орнитозе (контакт с голубями + положительная реакция Вассермана — псевдоэтиологическая орнитозная пневмония) и др.

Эпидемиологические, клинические, традиционные рентгенолабораторные критерии, конечно, в ряде случаев дают опору для вероятной этиологической диагностики пневмоний (пневмококковой, стафилококковой и др.). Однако они, к сожалению, не могут служить основанием для достоверного утверждения об инфекции, ответственном за возникновение пневмонии в данном конкретном случае. Естественно, нельзя требовать от врача точного этиологического диагноза. Да и специальные методики, как правило, непригодны для ранней диагностики. Большинство из них позволяет получить определенное заключение лишь со 2—3-й недели заболевания или только ретроспективно помогает установить этиологический диагноз.

В его построении следует исходить из следующих современных представлений об этиологии пневмоний. Примерно $\frac{2}{3}$ так называемых домашних (развивающихся дома) пневмоний имеют небактериальную природу, т. е. вызываются вирусами, микоплазмой, реже легионеллой, и только около $\frac{1}{3}$ пневмоний имеют бактериальную этиологию. Наиболее часто пневмония вызывается пневмококками (табл. 7). Впрочем данные о частоте выделения пневмококка при пневмониях значительно разнятся. Так, при «домашних» пневмониях, по одним данным, пневмококк выделяется в

Таблица 7. Этиологическая структура (в %) современных пневмоний [Joseph P., 1982]

| Возбудитель | У госпитализированных больных | У студентов колледжа | У больных с ХНЗЛ | У лиц, страдающих алкоголизмом | Носительство у здоровых |
|-----------------------------------|-------------------------------|----------------------|------------------|--------------------------------|-------------------------|
| Пневмококк | 60-90 | 4-20 | 60-90 | 60-80 | 35-70 |
| Стафилококк золотистый | 1-3 | Менее 1 | 1-5 | 4-7 | 5-50 |
| Гемофильная палочка | 1-5 | 1-3 | 10-40 | 10-40 | 25-85 |
| Клебсиелла | 1-2 | Менее 1 | 3-8 | 5-10 | 1-25 |
| Другие грамотрицательные бактерии | Менее 1 | Менее 1 | 3-20 | 5-20 | 2 |
| Аэробы + анаэробы (аспирация) | 1-2 | Менее 1 | 1-15 | 5-25 | - |
| Микопlasма | 2-20 | 30-60 | 2-15 | - | 0-3 |
| Легионелла | 1 | ? | ? | ? | ? |

51% случаев [Shanson D. S. et al., 1984], по другим — у 8% больных [Fedullo A. Y., Swinburne A. Y., 1985].

Стафилококковые пневмонии составляют менее 10% среди бактериальных пневмоний. Роль стафилококка возрастает в эпидемию гриппа, у наркоманов и при госпитальной инфекции. В последнем случае стафилококк выступает как нозокомиальный инфект, нередко резистентный к метициллину [Bradsher R. W., 1983].

Риск анаэробной инфекции особенно велик в условиях угнетения сознания (аспирация бактерий из ротоглотки), при алкоголизме, мозговых нарушениях, передозировке лекарств и сердечно-сосудистых катастрофах [Bradsher R. W., 1983].

Внутрибольничные (нозокомиальные) пневмонии вызываются различными патогенными агентами [Yau S. Y., 1983]: клебсиеллой, стафилококком, синегнойной палочкой, эшерихиями и другими энтеробактериями, пневмококком, серрацией, грибами. В США нозокомиальные инфекции нижних дыхательных путей (в основном пневмонии) регистрируются у 0,5-5% выписанных или умерших в госпиталях. Общее число таких пневмоний составляет 225-300 тыс. в год [Yau S. Y., 1983].

Круг микроорганизмов, способных вызывать пневмонии, расширяется. Так, в 1976 г. описана новая форма пневмонии, вызываемая легионеллой, ранее неизвестным микроорганизмом. Эти пневмонии, потенциально опасные для

жизни, получили название «болезнь легионеров». Истинная частота таких пневмоний остается неизвестной, поскольку легионеллу очень трудно выделить из-за ее необычной требовательности к питательной среде для выращивания. По некоторым данным, в США наблюдается до 25 000 спорадических случаев легионеллезной пневмонии в год. По другим данным, она встречается примерно у 1% всех госпитализированных больных пневмониями [Joseph P., 1982; Fick R. B., Reynolds H. Y., 1983].

С 1981 г. появились описания пневмоцистной пневмонии. Открыта новая группа возбудителей — бактериоиды (ранее их считали непатогенной флорой полости рта). Наконец, установлена роль таких старых патогенных агентов, как респираторно-синцитиальный вирус, гемофильная палочка, хламидии, микоплазма, β -гемолитический стрептококк группы А. Прежде их рассматривали только в качестве этиологического фактора легочной патологии у детей и бронхита у взрослых. Оказалось же, что они способны вызвать опасную инфекцию (например, микоплазменная пневмония может привести к летальному исходу).

Еще недавно считали, что такие микроорганизмы, как пневмоциста, ацинобактерии, аспергиллы, аэромонас и бранхамелла являются возбудителями лишь нозокомиальных пневмоний. В настоящее время установлено, что они могут вызывать пневмонию и у лиц, заболевших дома. Наконец, показано, что некоторые возбудители зоонозов могут быть причиной пневмонии и у людей [Fick R. B., Reynolds H. Y., 1983].

Весьма тревожна нарастающая селекция антибиотикоустойчивых штаммов гемофильной и синегнойной палочки, золотистого стафилококка, клебсиеллы. Некоторые линии гемофильной палочки и клебсиеллы способны к образованию β -лактамазы, а среди стафилококков появились метициллин-устойчивые штаммы [Fick R. B., Reynolds H. Y., 1983].

Наиболее простой способ выявления возбудителя пневмонии — бактериоскопия мокроты, окрашенной по Граму. Если обнаруживают почти гомогенную популяцию бактерий с большим количеством полинуклеаров, то скорее всего эти бактерии и являются причиной пневмонии. Однако при исследовании окрашенных мазков мокроты часты ложноположительные и ложноотрицательные результаты [Bradsher R. W., 1983].

Выделение возбудителя при вирусных и микоплазменных пневмониях затруднено из-за скудной продукции мокроты [Pennigton Y. E., 1982]. Вместе с тем недостаточное содержание инфекта в мокроте может быть и следствием

проводившегося до исследования лечения на дому ампициллином, тетрациклином, сульфаниламидами. Подобная терапия не излечивает от этих пневмоний, но быстро уменьшает количество патогенных агентов в мокроте [Pennington Y. E., 1982].

Наиболее распространенным источником ошибок при этиологической диагностике пневмоний является контаминация мокроты микрофлорой, вегетирующей в ротоглотке. Показано, что колонизация ротоглотки грамотрицательной флорой наблюдается у 20% лиц, поступивших из дома, у 40% больных, находящихся на интенсивном лечении, у 60% больных в госпиталях скорой медицинской помощи [Bentley D. W., 1984]. У лиц пожилого и старческого возраста, поступающих в стационар по поводу различных заболеваний, но не пневмонии, в 6—33% случаев наблюдается носительство золотистого стафилококка [Bentley D. W., 1984].

Даже у здоровых носительство различной флоры в ротоглотке — нередкое явление. В различных местах ротоглотки содержится от 10 до 100 млн бактерий в 1 мл слюны. Именно контаминация этими микроорганизмами делает ненадежным исследование мокроты, в том числе ее посева. Для идентификации контаминации мокроты специалисты из клиники Мэйо предложили подсчитывать количество десквамированных эпителиальных клеток в исследуемой мокроте. Если таких клеток менее 25 на 100 полей зрения в мазке, окрашенной по Граму, то такая мокрота пригодна для исследования [Bentley D. W., 1984]. Из клеток в мокроте должны быть только полинуклеары [Joseph P., 1982]. Если же в мокроте много десквамированных эпителиальных клеток, то это свидетельствует о выраженном загрязнении слюной, и мокрота непригодна для исследования [Perlino C. A., 1984].

Чтобы предупредить контаминацию мокроты и получить предельно чистый материал для выявления возбудителя пневмонии, разработаны инвазивные методы: трансларингеальная и транстрахеальная аспирация, бронхофиброскопия с трансбронхиальной аспирацией, субсегментарный бронхоальвеолярный лаваж и биопсия легкого [Joseph P., 1982; Pennington J. E., 1982; Williams M. H., 1982; Jay S. Y., 1983; Bentley D. W., 1984; Perlino C. A., 1984; Sineway M. Y. et al., 1984]. Однако возможности этих методов также ограничены и они могут стать источником ошибок. В частности, методы аспирации малоценны при пневмониях, возникающих на фоне ХНЗЛ (особенно при хроническом

бронхите). Это связано с тем, что колонизация потенциальных возбудителей у этих больных распространяется также на трахею и первые генерации бронхов. Следовательно, у этих лиц нельзя избежать контаминации получаемого аспирата [Joseph P., 1982]. Методы аспирации дают отрицательный результат при периферических инфильтратах. Кроме того, инвазивные методы могут давать разные осложнения. Принципиальная трудность — предположение о том, что у больных без ХНЗЛ бронхи ниже карины стерильны, остается недоказанным [Joseph P., 1982]. Перечисленные недостатки объясняют, почему инвазивные методы этиологической диагностики почти не применяются при «домашних» пневмониях, возникающих у ранее здоровых людей. Показания к применению этих методов ограничены тяжелой патологией, так как опасность использования их у подобных больных меньше, чем риск эмпирической антимикробной терапии.

Инвазивные методы применяют в следующих случаях:

- 1) при тяжелых осложнениях «домашних» пневмоний, тяжелой госпитальной инфекции, особенно у больных с иммунодепрессивными состояниями, при пневмониях у больных с раком легкого и нейтропенией; 2) в ситуациях, когда предполагается возможность легочной суперинфекции (начальное улучшение при лечении сменяется ухудшением); 3) при отсутствии выделения мокроты и в том случае, если ее исследование не дало результатов. Эти ограничения, разумеется, относятся к трансбронхиальной аспирации и биопсии легкого.

Ошибки этиологической диагностики возможны на любых ее этапах. Так, при оценке результатов исследования культуры (посева) мокроты (аспирата, биоптата, плевральной жидкости) следует помнить, что многие возбудители, особенно легионелла, весьма требовательны к питательным средам. Культуральное исследование мокроты даже при пневмококковой пневмонии бывает положительным только в 60% случаев. Частые отрицательные результаты дает культура крови. Так, при пневмококковой пневмонии положительные результаты наблюдаются в 30% «домашней» пневмонии и у 10% больных пневмонией из числа привитых пневмококковой вакциной. Согласно последним данным, эффективны иммунологические методы, особенно определение антигенами.

Следует подчеркнуть, что даже при использовании комплекса самых совершенных бактериологических, вирусологических и прочих методик установление этиологии пневмо-

нии возможно лишь менее чем в 50% случаев [Pennigton Y. E., 1982; Fedullo A. Y., Swinburne A. Y., 1985]. К тому же нередко по разным причинам возбудитель пневмонии не определяется. Все это свидетельствует о неудовлетворительной этиологической диагностике пневмонии в настоящее время.

При определении вероятной причины пневмонии необходимо учитывать клинико-патогенетические и другие особенности болезни. Используют следующие данные.

1. **Жалобы.** Для пневмококковой пневмонии весьма характерна «ржавая» мокрота. В то же время мокрота типа «красного смородинового желе» бывает при пневмонии, вызываемой клебсиеллой. При пневмониях, обусловленных гемофильной палочкой, типична зеленая мокрота. Однако ценность этих признаков не следует преувеличивать. Так, «ржавая» мокрота часто отсутствует, как и желеобразная мокрота. Зеленого цвета мокрота может наблюдаться у больных пневмонией, вызываемой синегнойной палочкой и даже пневмококком.

2. **Анамнез.** Прежде всего следует учитывать эпидемиологическую обстановку. Так, в эпидемию гриппа подавляющее большинство пневмоний — вирусно-бактериальные, поскольку истинно вирусные гриппозные пневмонии редки. Наиболее часто постгриппозные пневмонии вызываются стафилококком и клебсиеллой [Pennigton Y. E., 1982], а также гемофильной палочкой [Bradsher R. W., 1983]. Частота пневмококковых пневмоний при гриппе, по некоторым данным, составляет не менее 30% [Князева Л. Д. и др., 1982]. Во внеэпидемический по гриппу период этиологическая структура пневмоний совсем иная (см. табл. 7).

За рубежом большое значение придают месту развития болезни. По этому признаку выделяют «домашние» и «госпитальные» пневмонии (см. ниже). Велик риск непневмококковой пневмонии у человека, недавно выписанного из стационара [Williams M. H., 1982].

Важно выяснить, развилась ли пневмония у ранее здорового человека или у лица, страдающего хроническим бронхитом (вероятна гемофильная этиология), алкоголизмом (вероятные причины — клебсиелла или золотистый стафилококк). У лиц пожилого и старческого возраста, нуждающихся в постороннем уходе, вероятно этиологическая роль клебсиеллы и стафилококка.

При вторичных пневмониях, развивающихся на фоне хронических болезней различных органов и систем (забо-

левания крови, почек и мочевыводящих путей, хирургическая патология), ведущую роль играют грамотрицательные бактерии. При аспирационной пневмонии чаще всего встречается анаэробная инфекция, реже аэробная флора (стафилококк, пневмококк, синегнойная палочка).

«Госпитальная» (нозокомиальная) пневмония наиболее вероятна: 1) в послеоперационном периоде, особенно после торакоабдоминальных вмешательств; 2) в условиях, predisposing к аспирации (угнетение сознания, дисфагия и т. д.); 3) при контаминации в условиях применения лечебно-диагностических процедур; 4) при колонизации ротоглотки грамотрицательной микрофлорой; 5) при ослабленном иммунном статусе [Jay S. Y., 1983]. При развитии пневмонии у лиц старческого возраста, привитых пневмококковой вакциной, преобладает смешанная микрофлора, чаще грамотрицательная [Verghese M., Berk J. L., 1983].

Важно установить, как начиналась болезнь. Если заболевание развилось остро (лихорадка, озноб и острые плевритические боли), то больше данных за типичную бактериальную, обычно пневмококковую («крупозную»), пневмонию. Если же возникновению пневмонии предшествовали продромальные явления (головная боль, сухой кашель, боль в горле), то более вероятно, что это вирусная, микоплазменная или легионеллезная пневмония [Pennigton Y. E., 1982; Williams M. H., 1982].

«Болезнь легионеров» может развиваться дома и в стационаре, у здоровых и ослабленных больных как спорадически, так и в виде эндемии. Факторами риска при этом являются курение, возраст старше 40 лет, сахарный диабет, лечение стероидами, состояние после трансплантации почек [Прозоровский С. В. и др., 1984; Pennigton Y. E., 1982].

3. К л и н и к а. Картина классической долевой пневмонии с выраженной интоксикацией, дыхательной недостаточностью, герпесом, наличием в мокроте гнойных клеток (полинуклеаров) и диплококков почти наверняка предполагает пневмококковую этиологию (крупозную пневмонию). Напротив, если в клинической картине преобладают не легочные, а скорее гриппоподобные симптомы, мокрота скудная, в ней при бактериоскопии нет ни бактерий, ни гноя, то более вероятна вирусная, микоплазменная или другая небактериальная природа пневмонии [Ожильви К., 1984].

Клиника легионеллезной пневмонии отличается тяжелым, прогрессирующим течением. Характерны кровохарканье, поражение печени и т. д. [Williams M. H., 1982].

Для атипичной пневмонии у пожилых характерны следующие особенности [Bentley D. W., 1984]: 1) общие симптомы (головная боль, миалгии, диарея и др.), которые более часты, чем собственно легочные проявления; 2) при физическом исследовании обнаруживают небольшую консолидацию (уплотнение) легочной ткани, но ее может и не быть; 3) рентгенологически наблюдается распространенная инфильтрация; 4) мокрота часто слизистая или слизисто-гнойная. Хотя такую пневмонию могут вызывать микоплазма и другие возбудители, но у лиц старческого возраста наиболее часто это легионелла.

4. Рентгенологические данные не позволяют установить этиологию пневмонии, однако некоторые признаки могут быть использованы в диагностике [Pennigton Y. E., 1982]. Так, при «клебсиелла-пневмонии» характерны уменьшение объема пораженной легочной ткани и интенсивной долевой инфильтрат с выпуклыми междолевыми щелями. Эти признаки наблюдаются у 50% больных.

При гемофильной пневмонии на фоне хронических обструктивных заболеваний легких и иммунодефицита характерны множественные очаги бронхопневмонии, обычно с плевральным выпотом [Williams M. H., 1982]. Если пневмония локализуется в гравитационнозависимой зоне, то следует иметь в виду возможность аспирации [Pennigton Y. E., 1982].

При молниеносном течении болезни, прежде всего в эпидемию гриппа, с обширным полисегментарным инфильтратом и появлением в последующем булл и некротических полостей с уровнем жидкости, нередко с прорывом в плевру и образованием пиопневмоторакса весьма вероятно стафилококковая этиология пневмонии [Федосеев Г. Б., Коровина О. В., 1984].

Предпринимались попытки разработать комплекс традиционных клиничко-лабораторных признаков, по которым можно было бы с определенной степенью вероятности судить об этиологии пневмонии. Одна из них — критерии разграничения между вирусной, микоплазменной и пневмококковой пневмонией с бактериемией, разработанные финскими авторами [Rönkä A., Sarna S., 1983]. Установлено, что наибольшее дифференциально-диагностическое значение имеют следующие данные: а) уровень С-реактивного белка при пневмококковой пневмонии всегда выше 100 мг/л, в среднем составляя 275 мг/л (верхняя граница нормы 10 мг/л), в то время как при микоплазменной пневмонии 38 мг/л и вирусной этиологии 24 мг/л; б) фоновые

предрасполагающие заболевания чаще всего встречаются при пневмококковой пневмонии; в) антибиотическая терапия до госпитализации чаще всего проводится при микоплазменной пневмонии и отсутствует при пневмококковой; г) СОЭ особенно повышается при пневмококковой пневмонии; самая низкая СОЭ при вирусном поражении; д) лимфоцитоз наиболее высок при вирусной пневмонии, в то время как для пневмококкового воспаления легких характерна лимфопения; е) палочкоядерный сдвиг формулы крови (выше 5%) наиболее свойствен пневмококковому заболеванию; ж) типичная аускультативная картина долевого поражения легких, как правило, наблюдается при пневмококковой пневмонии. По мнению авторов, эти признаки и позволяют диагностировать пневмококковую пневмонию с бактериемией в 94%, микоплазменную в 90% и вирусную пневмонию в 75% случаев.

Дополнительные дифференциально-диагностические признаки: а) длительность болезни до госпитализации (наиболее велика при микоплазменной пневмонии — в среднем 8,4 дня, в то время как при вирусной — 5,9 дня и при пневмококковой — 5,1 дня); б) лихорадка наиболее типична для пневмококковой пневмонии; в) предшествующая инфекция верхних дыхательных путей нехарактерна для пневмококковой пневмонии; г) лейкоцитоз наиболее выражен при пневмококковой пневмонии; д) доленое поражение по рентгенологическим данным типично только для пневмококковой пневмонии; е) нейтрофилез свойствен пневмококковому заболеванию; ж) сезонность заболевания для пневмококковой пневмонии нехарактерна. Эти признаки необходимо учитывать, но в этиологической дифференциации их роль невелика. Проанализированные авторами критерии действительны только для пневмококковой пневмонии, протекающей с бактериемией, а таких случаев всего ¼ среди пневмококковых пневмоний, правда, это и самые тяжелые и опасные из них.

Диагностические ошибки и трудности разграничения крупозной и очаговой пневмонии. В 1950—1960 гг. много писали о значительном сближении обоих заболеваний. Возникло мнение, что нет необходимости их разграничивать [Хегглин Р., 1965]. Сопоставляя этиологию, патогенез, клинико-лабораторные признаки крупозной и очаговой пневмонии, приходили к выводу о чисто количественной разнице симптомов, которая находится в пределах вариаций одной и той же нозологической формы [Хасис Г. Л., 1964]. Действительно, если разложить по симптомам многие

легочные болезни, то может также создаваться впечатление о чисто количественных различиях между ними. Мы уже обращали внимание на известную монотонность семиотики болезней органов дыхания: признаки интоксикации, бронхита, паренхиматозного поражения, островоспалительных изменений гемограммы. Но суть клинико-нозологического понимания состоит как раз в том, что именно определенное сочетание, казалось бы, одних и тех же симптомов дает неповторимую клинику того или иного заболевания. Эмоционально в этом отношении выражение Н. С. Молчанова и В. В. Ставской (1971): «Классические признаки крупозной пневмонии настолько ярки и своеобразны, что для тех, кто видел подобных больных, это заболевание всегда остается самостоятельной формой воспаления легких». Поэтому нет оснований для отказа от дифференциации крупозной и очаговой пневмоний. Более того, разграничения крупозной и очаговой пневмонии настоятельно требует практика ввиду особенностей, в частности, лечебной тактики.

По нашим данным, из 1848 больных, лечившихся в клинике в 1968—1972 гг. по поводу пневмонии, крупозная пневмония была выявлена у 248 (13,4%). В 1976—1985 гг. доля крупозных пневмоний достоверно уменьшилась и составляла 326 из 4012 случаев пневмонии (8,1%), притом во втором пятилетии этого периода она была в 2 раза меньше, чем в первом (соответственно 5 и 12,3%).

Необходимо учитывать изменения в клинической картине крупозной пневмонии, сближающие ее с очаговой пневмонией. Они связаны с широким и ранним применением антибактериальных средств. Рано начатое лечение нередко приводит к abortивному или редуцированному течению болезни без вовлечения в процесс целой доли, что создает видимость очаговой пневмонии. Под влиянием раннего лечения крупозная пневмония лишается своих классических признаков в среднем у 2 из 3 больных [Федотов П. И., 1962]. Даже рентгенологические изменения могут ограничиваться лишь усилением сосудистого рисунка, расширением корня легкого и ограничением подвижности диафрагмы.

В связи с этим ошибки в разграничении обеих форм пневмонии значительны. Например, по данным А. Л. Когана и соавт. (1969), из 339 больных, направленных с диагнозом крупозной пневмонии, у 126 (37,2%) были обнаружены очаговая или интерстициальная пневмония. Частоту подобных расхождений можем подтвердить и мы.

Нередки ошибки обратного порядка, когда болезнь первоначально неверно расценивается как очаговая пневмония.

Дифференциация крупозной пневмонии от очаговой в типичных случаях основывается на известных клинических критериях. Следует по-прежнему учитывать острое или даже внезапное начало с потрясающего озноба, резкого повышения температуры тела до высоких цифр, боли в груди с присоединением одышки, кашля, вначале сухого, а с конца первых суток или на 2-й день с отделением мокроты, иногда ржавой или с примесью алой крови; местные признаки паренхиматозного уплотнения в легких (притупление легочного звука, бронхиальное дыхание, крепитация и т. д.), типично сегментарное или долевое поражение при рентгенологическом исследовании, выраженные сдвиги в гемограмме уже с первых часов болезни и т. д. Такие случаи в большинстве своем хорошо распознаются практическими врачами.

В нетипичных случаях, как правило, решающее значение имеет рентгенографическое исследование, при необходимости дополненное томографией. Надо помнить о частой ошибке — отнесении крупозной пневмонии к очаговой на основании сегментарно ограниченного рентгенологического процесса.

При исследованиях, проведенных в нашей клинике В. С. Дружининой, сегментарные поражения выявлены в 27,3%, а долевые — в 9% случаев.

В диагностике ранних стадий крупозной пневмонии, когда грубых анатомических изменений в легких еще не определяется, преимущество в дифференциации имеет клиническая картина. Наконец, не следует забывать и о том, что крупозная пневмония может быть вторичным заболеванием, в то время как очаговая — самостоятельным. По некоторым данным, это — нередкое явление.

Если клинико-рентгенологический анализ не позволяет провести разграничение, обычно ограничиваются диагнозом пневмонии. Именно для таких случаев в МКБ-9 предусмотрена рубрика «пневмония без уточнения возбудителя». На наш взгляд, такие случаи следует скорее отнести к очаговым процессам. В этом смысле оправдано выделение только двух клинико-рентгенологических типов пневмоний — очаговых и долевых. Оно соответствует требованиям МКБ-9, которая предусматривает разграничение пневмококковой пневмонии (синоним — долевая пневмония) и бронхопневмонии без уточнения возбудителя. В нашей стране им соответствуют термины «крупозная» и «очаговая» пневмонии.

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ПНЕВМОНИЙ

Наиболее часто осложнения наблюдаются при крупозной пневмонии. По данным анализа материалов нашей клиники за 1971—1980 гг., структура и частота осложнений крупозной пневмонии таковы: экссудативный плеврит — 20%, отек легких — 6,7%, коллапс — 3%, острая сердечная недостаточность — 4,2%, абсцедирование — 3,2% [Сазыкова А. В. и др., 1984]. Наблюдались и такие редкие осложнения, как фибринозный перикардит и острая эктазия желудка. Те или иные осложнения, как правило, наблюдались у всех умерших от крупозной пневмонии. Именно осложнения, в основном прогрессирующая дыхательная недостаточность, заканчивающаяся фатальной сердечно-сосудистой катастрофой, являются непосредственной причиной смерти больных пневмониями.

Ошибки в распознавании гнойных осложнений пневмоний. Анализ подобного рода ошибок показывает, что врачи недооценивают развитие гнойных осложнений, несмотря на антибактериальное лечение [Стручков В. И., Сахаров В. А., 1969; Попкова П. И., 1974]. В среднем, по данным статистики 70-х годов, они встречались у 2,5% больных пневмониями, а по нашим данным, — у 3,2% больных крупозной пневмонией. Нагноения развиваются преимущественно у лиц пожилого и старческого возраста, а также при наличии таких сопутствующих заболеваний, как сахарный диабет, хронический алкоголизм. Столь редкая теперь гангрена легких наблюдается почти исключительно у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом. Чаще всего абсцедирование дают гриппозные и крупозные пневмонии. Излюбленная локализация нагноительных процессов — задненаружные сегменты обоих легких: II сегмент верхней доли и VI — нижней.

Немалую роль в издержках диагностики играет незнание врачами клиники современного абсцедирования, которое при пневмониях теперь протекает не так бурно и иногда проявляется лишь незначительной интоксикацией. Абсцессы развиваются и дренируются медленнее: не на 7—8-й день, как раньше, а лишь через 2—3 нед. Гнилостный запах, большое количество мокроты (больше 100 мл/сут) встречаются лишь у 1/3 больных. Более чем у половины больных на протяжении всей болезни выделяется лишь небольшое количество мокроты без гнилостного запаха. Классические рентгенологические признаки определяются

далеко не всегда и лишь в том случае, если абсцесс имеет не менее 3 см в диаметре [Гаджиев С. А., 1972]. Уровень жидкости может отсутствовать. Рентгенологические признаки могут совсем отсутствовать [Попкова П. И., 1970]. Характерная для нагноения гемограмма (СОЭ выше 45 мм/ч, лейкоцитоз более $12 \cdot 10^9$ /л, резкий сдвиг формулы влево) наблюдается менее чем у 1/3 больных. У остальных имеются изменения лишь одного из ее компонентов, чаще сдвиг нейтрофилов влево.

Есть сообщения о бурно прогрессирующих процессах с формированием в короткие сроки (4–8 дней) больших полостей, занимающих иногда долю легкого, с выделением большого количества (200–400 мл) зловонной мокроты, случаях гангренозных абсцессов, а также легочных кровотечений у таких больных [Ракитина Л. Н., 1969].

До прорыва абсцесс трудно диагностировать. Как отмечали еще старые авторы, даже рентгенологически абсцесс не отличается от пневмонии. В типичных случаях повод к поиску абсцедирования дает общее тяжелое состояние больного при сравнительно незначительных иногда перкуторных и аускультативных данных. Следует всегда подозревать абсцедирование, если при этом наблюдаются озноб и болевой симптом; боль при надавливании на межреберье в участке наиболее близкого расположения абсцесса к грудной клетке — симптом, не характерный ни для пневмоний, ни для специфического процесса. Наконец, важно указание на отсутствие улучшения в ближайшие дни, несмотря на энергичную антибактериальную терапию.

К сожалению, даже в типичных случаях абсцесс диагностируется обычно только после прорыва его в бронх и выделения гнойной зловонной мокроты. При рентгенологическом исследовании появляется полость с уровнем жидкости на фоне пневмонической тени. Состояние больного значительно улучшается, но и на этом этапе диагностики не всегда осуществляется своевременно.

Трудно поддаются распознаванию случаи стертого течения легочных нагноений, которые наблюдаются приблизительно у каждого третьего больного с абсцедированием. Поэтому реальна возможность развития атипично протекающего нагноения у любого больного пневмонией.

Экссудативные плевриты — самое частое осложнение пневмонии. Аллергизация организма антибиотиками привела к значительному увеличению выпотных плевритов. Чаще они развиваются при крупозной пневмонии — в 5,6–12,5% случаев [Попкова П. И., 1968], а в 70-х годах их коли-

чество увеличилось до 20% [Сазыкова А. В. и др., 1984]. В связи с большим постоянством плевральной экссудации (обычно в скромных размерах) давно высказывалось суждение о необходимости рассматривать подобные плевриты не как осложнения пневмонии, а как одно из существенных ее проявлений. Изучение современных пневмоний подтверждает такое мнение.

Плевриты возникают как в разгаре болезни, так и на стадии ее исходов (пара- и метапневмонические плевриты). Обнаружить плевральный выпот сложно при сочетанных изменениях легких и плевры (инфильтрация паренхимы + выпот в плевральной полости), приводящих к возникновению необычной конфигурации зоны притупления, сохранению бронхиального дыхания, особенно при гнойном экссудате, сопровождаемого выраженным притуплением, т. е. исчезают физические признаки, свойственные каждому из патологических процессов [Гембицкий Е. В., 1969]. Особенно трудно выявить жидкость в плевре в начальных стадиях экссудации. Экссудаты объемом меньше 300—400 мл не выявляются не только при перкуссии, но нередко и при рентгенологическом исследовании.

Сложно распознавание междолевых плевритов, при которых физическое исследование оказывается безрезультатным. Значительные трудности возникают при определении экссудата у больных пожилого возраста. Нередки неудачи при ограниченных или глубоко расположенных экссудатах: осумкованных, базальных, медиастинальных. Иногда остается незамеченной даже парапневмоническая эмпиема плевры — при латентном течении у лиц преклонного возраста или ослабленных больных.

Однако основной причиной диагностических ошибок чаще являются не реальные трудности, а методические недостатки: невнимательность, поспешность физического исследования, особенно забвение перкуссии. Последняя, к сожалению, применяется врачами редко и часто лишь формально. Изучение легких обычно ограничивается аускультацией, которую почему-то считают самодовлеющим методом физической диагностики. Между тем перкуссия — незаменимый способ в определении плевральных выпотов. До сих пор широко распространен необоснованный страх врачей перед плевральной пункцией, особенно в сомнительных случаях. Уберечь от ошибок могло бы, естественно, рентгенологическое исследование, но оно или применяется несвоевременно, или бывает неполноценным.

Для предупреждения ошибок надо знать следующее.

При появлении плеврального выпота: 1) притупление сменяется тупостью; 2) возникает ослабление дыхания и голосового дрожания в нижних сегментах легких; 3) выявляется бронхиальное дыхание у корня легкого над проекцией коллабированного легкого (зона Шкода); 4) отмечается смещение органов средостения в здоровую сторону; 5) исчезает пространство Траубе при левосторонней локализации процесса; 6) появляется треугольник Грокко—Раухфусса на здоровой стороне.

В диагностике манифестных форм эмпиемы плевры нужно учитывать не только обычные местные изменения, свойственные плевральному выпоту, но и локальную отечность грудной клетки (симптом Винтриха), болезненность и прежде всего общие признаки септического состояния. Однако еще раз напомним: экссудаты объемом меньше 300—400 мл недоступны выявлению физическими методами. При небольшом объеме жидкости следует искать один из самых ранних перкуторных признаков экстралегочного процесса—уменьшение экскурсий нижнего края легких и незначительное притупление перкуторного звука в нижнезадних сегментах легких на больной стороне. Ценный ранний симптом—обнаружение шума трения плевры и ослабление дыхательных шумов. Следует помнить о трудности выявления этих признаков у больных старше 60 лет. Решающими в таких случаях являются рентгенологические методы и диагностическая пункция

Диагностические сомнения обычно рассеиваются при рентгенологическом исследовании. Учитывая трудности выявления ограниченных по объему экссудатов, надо применять специальные приемы исследования—на латероскопе и т. д. Следует также помнить, что одним из ранних признаков экссудативного плеврита является высокое стояние соответствующего купола диафрагмы.

В своевременном распознавании плеврального выпота большую роль играет диагностическая пункция. При этом ошибочно отвергать наличие жидкости по результатам однократного отрицательного исследования (неудачно определено место пункции, попадание иглы в спайки и т. д.). При подозрении на эмпиему диаметр иглы должен быть не менее 3 мм, в противном случае невозможно получить густой гной.

Следует считать правилом—плевральная пункция обязательна не только при наличии, но и при подозрении на выпот в плевре. Полученное

содержимое подлежит исследованию на микобактерии туберкулеза, атипичные клетки, общий морфологический состав и т. д. Плевральная пункция имеет и важное лечебное значение при плевритах. При массивном выпоте перед рентгенологическим контролем необходимо удалить максимально возможное количество жидкости из плевральной полости, чтобы обнаружить паренхиматозные изменения в легких.

При обнаружении выпота необходимо установить его причину. Нельзя сразу связывать его с пневмонией. Должны быть исключены другие возможные причины плеврального выпота. С учетом возраста больных этиологически плевральные выпоты существенно разнятся. По А. Kuntz (1968), у лиц моложе 30 лет этиология выпота следующая: туберкулезная — в 53% случаев, пневмоническая — в 16%, кардиогенная — в 11%, злокачественная — в 5%, другие причины — в 15% случаев. В возрасте от 30 до 60 лет: кардиогенная — в 40% случаев, пневмоническая — в 22%, злокачественная — в 19%, туберкулезная — в 5%, вызванная другими причинами — в 14% случаев. У лиц старше 60 лет по сравнению с предыдущей группой заметно возрастает доля кардиогенных выпотов — до 54%, при резком снижении частоты туберкулезных — до 1%. Остальные выпоты у них встречаются почти с такой же частотой.

Ошибки в распознавании других осложнений пневмонии.

Нарушения сердечно-сосудистой системы. До настоящего времени сохраняется опасность острой сердечной и сердечно-сосудистой недостаточности при пневмонии. Миокардит, по клинико-анатомическим данным Л. Г. Кравко и Н. Н. Гольдбурга (1971), встречается у 15% больных. Частота прижизненной диагностики миокардита при пневмонии, по их мнению, не превышает 33%. Причем при крупозной пневмонии он имеет гнойный характер. Более половины всех случаев острого миокардита развивается при гриппозных пневмониях — это так называемые интерстициальные миокардиты. В их своевременной диагностике следует использовать обычные общеклинические, электрокардиографические критерии. Изредка при крупозных пневмониях как осложнение развивается инфаркт миокарда [Попкова П. И., 1968]. Следует помнить и о довольно редком осложнении пневмонии — неспецифическом экссудативном перикардите. Он развивается на 5—12-й день болезни, имеет обычную симптоматику и благоприятный исход. Часто остаются нераспознанными серозные перикардиты с большим количеством жидкости и легкие сухие

формы. Возникающий при этом шум трения перикарда легко принять за шум трения плевры. Временами он совершенно исчезает и далеко не всегда выслушивается синхронно с работой сердца. Перикардальную боль часто трудно отличить от плевральной. Серьезной угрозой жизни является гнойный перикардит, который в 80—90% случаев раньше заканчивался летально. Его диагностика по клиническим данным сложна, так как симптомы напоминают серозный перикардит и маскируются пневмонией или эмпиемой. Только сравнительно большие выпоты диагностируются клинически более или менее уверенно. В диагностике этих осложнений базируются на обычных клинических, рентгенологических и электрокардиологических критериях. В настоящее время решающее значение в диагностике даже небольших перикардиальных выпотов (50 мл) приобрела эхокардиография: локация эконегативного пространства между задней стенкой миокарда левого желудочка и перикардом. При гнойном выпоте следует учитывать быстрое развитие тяжелой правожелудочковой недостаточности сердца.

Описывавшиеся раньше эндокардиты в связи с пневмонией сейчас, по-видимому, исключительно редки. Не надо забывать о поражениях периферических сосудов нижних конечностей, в частности о тромбофлебитах конечностей, которые наблюдаются у 0,6—1,4% больных, обычно со 2—4-й недели болезни [Грушлавский Л. Г., 1972].

Поражение почек. До сих пор протеинурию на высоте пневмонии ошибочно истолковывают как «лихорадочную альбуминурию». Дело же обстоит гораздо сложнее. Во-первых, лихорадка, как и поражение клубочков и канальцев почек, может быть следствием интоксикации при пневмонии. Во-вторых, доказана антигенная общность некоторых тканевых структур легких и почек, поэтому в процессе аутоиммунизации, развивающейся при пневмонии [Борохов А. И., 1973], противолечные аутоантитела с большей или меньшей частотой, но закономерно поражают не только легочную ткань, но и структуру почек. Классическим примером служит редко распознаваемый при жизни синдром Гудпасчера — аутоиммунное заболевание легких и почек. В его распознавании надо учитывать типичную последовательность: легочные кровотечения (железодефицитная анемия) → острый диффузный гломерулонефрит → азотемия → летальный исход. Есть основания думать, что, хотя и редко, встречающиеся синдромы типа диффузного или очагового гломерулонефрита наряду с другими причи-

нами имеют связь с легочной аутоиммунизацией. Особенно следует об этом помнить при стрептококковых пневмониях. В своевременном распознавании почечных нарушений ведущая роль принадлежит клинико-лабораторному исследованию.

Чтобы не пропустить развитие истинного, но латентно протекающего гломерулонефрита порой уже в период разрешения пневмонии (2—3-недельный скрытый период аутоиммунизации!), необходимы повторные исследования мочи, в том числе с количественным определением осадка.

Поражения печени (формы «*pneumonia biliosa*») нередко первоначально расцениваются как вирусные гепатиты [Рысс С. М., Смагин В. Г., 1969]. Причины ошибочной диагностики авторы усматривают в поверхностном отношении к анамнезу и физическому обследованию больных. Так, из 628 больных, направленных в их клинику с диагнозом вирусного гепатита, у 12 уже при поступлении была распознана крупозная пневмония с токсическим гепатитом. Во всех этих случаях имелись убедительные местные и общие проявления легочного заболевания.

Поражение нервной системы. При любой форме пневмонии независимо от локализации и этиологии могут наблюдаться симптомы поражения нервной системы. Менингиты как осложнения пневмонии встречаются редко. Обычно они возникают при непневмококковых воспалениях (стрепто- и стафилококковых, «клебсиелла-пневмониях», вирусных и др.) в разгар болезни, редко предшествуют ей или наблюдаются в поздние сроки. Оболочечные и мозговые симптомы могут настолько доминировать в клинической картине, что дают повод к ошибочной диагностике менингококкового менингита, а пневмония не выявляется. Повод к ложной диагностике может давать и травма, как в следующем наблюдении.

Больной Б., 55 лет, поступил в клинику 27.08 с жалобами на кашель с кровавистой мокротой, боль в груди. Из анамнеза: заболел остро 25.08., появились боль в грудной клетке, кашель, кровохарканье. После употребления алкоголя (страдал хроническим алкоголизмом) возникло головокружение, упал с лестницы, сознание не терял. В прошлом, со слов больного, 4 раза болел пневмонией. При поступлении в клинику состояние удовлетворительное. Объективно: гематома лица, в легких множество влажных хрипов в нижних долях. К вечеру 28.08. состояние больного ухудшилось: появилась одышка, АД понизилось до 80/55 мм рт. ст. В 0 ч 20 мин 29.08 внезапно развился эпилептиформный приступ. Приступы эпилептиформных судорог следовали один за другим. Невропатолог не нашел менингеальных знаков и ригидности затылочных мышц и заподозрил острое посттравматическое нарушение мозгового кровообращения. В 2 ч 45 мин (через 36 ч со времени поступления) больной скончался.

Клинический диагноз: закрытая травма черепа и грудной клетки; острое нарушение мозгового кровообращения (травматическое кровоизлияние в ствол головного мозга с прорывом в желудочки); сопутствующие заболевания — хронический алкоголизм, хроническая пневмония II стадии с бронхоэктазами.

На вскрытии обнаружена крупозная пневмония, осложненная лептоменингитом.

Психозы, изредка развивающиеся при пневмониях, могут быть ошибочно приняты за самостоятельное заболевание, а легочный процесс остается нераспознанным. Как правило, психические нарушения развиваются при крупозной пневмонии, но отмечаются и при очаговых. Исследования Б. А. Целибева (1972) показали, что при крупозной пневмонии чаще встречается делириозный синдром. У лиц, не злоупотребляющих алкоголем, психозы развиваются на 5—8-й день болезни (иногда на 10—11-й день). В начальных стадиях хронического алкоголизма психоз чаще проявляется на 3—7-й день, а при выраженном алкоголизме — одновременно с возникновением пневмонии или через 1—2 дня от начала болезни. Психозы развиваются преимущественно при тяжелом течении пневмонии, особенно у пожилых людей.

Причины диагностических ошибок связаны с методическими нарушениями при обследовании больных, когда не обращают должного внимания на соматическую сферу (лихорадка, признаки поражения легочной паренхимы). Ошибки могут вести к печальному исходу, о чем свидетельствует следующее наблюдение.

Больной К., 51 года, поступил в клинику 23.10. в крайне тяжелом состоянии. Из анамнеза: заболел остро 08.09., когда появились озноб, лихорадка, кашель с ржавой мокротой; 11.09. развился бред, в связи с чем госпитализирован в психиатрическую больницу; получал лечение в течение 9 дней, после чего переведен в кожно-венерологический диспансер, так как на голенях появились множественные язвы; в диспансере диагностирован экссудативный плеврит, переведен в пульмонологическое отделение. При обследовании в клинике установлен массивный правосторонний пиопневмоторакс. Переведен в хирургическую клинику, где, несмотря на все лечебные мероприятия, 03.11. умер. На вскрытии обнаружены абсцессы средней и нижней долей правого легкого с прорывом в плевральную полость (пиопневмоторакс).

Следовательно, у больного с типичной крупозной пневмонией в разгар болезни развился соматогенный психоз, ошибочно истолкованный как самостоятельное заболевание. Абсцедирующая пневмония, осложнившаяся пиопневмотораксом, была распознана слишком поздно.

Плохо распознаются также пневмонии у психически больных в психиатрических стационарах.

Актуальной в наше время является диагностика аллергических осложнений пневмонии, индуцированных преимущественно антибиотиками. По данным нашей клиники, сенсibilизация к антибиотикам была выявлена одинаково часто у больных очаговой и крупозной пневмониями (соответственно в 20 и 20,8% случаев) и более чем в 2 раза чаще у больных интерстициальной пневмонией (в 46,4% случаев). Примерно такие же соотношения обнаружены в клинических проявлениях аллергии к антибиотикам при различных формах пневмонии (соответственно в 4, 4,1 и 14,2% случаев).

ОШИБКИ В РАСПОЗНАВАНИИ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПРИ ПНЕВМОНИЯХ

До сих пор функциональный аспект обычно не находит своего отражения в формулировке клинического диагноза пневмонии. Симптоматика таких расстройств укладывается в рамки синдрома дыхательной недостаточности. В большинстве случаев она проявляется одышкой и цианозом. Дыхательная недостаточность развивается очень рано, иногда предшествуя формированию очерченных местных изменений в бронхолегочном аппарате, поэтому ее распознавание играет существенную роль в ранней дифференциальной диагностике пневмонии с ХНЗЛ, туберкулезом легких, при симуляции пневмоническим процессом синдрома острого живота и т. д. Нераспознавание этого симптомокомплекса может значительно затруднить раннюю диагностику пневмонии и привести к ошибкам в лечебном плане.

Проведенные в нашей клинике исследования показали, что в основе гипоксемии — основного проявления дыхательной недостаточности — лежит так называемый легочный шунт [Дуков Л. Г., 1981, 1984]. Даже у здоровых лиц часть венозной крови, проходя через легкие, не подвергается там оксигенации и сбрасывается, шунтируется в артериальное русло. Это и есть легочный шунт, или венозная примесь. Источники легочного шунта разнообразны: 1) анатомический шунт — сброс венозной крови по легочным артериовенозным анастомозам, бронхиальным и тебезиевым венам; 2) альвеолярный шунт — отсутствие оксигенации венозной крови, текущей по капиллярам невентилируемых альвеол; 3) распределительные нарушения — неполная оксигенация венозной крови, проходящей по капиллярам гиповентилируемых альвеол и 4) диффузионный компонент — потери оксигенации венозной крови вследствие нарушения диффузии кислорода

через альвеолокапиллярную мембрану [Зильбер А. П., 1977; Шик Л. Л., 1980; Дуков Л. Г., 1981]. У здоровых объем венозной примеси составляет 2–3% сердечного выброса. Наличие легочного шунта объясняет, почему даже у здоровых нет 100% насыщения артериальной крови кислородом, а имеется так называемая физиологическая гипоксемия.

При пневмониях в легких складывается ситуация для резкого увеличения легочного шунта, поэтому в функциональном смысле пневмония — типичная болезнь венозного примешивания. Функционально-морфологической основой легочного шунта служат: а) опеченение (консолидация) легочной ткани вследствие воспаления; б) затопление альвеол в результате некардиогенного (воспалительного и гипоксического происхождения) отека легких; в) коллапс альвеол, ателектазы и г) бронхиальная обструкция преимущественно за счет отека слизистой оболочки, бронхоспазма и преждевременного экспираторного закрытия дыхательных путей.

При пневмониях основной вклад в образование легочного шунта и порождаемой им гипоксемии принадлежит альвеолярному шунту. На величину легочного шунта влияют различные факторы, в частности клинико-морфологический вариант болезни. Так, по нашим данным, при бронхопневмонии легочный шунт составляет $9 \pm 0,5\%$ и альвеолярный шунт — $7,6 \pm 0,6\%$, а при долевой пневмонии легочный шунт — $13,4 \pm 1,2\%$ и альвеолярный шунт — $11,3 \pm 0,9\%$. Однако ведущую роль играет объем инфильтрата как таковой: чем он больше, тем интенсивнее шунтирование, тяжелее гипоксемия и собственно дыхательная недостаточность. Это всегда надо иметь в виду при диагностике степени тяжести дыхательной недостаточности при пневмониях. Дыхательная недостаточность (гипоксемия) на высоте болезни развивается у всех больных, чем обширнее пневмония, тем тяжелее дыхательная недостаточность.

Для выбора лечебной тактики целесообразно различать следующие клинико-патогенетические варианты дыхательной недостаточности при пневмониях [Дуков Л. Г., 1983].

1. Консолидационный вариант, когда в развитии дыхательной недостаточности решающую роль играет опеченение легочной ткани, как это наблюдается при долевых пневмониях.

2. Отечный вариант — он развивается при значительном повышении проницаемости альвеолокапиллярной мембраны в результате действия гипоксемии, микробных токсинов, биологически активных веществ и т. д. В тяжелых случаях картина весьма напоминает кардиогенный отек

легких, который неверно и диагностируется в таких ситуациях. Крайним выражением отеочного варианта дыхательной недостаточности, «затопления» легких является так называемый респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ). Этот неспецифический синдром хорошо известен хирургам и реаниматологам. Другие названия его — «шоковое», «влажное» легкое и др. Он может наблюдаться даже при пневмококковых пневмониях. Диагностика РДСВ основана на двух критериях: 1) необычайно агрессивное течение дыхательной недостаточности с картиной отека легких и 2) после 20—30 мин ингаляции 100% кислорода Pa_{O_2} остается меньше 100 мм рт. ст.

3. **Обструктивный вариант** — он наблюдается при бронхопневмониях.

Для полноценной диагностики дыхательной недостаточности необходимо определять газовый состав крови, кислотно-основной баланс и другие функциональные показатели. Значение функциональных исследований не ограничивается изложенным. Незаменимо изучение легочных функций в диагностике эффективности проводимого лечения, суждении о затяжном течении болезни и особенно в оценке исходов пневмонии.

ОШИБКИ В ОЦЕНКЕ ИСХОДА ПНЕВМОНИЙ

Ошибки и трудности в установлении затяжного течения пневмонии. Исчезновение синдрома интоксикации и разрешение паренхиматозной инфильтрации могут создавать иллюзию благополучия, выздоровления от пневмонии. Сохранение или рецидивирование некоторых, часто мало выраженных, признаков болезни (редкий кашель, астенизация, субфебрильная температура, физикальные данные, изменения гемограммы, рентгенологически определяемое усиление легочного рисунка и т. д.) истолковывается как «остаточные явления перенесенной пневмонии», тем более что названные симптомы чаще встречаются изолированно и как будто бы не укладываются в рамки определенной патологии. Особенно частый вариант — наличие на рентгенограммах усиленного легочного рисунка при отсутствии каких-либо жалоб и изменений при физическом исследовании.

Мы категорически возражаем против применения порочного методологически и дезориентирующего практически неопределенного термина «остаточные явления». Сохранение в течение 4 нед от начала пневмонии тех или иных,

пусть и незначительно выраженных, симптомов общего или местного происхождения, по современным представлениям, квалифицируется как затяжное течение пневмонии.

Концепция затяжной пневмонии, впервые наиболее полно разработанная в нашей стране [Сильвестров В. П., 1968, 1981], получила широкое признание. Вместе с тем до сих пор нет четких критериев оценки разрешения пневмоний. Вкладывая в понятие «пневмония» облигатное воспаление респираторного отдела легких (альвеолы, респираторные бронхиолы), следует признать неясной трактовку так называемых остаточных изменений в легких после пневмонии, т. е. разрешения воспаления в области паренхимы легкого.

Клинический опыт свидетельствует о долго сохраняющихся у таких больных «бронхитических» жалобах и физических симптомах: скудный кашель — сухой или продуктивный, усиленное везикулярное (жесткое) дыхание, сухие, иногда влажные, хрипы. Изложенное послужило основанием для исследования [Борохов А. И. и др., 1986] состояния паренхимы и бронхиального дерева у больных пневмонией в стадии разрешения, ранее по анамнестическим и клинкорентгенологическим данным не переносивших заболеваний легких. У больных проводили параллельное общеклиническое, рентгенологическое, бронхологическое (бронхофиброскопия с цитологическим изучением и биопсией слизистой оболочки бронхов) обследование и клинко-физиологическое функциональное исследование бронхолегочной системы. Рентгенографию легких проводили в 2 (3) проекциях, а также методом зонографии, бронхофиброскопию — бронхоскопом «Олимпас», клинко-физиологические исследования функции внешнего дыхания с определением проходимости бронхов — аппаратом ПА5-01.

Как показали наши исследования, ко времени клинкорентгенологического разрешения инфильтрата в легких лишь у 3 из 18 больных выявлено уплотнение междолевой плевры и некоторое усиление легочного рисунка в очаге ранее обнаруживающейся инфильтрации паренхимы легкого. Иными были данные эндоскопического исследования ко времени разрешения инфильтрации в паренхиме легких. У всех больных выявлены изменения слизистой оболочки бронхов, соответствующие картине бронхита — катарального, отекающего или гнойного, преимущественно регионарного (соответственно локализации пневмонии), а в случаях двусторонней пневмонии — диффузного.

Характеру воспаления соответствовали цитологические находки; при катаральном бронхите в мазках преобладали

клетки цилиндрического эпителия, обнаруживались единичные гистиоциты. При отечных формах бронхита цитологическая картина дополнялась единичными нейтрофилами. В 3 случаях гнойного бронхита преобладали скопления нейтрофилов в слизи, в небольшом количестве находили макрофаги. При этих формах острого бронхита развивалась массивная пролиферация цилиндрического эпителия, вплоть до атипии клеток. На интактной стороне бронхиального дерева выявляли гиперсекрецию слизистой оболочки, клетки цилиндрического, редко — мерцательного эпителия.

При функциональном исследовании бронхов обнаружено отчетливое снижение коэффициента отношения $МОС_{50}$ к $МОС_{75}$, что может свидетельствовать о компенсаторном улучшении проходимости интактных мелких бронхов как реакции на пораженные, регионарные по отношению к перенесенной пневмонии, бронхи.

Таким образом, исследования показали, что так называемые остаточные изменения в легких после перенесенной пневмонии являются ничем иным, как затяжным бронхитом, но не затяжной пневмонией с возможным исходом в хронический бронхит. Выделение затяжного постпневмонического бронхита имеет важное терапевтическое значение. В этих случаях показано избирательное (эндобронхиальное) воздействие на пораженные бронхи, чтобы предотвратить формирование хронического процесса.

Наличие у лиц, переболевших пневмонией, только рентгенологически определяемого усиления легочного рисунка может быть отображением реакций иммунокомпетентных клеток периода реконвалесценции. Однако такое заключение следует выносить лишь после исключения патологического значения рентгенологических изменений.

Основными факторами риска возникновения вялотекущего течения пневмонии, по Н. В. Эльштейну и В. С. Гордону (1971), являются поздние госпитализация и лечение, пожилой и старческий возраст, наличие сопутствующих заболеваний. Если через 3—4 нед противопневмонического лечения сохраняются, пусть отдельные, но ярко выраженные признаки неразрешившегося процесса (продуктивный кашель, локальные физические и рентгенологические изменения, сдвиги в гемограмме и др.), то диагноз затяжного течения болезни несложен.

Сложнее диагностировать незакончившееся воспаление в случаях с малой манифестацией процесса, когда обычными методами не удастся выявить четких признаков исподволь

текущего заболевания и лишь рентгенографически обнаруживают изменения. Если же контроль ограничивается рентгеноскопией легких, ошибка становится почти закономерной. Во избежание недоразумений рекомендуется в таких случаях углубленное рентгенологическое исследование (многоосевая рентгеноскопия, многопроекционная рентгено- и томография). Оно позволяет обнаружить признаки активного воспалительного процесса, как правило, сосредоточенного в периваскулярной и перибронхиальной ткани. Еще большую разрешающую способность имеет электрорентгенография легких. Облегчает диагностику проведение острофазовых реакций (определение в крови С-реактивного белка, сиаловых кислот, фибриногена и др.). А. Н. Кокосов с соавт. (1971) рекомендуют комплексное бронхологическое исследование, позволяющее обнаружить признаки активного эндобронхита, изменения структуры бронхов и т. д. Оно имеет не только диагностическое, но и важное дифференциально-диагностическое значение, в частности помогает отграничить затяжную пневмонию от обострения ранее нераспознанного ХНЗЛ. Особенно ценную информацию дает исследование функции внешнего дыхания. При этом внимание должно быть нацелено на поиск признаков бронхиальной обструкции.

Однако практика учит, что достоверное суждение в большинстве случаев можно составить лишь при динамическом наблюдении и исследовании. Можно даже сказать: диагноз затяжной пневмонии в конечном счете есть результат ретроспективного анализа, а он возможен при условии многомесячного диспансерного наблюдения за переболевшими.

Ошибки и трудности в оценке выздоровления больных пневмонией. Заключение о полном выздоровлении больного от пневмонии можно выносить, если налицо следующие критерии: хорошее самочувствие, нормальная температура, отсутствуют аускультативные изменения, нормализовались все показатели активности (СОЭ, лейкоциты, С-реактивный белок, сиаловые кислоты и др.), наступило рентгенологически подтвержденное разрешение инфильтрации в легких, нет симптомов легочной недостаточности. Однако единственно верным признаком выздоровления является рассасывание воспалительных изменений в легочной паренхиме, т. е. полное восстановление нормальной рентгенологической картины легких [Виткене В. И., 1965]. Фактически же, как показали исследования В. С. Дружининой, почти у всех больных к моменту их выписки из стационара определяется

избыточный и нечеткий легочный рисунок с явлениями периваскулярно-перибронхиальной инфильтрации. Рентгенологический контроль в отдаленные сроки (до 2 лет) после перенесенной пневмонии показал, что изменения легочного рисунка у лиц, чувствующих себя здоровыми, могут наблюдаться даже через 1—1½ года. Причем наибольшей разрешающей способностью выявления обладает томография. Уже поэтому названные рентгенологические изменения сами по себе не могут в большинстве случаев служить достаточным основанием для задержки переболевших в стационаре более 3—4 нед. Их потенциальная прогностическая значимость неодинакова. Ретроспективный анализ позволяет оценить рентгенологические изменения как свидетельство: 1) неразрешившегося легочного процесса — затяжного течения пневмонии; 2) выздоровления с дефектом — с исходом в ограниченный пневмосклероз как законченное состояние; 3) перехода пневмонии в ХНЗЛ. Допустимо также считать их отображением физиологических, защитных реакций периода окончательного выздоровления. Исключительно важна роль клинического анализа всей информации о больном ввиду отсутствия надежных критериев дифференциации рентгенологических изменений в исходе пневмонии. Достоверное заключение возможно только в процессе диспансерного динамического наблюдения, нередко в течение многих месяцев. И было бы неправильно спешить с зачислением этих лиц в разряд хронических больных.

Рациональное трудоустройство и настойчивые реабилитационные мероприятия вполне могут привести к излечению.

Ошибки в оценке перехода пневмонии в хроническую болезнь. Исследования, проведенные во ВНИИ пульмонологии Министерства здравоохранения СССР, показали, что активная эндобронхиальная санация с введением лекарств в трахеобронхиальное дерево обеспечивает клиническое выздоровление у половины больных с затяжной пневмонией, хотя с момента начала их заболевания проходит более 2 мес и, казалось бы, болезнь их давно следовало отнести к хронической. Заключение о переходе процесса в хронический должно выноситься только после бронхологического контроля лечения — с применением бронхоскопии и бронхографии — на стороне поражения, а при невозможности проведения бронхографии — после томографического исследования. Бронхографию проводят после исчезновения воспалительной инфильтрации легочной ткани. Отсутствие прямых и косвенных признаков сегментарного деформиру-

ющего бронхита является основным критерием выздоровления независимо от длительности предшествующего остро или подостро протекающего пневмонического процесса. Наличие у таких больных бронхоскопических признаков эндобронхита служит основанием для диагностики хронического поверхностного бронхита. Подобный подход позволяет объективно разграничивать острый и хронический воспалительный процесс и может значительно оградить от чрезмерного увлечения диагнозом ХНЗЛ.

К сожалению, изложенная академическая установка по понятным причинам в современных условиях малодоступна практическому врачу. Поэтому, на наш взгляд, решающая роль по-прежнему остается за клинико-рентгенологическим анализом в диспансерных условиях при учете относительности значения временного фактора. При таком подходе с достаточной степенью точности можно определить исход пневмонии: а) полное выздоровление; б) выздоровление с дефектом — с образованием ограниченного пневмосклероза как конечного результата, свидетельства перенесенной болезни без признаков текущего воспалительного процесса в последующем; в) исход с развитием постпневмонического хронического бронхита.

Конечно, в сознании и действиях врача должна господствовать установка на принципиальную обратимость затяжной пневмонии. Но она будет состоятельной только в том случае, если лица с симптомами неразрешившегося легочного процесса подвергаются реабилитационной терапии, включающей мероприятия как чисто медицинского, так и социального характера (рациональное трудоустройство). Следует обратить внимание на выработку у населения убеждений общественной значимости проводимых мер, поскольку излечение немыслимо без активного участия в реабилитации самого больного — реконвалесцента и окружающих его людей. Критерии перехода пневмонии в ХНЗЛ следующие.

1. Длительность болезни. Опыт отдаленных наблюдений за лицами, перенесшими пневмонию, показывает, что процесс еще может считаться острым, хотя и затяжным, до 2—3 мес и даже до 1 года, так как вполне вероятно выздоровление. По нашим данным, у одних больных уже через 4—6 нед следует с полным правом говорить о хронической патологии, а у других — диагностическая ясность достигается только длительным, даже многомесячным, наблюдением в условиях неустанной реабилитационной терапии.

2. Стойкость морфологических изменений в легких, которые по своему рентгенологическому отражению не отличаются от данных затяжной пневмонии.

3. Рецидивирующее течение: возобновление или усиление легочных симптомов после периода кажущегося полного или относительного клинического благополучия в ближайшие недели или месяцы после перенесенной острой атаки. Конечно, всегда требуется тщательная дифференциация с исподволь текущим, ранее недиагностированным ХНЗЛ, особенно хронического бронхита у курильщика.

РАННЕЕ РАСПОЗНАВАНИЕ ПНЕВМОНИЙ И РОЛЬ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПРЕДОТВРАЩЕНИИ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ОШИБОК

Практически врачу приходится решать следующую последовательную цепь диагностических задач: 1) болен человек или здоров; 2) если болен, то имеется ли поражение легких; 3) если оно обнаруживается, то что это — пневмония или другие нозологические формы патологии (самый ответственный этап — дифференцирование); 4) если это действительно пневмония, то является ли она основным заболеванием или выступает как осложнение или синдром другого, общего или системного, недуга, или занимает место конкурирующего процесса; 5) дать клинико-патогенетическую характеристику пневмонии, а в доступных ситуациях определить этиологию болезни. Решение этих задач требует времени и обязательного применения ряда необходимых исследований. В методический минимум надлежит отнести; общеклиническое обследование (расспрос, физическое исследование), рентгеноскопию и рентгенографию легких в двух проекциях, общие анализы крови, мочи и мокроты, исследование мокроты на микобактерии туберкулеза и атипичные клетки, анализ кала, пробу Манту. Каждый из этих методов не может быть заменен другим или взаимно противопоставлен. Доказательную силу имеет только комплекс этих исследований. Диагностический потенциал резко снижается при отсутствии даже одного из этих источников получения информации.

Предварительная ранняя диагностика — в первые 3 сут от начала пневмонии — при типичном течении болезни с обширным распространением легочного инфильтрата, как

правило, доступна при использовании общеклинических методов исследования. Надо только тщательно расспросить больного. Характерны: 1) острое или внезапное начало с озноба, «заложенности» в груди, высокой температуры с одышкой и болью в грудной клетке; 2) дальнейшая динамика — нарастание интоксикации, респираторной недостаточности, появление (со вторых или конца первых суток) продуктивного кашля, режее кровохарканья и герпеса, ощущения хрипов в груди. При физическом исследовании рано отмечают одышку, цианоз, местные признаки уплотнения легочной ткани, проявляющиеся вначале усилением бронхофонии и шепотной речи, а затем приглушением перкуторного звука, бронхиальным дыханием, крепитацией, хрипами и т. д. В случаях малосимптомного, неярко развитого заболевания, а таких большинство, без четких локальных признаков и тем более при их отсутствии диагностика осуществима по преимуществу только после рентгенологического исследования. Еще Г. Р. Рубинштейн указывал на недостаточность общеклинических методик в распознавании таких пневмоний. Уже с первых часов при крупозной пневмонии развивается лейкоцитоз, а со 2-го дня — увеличение СОЭ. На рентгенограммах с первых часов — усиленный легочный рисунок, через 5—6 ч (но чаще через 2—5 дней) — паренхиматозная инфильтрация. В мокроте отсутствуют микобактерии туберкулеза и атипические клетки, в моче обнаруживают зернистые цилиндры.

Решающие критерии диагностики пневмонии: 1) полное клинико-рентгенологическое разрешение легочного инфильтрата в течение 2—4 нед на фоне антимикробной терапии и реабилитационных мероприятий для остротекущих форм; 2) исключение других заболеваний и прежде всего туберкулеза, рака и ХНЗЛ. Такой подход объясняется тем, что пневмонии в современном понимании — сборное понятие. Оно включает разнообразные по этиологии, патогенезу, проявлениям и исходам острые воспалительные легочные болезни, не имеющие патогномоничных симптомов. Поэтому уверенность в природе патологии обеспечивает лишь широкая дифференцировка с другими заболеваниями и менее надежно — заключение на основе результатов лечения, и то лишь для остротекущих пневмоний.

Обязательное проведение во всех, пусть, казалось бы, «ясных» случаях пневмонии определенного минимума исследований в динамике является единственно реальным путем предупреждения ошибок при пневмониях.

ЛЕЧЕБНО-ТАКТИЧЕСКИЕ ОШИБКИ ПРИ ПНЕВМОНИЯХ

Цель лечения при пневмониях — полное излечение. Для этого необходимо: 1) подавить бронхолегочную инфекцию и другие внелегочные ее очаги (этиотропная терапия); 2) добиться разрешения обратимых экссудативно-инfiltrативных изменений в бронхолегочном аппарате (противовоспалительная терапия); 3) стимулировать защитные, прежде всего противoinфекционные, механизмы защиты (стимулирующая терапия); 4) ликвидировать дыхательную недостаточность, интоксикацию, плевральную боль и другие проявления и осложнения пневмонии (посиндромная терапия); 5) реабилитировать больного в биологическом, социальном и психологическом отношении (реабилитационная терапия). Таким образом, лечение должно быть комплексным. Однако не менее важно, чтобы оно было индивидуализированным, непрерывным, последовательным. Необходимы преемственность и соблюдение единой лечебной тактики.

Основу современного лечения пневмоний составляет антимикробная терапия. Приоритетной является этиотропная терапия. Она предполагает точное знание возбудителя болезни и подбор эффективного антимикробного препарата. Подробная схема такого лечения дана С. М. Навашиным и И. П. Фоминой (1982). Зарубежные установки представлены в табл. 8.

Однако в широкой врачебной практике этиология пневмоний не определяется. К тому же даже применение современного комплекса методик не позволяет идентифицировать этиологические факторы более чем у половины больных [Pennigton Y. E., 1982]. Этим объясняется широкое распространение эмпирической (т. е. без знания этиологии) антимикробной терапии пневмоний, несмотря на все ее недостатки. Так, в США такое лечение применяется примерно у 50% больных «домашними» пневмониями [Pennigton Y. E., 1982].

Современные схемы дифференцированного лечения при отдельных клинико-патогенетических формах пневмоний основаны на учете эпидемиологических данных, клинико-патогенетических особенностей болезни, состояния здоровья до развития пневмонии и данных об относительной частоте возбудителей и месте возникновения болезни («домашние» и «госпитальные» пневмонии).

В нашей стране наибольшую известность получила схема эмпирической антимикробной терапии при пневмо-

Таблица 8. Этиотропная терапия больных пневмонией [Joseph P., 1982]

| Возбудитель | Основные препараты | Альтернативные препараты |
|---------------------|---|---|
| Пневмококк | Пенициллин 1 200 000 ЕД | Эритромицин 2 г |
| Стафилококк | Нафциллин (нафцил, унипен) 6-9 г | Цефазолин 4-6 г Ванкомицин 1,5 г |
| Гемофильная палочка | Ампициллин 6-9 г | Цефамандол 6-8 г Бактрим 10 мг/кг |
| Клебсиелла | Цефазолин (кефзол, анцеф) 4-6 г Тобрамицин 5 мг/кг | Бактрим 10 мг/кг или Тобрамицин 5 мг/кг |
| Легионелла | Эритромицин 4-2 г | Цефокситин 8 г или Доксициклин 200 мг + + Рифампин (рифадин) 600 мг |
| Микоплазма | Эритромицин 2 г | Тетрациклин 2 г |

Примечание. Приведены суточные дозы препаратов.

ниях неизвестной этиологии, описанная С. М. Навашиным и И. П. Фоминой (1982). Для каждой формы пневмонии выделены антибиотики первой и второй (указаны в скобках) очереди.

1. Крупозная пневмония: бензилпенициллин (ампиокс, эритромицин, тетрациклин).

2. Постгриппозная пневмония: оксациллин, диклосациллин, цефалотин (линкомицин, доксициклин).

3. Интерстициальная пневмония: доксициклин (левомицетин, эритромицин).

4. Аспирационная пневмония: ампиокс (доксициклин).

5. Абсцедирующая пневмония: диклосациллин, ампиокс, цефалотин (в суточной дозе 8-12 г) (линкомицин, гентамицин + линкомицин, гентамицин + левомицетин).

6. Послеоперационная пневмония: оксациллин, диклосациллин, ампиокс (гентамицин + ампициллин + цефалотин).

7. Вторичная пневмония (без предшествующей антимикробной терапии): ампиокс, доксициклин (бисептол, гентамицин, ампициллин + цефалотин).

8. Вторичная пневмония на фоне антибактериальной терапии: гентамицин + ампициллин или карбенициллин; гентамицин + полимиксин В.

За рубежом предлагаются следующие схемы эмпирической антимикробной терапии при пневмониях.

«Домашние» пневмонии. А. Пневмонии, возникающие у ранее здорового человека. При таких пневмониях широко используют «эритромициновый» подход [Pennigton J. E., 1982; Williams M. H., 1982; Fick R. B., Reynolds H. Y., 1983; Shanson D. S. et al., 1984]. Иначе подобную терапию называют эмпирической стратегией против «большой четверки», в которую входят вирусы, микоплазма, пневмококки и легионелла. Это значит, что если пневмония развивается дома у ранее здорового человека, то вероятнее всего это пневмококковая, микоплазменная или вирусная, реже легионеллезная патология. Следовательно, средство выбора — эритромицин. Если это вирусная пневмония, то эритромицин неэффективен, но он сравнительно безвреден, так как не вызывает суперинфекции. Правда, последнее суждение не бесспорно. Показано, что эритромицин подавляет защитные механизмы и тем самым может вызвать бактериальную суперинфекцию [Nelson S. et al., 1984].

Если это микоплазменная или легионеллезная пневмония, которые встречаются часто, то эритромицин очень эффективен. Наконец, если это пневмококковая пневмония, то эритромицин достаточно эффективен, поскольку резистентность пневмококков к эритромицину встречается редко [Shanson D. S. et al., 1984]. Верно, конечно, что эритромицин по действию на пневмококк уступает пенициллину, но это ведь эмпирическая антибактериальная терапия.

В последнее время проведены дополнительные исследования эффективности «эритромицинового» подхода. Так, в контролируемом исследовании, выполненном в Ноттингеме (Великобритания), сравнивалась эффективность при «домашней» пневмонии, в том числе вызванной легионеллой, эритромицина и комбинации ампициллина + амоксициллина [MacFarlane Y. T. et al., 1983]. Результаты лечения оказались одинаковы: летальность в «эритромициновой» группе была 16%, а у больных, получавших комбинированную терапию, — 12%. Аналогичные данные получены в исследовании, проведенном в Лондоне [Shanson D. S. et al., 1984]. При «домашней» пневмонии (у 51% больных выделен пневмококк) эритромицин внутрь в дозе 0,5 г 4 раза в день в течение 7 дней оказался так же эффективен, как

и комбинация ампициллина (внутри по 0,5 г 4 раза в день) с флюклоксациллином (в аналогичной дозе), тоже в течение 7 дней. Причем у тяжелобольных с факторами риска авторы рекомендуют в первые 48 ч вводить антибиотики внутривенно. Летальность в группе больных, леченных эритромицином, составила 14%, а у больных, получавших комбинацию антибиотиков, — 8%. По мнению авторов, для большинства больных «домашней» пневмонией достаточны 7-дневные курсы лечения эритромицином или комбинацией ампициллина с флюклоксациллином. Наконец, эритромицин предпочтительнее при аллергии к пенициллину и при подозрении на первичную атипичную пневмонию и болезнь легионеров [Shanson D. S. et al., 1984].

Б. Пневмонии у «ослабленного хозяина».

1. *Пневмония у больного алкоголизмом.* Наиболее вероятные возбудители: пневмококк, стафилококк, гемофильная палочка и клебсиелла. Средство выбора — цефамандол (мандол) в суточной дозе 2 г внутри (по 0,5 г через 6 ч) [Pennigton J. E., 1982].

2. *Аспирационная пневмония.* Наиболее вероятная этиология — анаэробы из полости рта. Средство выбора — бензилпенициллин в суточной дозе 2 000 000 ЕД (внутримышечно, через 6 ч по 500 000 ЕД) или клиндамицин (клеоцин) в суточной дозе 600 мг (150 мг через 6 ч) [Pennigton Y. E., 1982].

3. *Постгриппозная пневмония.* Наиболее вероятные возбудители: стафилококк, клебсиелла. Средство выбора — цефамандол [Pennigton Y. E., 1982].

4. *Пневмонии у больных хроническим бронхитом.* Наиболее вероятные возбудители: пневмококки, гемофильная палочка. Средство выбора — ампициллин внутри в суточной дозе 2 г (по 0,5 г через 6 ч) или цефамандол (см. выше). По данным Р. В. Francis (1983), при пневмониях на фоне хронических обструктивных заболеваний легких наиболее часто используются пенициллин и цефалоспорины в сочетании с аминогликозидами.

5. *Пневмония с молниеносным течением.* Обычно вызывается пенициллинрезистентными стафилококками или грам-отрицательной флорой. Необходима следующая терапия [Ожилъви К., 1984]. Немедленно внутривенно вводят флюклоксациллин по 500 мг через 6 ч + гентамицин по 120 мг через 8 ч и гидрокортизон по 200 мг через 6 ч (или в адекватной дозе преднизолон по 40 мг через 6 ч, Л.Д., А.Б.). В случаях аллергии к пенициллину вместо флюклоксациллина назначают внутривенно цефалоридин по

1 г через 8 ч (или кефзол в такой же дозе, Л.Д., А.Б.) или линкомицин по 600 мг через 8 ч. Поскольку все чаще в качестве причины тяжелых потенциально смертельных пневмоний обнаруживается легионелла, которая чувствительна к эритромицину, на первом этапе лечения больных с тяжелой пневмонией следует наряду с названными препаратами использовать и эритромицин по 200 мг через 8 ч внутривенно.

6. *Абсцедирующие пневмонии.* Согласно рекомендациям 13-го Международного конгресса по химиотерапии, в настоящее время в пульмонологической практике при остро начавшихся и тяжело текущих гнойных процессах повышенного риска преимущество отдается цефалоспорином III поколения (цефотаксим, цефтриаксон, цефотитан) и пенициллинам «сверхширокого» спектра действия (пиперациллин, азлоциллин и мезлоциллин) [Сергеюк Е. М., 1984]. К сожалению, «сверхширокие» пенициллины в нашей стране пока отсутствуют.

При легочных нагноениях резерв составляют новейшие аминогликозиды (тобрамицин, сизомицин, амикацин). Можно с успехом использовать и гентамицин — аминогликозид II поколения. В некоторых случаях, когда предполагается большая вероятность анаэробной флоры, показан метронидазол (флажил) по 400 мг через 8 ч внутрь [Ожильви К., 1984].

7. *Пневмония у лиц старших возрастных групп.* Общие установки эмпирической антимикробной терапии состоят в следующем [Bentley D. W., 1984]. При «домашней» пневмонии с нетяжелым течением лекарство выбора — ампициллин, альтернативные препараты — цефалоспорины II (цефамандол) и III поколения.

При «домашней» пневмонии, порождающей критическое состояние, средства выбора — ампициллин, нафциллин или оксациллин + аминогликозид. Альтернативные препараты — цефамандол или цефалоспорин III поколения в сочетании с аминогликозидом. При атипичной пневмонии, которая может быть вызвана микоплазмой и другими микроорганизмами, но у лиц старческого возраста это чаще всего легионелла, антибиотик выбора — эритромицин. В тяжелых, угрожающих жизни случаях применяют максимальные дозы эритромицина (до 4 г/сут) и рифампицина в комбинации с антибиотиками широкого спектра действия. Через 48–72 ч, если нужно, проводится коррекция лечения.

8. *Пневмония у больных, нуждающихся в постороннем уходе.* Наиболее вероятные возбудители: пневмококк, стафи-

лококк, клебсиелла, гемофильная палочка. Средство выбора — цефамандол (см. выше) [Pennigton Y. E., 1982].

9. *Пневмония при синдроме приобретенной иммунной недостаточности.* Наиболее вероятная этиология: пневмоциста (50% всех случаев), грибы, цитомегаловирус. Препарат выбора — бисептол в течение 24 ч (доза триметаприма 20 мг/кг), но при таком режиме часто развиваются побочные реакции (лихорадка, тяжелая нейтропения, лекарственная сыпь). В этих случаях требуется заменить препарат пентамидином. Однако, несмотря на изложенную терапию, инфекция часто рецидивирует и приводит к смерти больного [Gottlieb M. S., 1984].

«Госпитальные» пневмонии». При развитии пневмонии у лиц, находящихся на стационарном лечении по поводу различных заболеваний, имеются два варианта первоначального выбора антибиотика [Jay S. Y., 1983]. Первый из них применяется, если обнаружен локализованный легочный инфильтрат. Наиболее вероятная этиология нозокомиальной пневмонии — аэробные грамотрицательные микроорганизмы (клебсиелла, эшерихии, синегнойная палочка) или стафилококк. Назначают комбинацию антибиотиков из группы цефалоспоринов с аминогликозидом. Если в течение 72 ч наблюдается улучшение, то данную терапию следует продолжать 2 нед. При отсутствии эффекта в течение 72 ч необходимо установить этиологию пневмонии с помощью инвазивных методов. Если это невозможно, то расширяют проводимую эмпирическую антимикробную терапию за счет включения препаратов, действующих на легионеллу (эритромицин), пневмоцисту (бисептол) и грибы (амфотерицин В, фунгизон).

Второй вариант эмпирической антимикробной терапии при нозокомиальной пневмонии используют при обнаружении диффузного инфильтрата в легких. В этом случае наиболее вероятные возбудители пневмонии — аэробные грамотрицательные бактерии, анаэробы или грамположительные микробы. Назначают сочетанную терапию, включающую цефалоспорины, аминогликозид и бактрим, поскольку возбудителем может быть и пневмоциста. Если в течение 24–48 ч не удастся провести открытую биопсию легкого для установления этиологии пневмонии, то описанную выше терапию дополняют еще и амфотерицином В, учитывая вероятную этиологическую роль грибов.

Цефалоспорины II поколения (цефамандол, цефокситин) недостаточно эффективны при нозокомиальной пневмонии, в частности, они не действуют на синегнойную палочку

[Mills J., 1982]. Наиболее эффективны у больных с нозокомиальной пневмонией в критических ситуациях цефалоспорины III поколения, например цефменоксим. Препарат эффективен у $\frac{3}{4}$ больных [Reitberg D. P. et al., 1984]. Высоко оцениваются новые аминогликозиды (сизомицин, нетилмицин, дибекаин), обладающие широким спектром активности в отношении грамотрицательной флоры [Лобусева А. Н. и др., 1984; Noone P., 1984].

При «госпитальной» пневмонии у лиц старших возрастных групп рекомендуется следующая тактика [Betnley D. W., 1984]: у привитых пневмококковой вакциной, при пневмонии на фоне тяжелой патологии и при пневмонии на фоне лечения антибиотиками в первую очередь используют ампициллин, нафциллин или оксациллин + аминогликозид. Альтернативная терапия: цефамандол или цефалоспорин III поколения + аминогликозид.

Место пенициллина в эмпирической антимикробной терапии при пневмонии. При этиотропной терапии пенициллин показан в основном при пневмококковой пневмонии. В схемах дифференцированной эмпирической антимикробной терапией как антибиотик первоочередного выбора он используется при крупозной пневмонии, в классическом виде представленной пневмонией с бактериемией. Г. Б. Федосеев и О. В. Коровина (1984) при пневмококковой пневмонии рекомендуют бензилпенициллин в суточной дозе 5 000 000 ЕД и более (до 30 000 000—50 000 000 ЕД в тяжелых случаях). Зарубежные авторы при пневмококковой пневмонии считают достаточной дозой 600 000 ЕД 2 раза в сутки внутримышечно [Williams M. H., 1982], рекомендуя избегать больших доз из-за возможности суперинфекции пенициллинрезистентной флорой. Используют прокаиновую соль бензилпенициллина, оказывающую пролонгированное действие. В СССР подобный препарат — новокаиновая соль бензилпенициллина. К сожалению, она не получила распространения. Обычно у нас используется натриевая или калиевая соль бензилпенициллина, поэтому для поддержания терапевтического уровня препарата в крови требуется частое (через 3—4 ч) введение препарата.

Показанием к начальной пенициллинотерапии служит также аспирационная пневмония. В остальных случаях, согласно современным установкам, бензилпенициллин не рекомендуется при эмпирической антимикробной терапии, поскольку частота выделения пневмококка при пневмониях у лиц в возрасте 10—99 лет, по последним данным, составляет всего 8% [Fedullo A. Y., Swinburne A. Y., 1985].

Т а б л и ц а 9. Цефалоспорины [Mills Y., 1983]

| Препараты | Суточная доза, г | Интервал введения, ч |
|----------------------------------|------------------|----------------------|
| I поколение: | | |
| цефазолин (кефзол, цсфамезин) | 2—6 | 6—12 |
| цефалексин (цепорекс, кефлекс) | 1—4 | 6 |
| цефапирин (цефадил) | 4—12 | 4—6 |
| цефрадин (анспор, велоцеф) | 1—4 | 6 |
| II поколение: | | |
| цефаклор (цеклор) | 1—2 | 6—8 |
| цефамандол (мандол) | 4—12 | 4—6 |
| цефокситин (мафоксин) | 4—12 | 4—6 |
| III поколение: | | |
| цефоперазон (цефобид) | 6 | 8 |
| цефотаксим (клафоран, кетоцеф) | 8 | 4—6 |
| моксалактам (моксам) | 6 | 8 |
| цефодроксил (лурицеф, ультрацеф) | 1—2 | 8—12 |

Новые антибиотики в схемах эмпирической антимикробной терапии. Внедрение цефалоспоринов в широкую врачебную практику — одно из основных достижений современной медицины. Цефалоспорины имеют широкий спектр действия и низкую токсичность. В настоящее время уже есть три поколения этих антибиотиков (табл. 9).

Из цефалоспоринов I поколения наилучший препарат — цефазолин [Mills Y., 1982]. Его применяют внутримышечно и внутривенно 2—4 раза в сутки. Для перорального приема используют цефалексин и цефрадин. По эффективности эти препараты существенно не отличаются друг от друга. Показания к их применению: 1) «клебсиелла-пневмония»; 2) инфекция, вызванная метициллинрезистентными стафилококками; 3) смешанная инфекция [бактероиды (анаэробы) резистентны к цефалоспоринам]; 4) аллергия к пенициллинам (однако если у больного пенициллины вызывали анафилактический шок или другие очень тяжелые аллергические реакции, то лучше использовать другие препараты, по химическому строению отличающиеся от пенициллинов, т. е. небеталактамы препараты, например эритромицин, клиндамицин, аминогликозиды); 5) сепсис неизвестной этиологии, для чего используется комбинация цефалоспоринов с аминогликозидами и(или) «сверхширокими» пенициллинами; 6) профилактика инфекционных осложнений в хирургической практике [Mills Y., 1982, 1983].

Основное показание к их применению — пневмонии, вы-

зываемые стафилококком, в том числе метициллинрезистентными штаммами, пневмококком и грамотрицательной микрофлорой, например эшерихиями. В обычных ситуациях цефалоспорины I поколения не следует использовать в качестве антибиотиков первоначального выбора.

Цефалоспорины II поколения имеют более широкий спектр действия, так как эффективны еще и в отношении некоторых грамотрицательных аэробов и анаэробов (особенно цефокситин). Наибольшее применение, в том числе при пневмониях, среди препаратов этого поколения получил цефамандол. Его основное достоинство — эффективность при болезнях, вызываемых гемофильной палочкой и большинством пневмотропных агентов (стафилококк, клебсиелла). В связи с этим цефамандол показан при «домашних» пневмониях, особенно когда ее этиология неизвестна [Mills Y., 1983]. Поскольку в нашей стране цефалоспорины II поколения, в том числе цефамандол, отсутствуют, то в тех случаях, когда показан цефамандол, используют цефазолин, а в перспективе цефалоспорины III поколения. К достоинствам цефокситина (мефоксина) относится резистентность к β -лактамазе.

Основной недостаток цефалоспоринов II поколения — невысокая эффективность при нозокомиальной инфекции, в частности, они не действуют на синегнойную палочку.

Из цефалоспоринов III поколения наиболее известны цефотаксим и моксалактам. Они показаны: 1) в ситуациях, когда нужен антибиотик широкого спектра действия с наименьшей токсичностью (например, при беременности); 2) при смешанной инфекции; 3) при аллергии к пенициллинам (с теми же ограничениями, что и для препаратов I поколения); 4) с профилактической целью в хирургии. При установленной этиологии пневмонии основное показание к назначению цефалоспоринов III поколения — пневмонии, вызванные клебсиеллой и стафилококком [Mills Y., 1983]. Противостафилококковая активность этих цефалоспоринов не такая высокая, как у некоторых антибиотиков (например, ванкомицина — препарата выбора для лечения пневмоний, вызванных метициллинрезистентными стафилококками), тем не менее вполне достаточная. Клинических различий в эффективности отдельных препаратов этой группы не найдено.

Один из новых цефалоспоринов III поколения — цефтриаксон [Richards D. M. et al., 1984]. Препарат эффективен в отношении грамположительной и грамотрицательной микрофлоры. По беталактамазной стабильности сходен с

цефотаксимом и цефуроксимом, но разрушается β -лактамазой, вырабатываемой некоторыми линиями клебсиеллы, протей и синегнойной палочкой. Цефтриаксон весьма эффективен при пневмониях неизвестной этиологии. Суточная доза его 1—2 г; вводят 1 раз в сутки внутримышечно или внутривенно. Дозу можно увеличить до 4 г/сут, в этих случаях препарат вводят в 2 приема.

При нозокомиальной пневмонии у тяжелобольных весьма эффективен цефменоксим [Reitberg D. P. et al., 1984]. Используя цефалоспорины III поколения, следует помнить, что они менее эффективны при стафилококковой инфекции, чем цефалоспорины I поколения [Mills Y., 1982, 1983]. Их можно сочетать с аминогликозидами, так как нефротоксическое действие хотя и увеличивается, но незначительно. В обычных условиях их нельзя назначать сразу, т. е. как антибиотики первой линии.

Новые пенициллины — пиперациллин, азлоциллин и мезлоциллин относятся к антибиотикам широкого или даже «сверхширокого» спектра действия [Сергеюк Е. М., 1984]. Однако наиболее активны они в отношении синегнойной палочки, листерии и энтерококков. Неэффективны они при инфекции, вызванной пенициллинрезистентными стафилококками, а их активность в отношении клебсиеллы минимальна.

Новые пенициллины показаны при непереносимости калия, так как калиевая нагрузка при их применении значительно меньше, чем при использовании тикарциллина и карбенициллина. Новые пенициллины сочетают с аминогликозидами и цефалоспоринами III поколения прежде всего при синегнойной инфекции. Однако пока нет данных о преимуществе таких сочетаний перед использованием в этих целях тикарциллина или карбенициллина в комбинации с тобрамицином [Mills Y., 1983]. По последним данным, новые пенициллины не имеют преимуществ также и перед цефалоспоринами III поколения при синегнойной инфекции, хотя за свою активность в этом отношении они получили даже название «антипсевдомонасных» антибиотиков [Holmes B. et al., 1984]. Поэтому при тяжелой инфекции эти пенициллины, в частности пиперациллин, применяют в комбинации с аминогликозидами. Пиперациллин назначают внутривенно и внутримышечно. Суточные дозы 6—8 г, при тяжелой инфекции — 12—18 г. Максимальная суточная доза до 24 г [Holmes B. et al., 1984]. В схемах эмпирической антимикробной терапии при пневмониях новые пенициллины применяют ограниченно.

Длительность эмпирической антимикробной терапии при пневмонии. Во всех случаях эта терапия при пневмонии должна продолжаться не менее 5 дней и до тех пор, пока не удастся добиться нормализации температуры тела больного на протяжении 48 ч [Ожильви К., 1984]. По мнению А. Г. Чучалина и соавт. (1983), принципиально антибиотики можно отменить на 3—4-й день афебрильного состояния при условии нормализации белой крови. В общем если используют пенициллин, цефалоспорины или эритромицин, то редко требуется срок менее 10 дней [Pennigton Y. E., 1982].

При некоторых формах пневмонии эмпирическая антимикробная терапия продолжается значительно дольше. Так, при абсцедирующей пневмонии лечение может затягиваться на несколько недель. При болезни легионеров лечение эритромицином длится 21 день [Pennigton Y. E., 1982]. При пневмониях у лиц старших возрастных групп длительность антимикробной терапии не установлена, но если пневмония не угрожает жизни, то продолжительность лечения не менее 7—10 дней [Bentley D. W., 1984]. При стафилококковой, грамотрицательной пневмонии и пневмонии неизвестной этиологии, осложненной некрозом, длительность антимикробной терапии должна быть не менее 14 дней.

Рентгенологические изменения при хорошем самочувствии больного не являются показанием к продолжению антимикробной терапии, поскольку она не действует на само воспаление легочной ткани, т. е. на морфологические изменения в легких, выявляемые рентгенологически. Рентгенологический контроль проводят через 2—3 дня от начала лечения, чтобы убедиться в отсутствии таких осложнений, как большой плевральный выпот или полость. Затем рентгенографию легких повторяют через 5—7 дней [Pennigton Y. E., 1982]. Согласно исследованиям, проведенным в нашей клинике, разрешение паренхиматозного инфильтрата наблюдается обычно через 10—14 дней лечения [Дружинина В. С., 1973], поэтому без особых показаний ранее этого срока мы не повторяем рентгенографию легких.

Недостатки эмпирической антимикробной терапии. В основе этой терапии при пневмонии лежит использование антибиотиков широкого спектра действия и комбинации антибиотиков. В этом и состоит принципиальный недостаток антимикробной терапии. Это потенциально опасный подход, так как затрудняет альтернативный выбор антибиотиков, если на уже проводимую терапию реакция недостаточна.

Далее, атака на всю (патогенную и непатогенную) флору больного с использованием антибиотиков широкого спектра действия может вести к репопуляции резистентных видов или необычных патогенов, которые в обычных условиях не поражают легкие [Fick R. B., Reynolds H. Y., 1983]. Проводя антимикробную терапию, следует всегда помнить об этом.

Ошибки эмпирической антимикробной терапии можно сгруппировать следующим образом: 1) неправильный выбор этапа лечения; 2) ошибки в выборе исходного препарата; 3) ошибки в определении оптимальных доз антибиотиков; 4) нарушение правил введения лекарственных средств; 5) необоснованное применение комбинаций антибиотиков; 6) использование нерациональных сочетаний антибиотиков; 7) неудачный выбор антибиотиков среди сходных по эффективности, но с различной токсичностью; 8) неосторожность при использовании антимикробных препаратов в некоторых ситуациях; 9) несоблюдение преемственности терапии; 10) позднее начало лечения; 11) врачебное расточительство.

Неправильный выбор этапа лечения. Лечение больных пневмонией возможно на дому и в стационаре. Нередкая ошибка — неверный выбор этапа лечения. С одной стороны, больные, которые нуждаются в обязательном стационарном лечении, необоснованно остаются дома, с другой — в отделениях оказываются лица, которым не показана госпитализация. Обязательному стационарному лечению подлежат больные с тяжелыми и крайне тяжелыми формами болезни, имеющие факторы риска неблагоприятного течения пневмонии (пожилой и старческий возраст, хронический бронхит, сахарный диабет, алкоголизм и др.), больные с осложнениями пневмонии. Госпитализация обязательна при любых формах болезни, если на дому отсутствуют условия для полноценного лечения.

Учитывая реальные обстоятельства, не всегда возможно осуществить госпитализацию. На наш взгляд, лечение в домашних условиях может быть вполне успешным при нетяжелых пневмониях у больных без факторов риска, имеющих благоприятные бытовые условия и, конечно, возможности для самого лечения, прежде всего антимикробного. Требование госпитализации всех больных не только пока трудно осуществимо на практике, но и, как показывает международный опыт, не обосновано и с клинических позиций. Поскольку большинство пневмоний имеет нетяжелое течение, нуждаются в госпитализации только 15—20% больных «домашней» пневмонией [Bradsher R. E.,

1983]. Потребность в госпитализации, конечно, выше при некоторых формах болезни, в частности у лиц старших возрастных групп. Подход к определению показаний к госпитализации должен быть строго индивидуальным и должен предусматривать оценку риска неблагоприятного течения при лечении на дому. Не следует при этом забывать, что в амбулаторных условиях несравненно меньше условий и для качественного обследования. Наиболее частая ошибка — необоснованное амбулаторное лечение больных, нуждающихся в госпитализации.

Ошибки в выборе исходного препарата. На практике наиболее часто в первоначальной антимикробной терапии при пневмониях используют бензилпенициллин, тетрациклин и некоторые комбинации антимикробных средств.

Типичная ошибка — использование пенициллина при пневмониях с высоким риском непневмококковой этиологии. Приводим наблюдение.

Больная П., 79 лет, доставлена 30.12.85 г. в 16 ч 55 мин в приемное отделение врачом скорой помощи с диагнозом: острая кишечная непроходимость. Осмотрена хирургом. Жаловалась на умеренную схваткообразную боль в животе, тошноту, рвоту, повышение температуры. Больная с 14 ч 30.12.85 г., когда после еды появились перечисленные выше жалобы. Установлено также, что в 1975 г. больная перенесла лапаростомию в связи с ножевым ранением живота. При физическом исследовании: состояние средней тяжести, температура 38,5°C, язык сухой, живот участвует в дыхании, при пальпации болезненность и напряжение брюшных мышц в подвздошных областях, перитонеальных явлений нет. При пальцевом исследовании прямой кишки изменений не обнаружено. Анализ крови: лейкоцитов $22,6 \cdot 10^9$ /л. Диагноз: подозрение на частичную кишечную непроходимость. Консультирована терапевтом, который согласился с этим диагнозом и рекомендовал повторный осмотр. Больная госпитализирована в хирургическое отделение. Лечение: режим постельный, голод, внутривенно капельно введены 400 мл 5% раствора глюкозы, 6 ЕД инсулина, 400 мл гемодеза; под кожу — инъекции растворов папаверина и платифиллина. В 6 ч 31.12. дежурный хирург отметил над проекцией правой нижней доли ослабление везикулярного дыхания и влажные мелкопузырчатые хрипы. Назначены: ампициллин по 0,5 г 3 раза в день внутримышечно, сульфадимезин по 1 г 3 раза в день, отхаркивающие средства. При рентгенографии легких выявлена массивная инфильтрация правой нижней доли. Больная осмотрена дежурным терапевтом, который расценил состояние как правостороннюю пневмонию. 31.12. в 14 ч переведена в пульмонологическое отделение нашей клиники. Назначено лечение: режим постельный, стол 10, бензилпенициллин по 1 000 000 ЕД каждые 4 ч внутримышечно, оксигенотерапия, сульфокамфокаин, анальгин, отхаркивающие средства. В 14 ч 30 мин начато капельное внутривенное введение лекарственной смеси: 90 мг преднизолона, 0,5 мл 0,06% раствора коргликона, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 400 мл 0,9% раствора натрия хлорида. Состояние улучшилось, но сохранились интоксикация, повышение температуры, локальные изменения в легких (бронхиальное дыхание, крепитация, шум трения плевры над пораженной долей). Анализ крови (01.01.86 г.): эр. $4,2 \cdot 10^{12}$ /л, Hb 125 г/л, цв. пок. 0,89. л. — $20 \cdot 10^9$ /л

(э. 1%, п. 1%, с. 48%, лимф. 45%, мон. 5%), СОЭ 58 мм/ч. Учитывая недостаточный эффект проводимой терапии, с 03.01. вместо пенициллина назначен ампиокс по 0,5 г через 6 ч внутримышечно. Через 2 сут (05.01.) температура тела понизилась до 37,2°C по вечерам и еще через 2 дня (с 07.01.) стала стойко нормальной, а самочувствие удовлетворительным. Анализ крови (06.01.): эр. $4,2 \cdot 10^{12}/л$, Hb 105 г/л, цв. пок. 0,75, л. $5,5 \cdot 10^9/л$ (э. 1%, п. 1%, с. 73%, лимф. 22%, мон. 3%), СОЭ 60 мм/ч; С-реактивный белок + + +, сиаловые кислоты 400 ед. Тем не менее «ввиду неэффективности ампиокса», как записано в истории болезни, с 07.01. вместо него назначены цефамезин по 1 г через 8 ч внутримышечно и ибупрофен, а в связи с выявленным кандидиакозом полости рта — нистатин по 0,25 г 3 раза в день. С 08.01. из-за отсутствия цефамезина вновь назначен ампиокс по 0,5 г через 6 ч внутримышечно, проводилась противовоспалительная и реабилитационная терапия. Выписана (25.01.) с выздоровлением..

Таким образом, у больной 79 лет с правосторонней нижнедолевой пневмонией болезнь дебютировала клиникой острого живота, в то время как легочная симптоматика, вероятно, была малоприметной. Пневмогенный синдром ложного острого живота вначале неверно расценивался как острая хирургическая патология. Пневмония была распознана лишь после рентгенографического исследования легких. Однако были допущены не только диагностические, но и лечебно-тактические ошибки. Прежде всего это поздно начатая эмпирическая антимикробная терапия. Ошибка эта обусловлена несвоевременной диагностикой. Следует помнить, что отсрочка лечения при тяжелой пневмонии у больной старческого возраста угрожала серьезными последствиями.

Однако при установленном диагнозе допущена ошибка в выборе исходного антибиотика. Суть ее — назначение пенициллина при пневмонии с высоким риском непневмококковой этиологии, а именно таковы пневмонии, возникающие дома у лиц старческого возраста. Согласно современным установкам, при «домашней» пневмонии с нетяжелым течением у лиц старших возрастных групп в качестве первоначального средства при антимикробной терапии используют ампициллин, альтернативные препараты — цефалоспорины II или III поколения. В обсуждаемом случае хирург и назначил ампициллин, правда, необоснованно в сочетании с сульфадимезином. Уместно заметить, что в современных схемах антимикробной терапии при пневмониях сульфаниламиды, за исключением бисептола, не применяются. Возвращаясь к лечебной тактике, укажем на ошибки терапевтов. Консультант и терапевт в пульмонологическом отделении вместо правильно назначенного ампициллина

сразу применили бензилпенициллин. Как и следовало ожидать, эффекта от пенициллина не было. Сохранялись лихорадка, интоксикация. Это было ясно уже через 48 ч терапии пенициллином (время оценки эффективности любой антимикробной терапии и принятия решения о дальнейшей тактике). Однако только спустя 4 сут (03.01.) было сделано заключение о неэффективности пенициллина. Как следовало поступить? Может быть, неэффективность терапии обусловлена не пенициллином как таковым, а недостаточной дозой или путем его введения? Скажем, назначить гораздо большие дозы или вводить его внутривенно? Нет, подобная тактика неверна. В случае неэффективности пенициллина единственный выход — заменить его другим антибиотиком и не позже чем через 48 ч, реже — 72 ч от начала применения. Поэтому совершенно правильно был назначен ампиокс (комбинация ампициллина, обладающего широким спектром активности, и оксациллина — противостафилококкового препарата). Есть мнение, что ампиокс, а еще лучше комбинация из отдельных, индивидуально подобранных по дозировке препаратов ампициллина и оксациллина — средство выбора при любой эмпирической антимикробной терапии [Сергеюк Е. М., 1984].

Действительно, в данном случае ампиокс оказался эффективным. Уже через 48 ч после его применения температура тела понизилась до субфебриальной, почти исчезли симптомы интоксикации, а еще через 48 ч температура стала стойко нормальной. Все это убедительно свидетельствовало об эффективности выбранной терапии, поэтому следовало бы ее продолжать. Однако лечащий врач через 4 сут от начала применения ампиокса заменил его. Это мотивировано «отсутствием эффекта». Конечно, врач видел явную положительную клиническую динамику болезни (нормализация температуры тела, исчезновение интоксикации, лейкоцитоза), но при повторном рентгенологическом исследовании (07.01.) отмечено сохранение легочной инфильтрации. Вероятно, это и послужило поводом к заключению о неэффективности ампиокса. Вместо него был назначен цефамезин.

Однако замена эффективного в обсуждаемом случае ампиокса цефамезином была необоснованной. Сохранение рентгенологически определяемой инфильтрации легочной ткани и некоторых других признаков воспаления не является основанием для суждения о неэффективности препарата при положительных клинических результатах. Любая антимикробная терапия действует только на возбудителя

пневмонии. Она по самой своей сути не предназначена и не может влиять непосредственно на разрешение легочного инфильтрата. Поэтому правильным было бы продолжать лечение ампиоксом еще 3—4 дня после нормализации температуры тела. Чтобы ускорить разрешение инфильтрата, необходима собственно противовоспалительная и реабилитационная терапия, а это лечение как раз началось непоследовательно: 31.12. однократно введен преднизолон и только с 07.01. назначен ибупрофен. Разумнее было бы уже на следующий день после внутривенного введения преднизолона назначить его внутрь в небольшой дозе (30—40 мг/сут). Другой вариант — применить ацетилсалициловую кислоту (0,25—0,5 г 3 раза в день) или нестероидные противовоспалительные препараты (например, вольтарен или индометацин по 50 мг 3 раза в день). Не использовались с первого дня дыхательная гимнастика, массаж грудной клетки, физиотерапия и другие мероприятия реабилитационной терапии.

Теоретически при замене ампиокса более мощным препаратом — цефамезином — усилилось действие на микрофлору, но практически в этом не было необходимости. С экономической же точки зрения здесь допущена ошибка, которую мы называем «врачебное расточительство». Ведь цефалоспорины значительно дороже, чем ампиокс. Цель же любого лечения — излечение наиболее экономичным путем. К тому же, по мнению И. П. Замотаева и соавт. (1983), цефалоспорины I поколения вообще не имеют особых преимуществ перед полусинтетическими пенициллинами.

Терапия цефамезином была прекращена из-за отсутствия препарата и вновь назначен ампиокс в той же дозе. Антимикробная терапия продолжалась еще 8 дней, в чем не было необходимости. К сожалению, это нередкая ошибка, причем не только из-за напрасных экономических и прочих затрат. У больной уже через неделю после антимикробной терапии выявлен кандидамикоз полости рта. Это осложнение — типичный спутник антимикробной терапии, тем более необоснованно длительной. В этом принципиальный недостаток любой эмпирической антимикробной терапии, так как в ее основе лежит применение антибиотиков широкого спектра действия [Pennigton Y. E., 1982]. Эта терапия всегда чревата высоким риском осложнений. Так произошло и в обсуждаемом случае. Доза назначенного нистатина (250 000 ЕД 3 раза в день) была явно недостаточной (лечебная доза его 4 000 000—5 000 000 ЕД/сут), местно не применялись противогрибковые препараты для

обработки полости рта (например, раствор леворина в концентрации 5 мг/мл).

Весьма опасны ошибки в выборе исходных антибиотиков при тяжелых пневмониях. Приводим наблюдение.

Больной В., 47 лет, рабочий, находился на лечении в пульмонологическом отделении клиники с 18.02. по 29.03.85 г.

Клинический диагноз: правосторонняя нижнедолевая пневмония; сопутствующее заболевание — хронический алкоголизм, хронический алкогольный гепатит.

Доставлен в клинику в тяжелом состоянии, заторможен, на вопросы не отвечает. Со слов матери, болен 6 дней, заболел остро, болезнь началась с озноба, одышки, кашля, за медицинской помощью не обращался, продолжал работать, употреблять алкоголь; 17.02. стал «заговариваться», не узнавал окружающих; состоит на учете у нарколога по поводу хронического алкоголизма; 18.02. врачом скорой медицинской помощи доставлен в клинику.

При поступлении состояние тяжелое, сознание угнетено, температура 40°C, экспираторная одышка покоя, частота дыхания 40 в 1 мин, цианоз губ, пульс 100 в 1 мин, слабого наполнения и напряжения, АД 70/30 мм рт. ст., над проскцией правой нижней доли притупление перкуторного звука, бронхиальное дыхание, звонкие влажные мелкопузырчатые хрипы, тоны сердца глухие, тахикардия, нижний край печени выступает на 4 см из-под реберной дуги, край плотный, безболезненный, другой патологии не выявлено. Анализ крови (18.02.): Hb 130 г/л, л. $5,8 \cdot 10^9$ /л (б. 2%, э. 2%, п. 6%, с. 61%, лимф. 29%, мон. 4%), токсогенная зернистость нейтрофилов, СОЭ 40 мм/ч. В анализах крови число лейкоцитов: 20.02. — $1,3 \cdot 10^9$ /л, 22.02. — $5,7 \cdot 10^9$ /л, 23.02. — $12,8 \cdot 10^9$ /л. Серомукоид 1 ед., мочевины 9,3 ммоль/л. Рентгенография легких (19.02.): интенсивная инфильтрация всей правой нижней доли. Лечение: режим постельный, диета № 10, бензилпенициллин в суточной дозе 6 000 000 ЕД внутримышечно (по 1 000 000 ЕД через 4 ч), дезинтоксикационная, противовоспалительная и другая терапия. Через сутки состояние не улучшилось и с 19.02. назначены кефзол в суточной дозе 3 г внутримышечно (по 1 г через 8 ч), преднизолон 60 мг внутрь и 30 мг внутривенно. Для борьбы с интоксикацией и гиповолемией внутривенно капельно вводили 5% раствор глюкозы (2 л/сут) с малыми дозами инсулина, полиглюкин, аскорбиновую кислоту, преднизолон. Чтобы улучшить легочную микроциркуляцию, назначен гепарин, для борьбы с дыхательной недостаточностью проводилась оксигенотерапия, вводили эуфиллин. На 3-й день терапии температура тела понизилась до субфебрильной, прояснилось сознание, значительно уменьшились интоксикация и дыхательная недостаточность. После 10-дневного курса лечения кефзолом проведены последовательно курсы терапии оксациллином (по 0,75 г через 6 ч) и левомицетином (по 0,5 г через 6 ч) внутрь. Одновременно больной получал противовоспалительную, иммунную и реабилитационную терапию. Пневмония разрешалась медленно, постепенно наступило выздоровление.

Представленное наблюдение ярко характеризует тяжесть пневмонии у лиц, страдающих алкоголизмом. Хотя объем поражения был сравнительно небольшой (долевой инфильтрат), тяжесть течения болезни позволяет предполагать стафилококковую этиологию, вероятно, с бактериемией. По-видимому, именно поэтому в клинической картине бо-

лезни доминировали резко выраженный токсикоз с преренальной почечной недостаточностью, дыхательная недостаточность, лейкопения «потребления» и т. д. К сожалению, эти особенности болезни не нашли отражения в диагнозе. Лечение начато поздно в связи с несвоевременным обращением больного за медицинской помощью. В первый день лечения допущена грубая ошибка. При пневмонии с высоким риском непневмококковой этиологии (тяжелая пневмония страдающего алкоголизмом) назначен один антибиотик, причем пенициллин. Согласно современным взглядам, именно такие пневмонии — прямое показание к комбинированной антимикробной терапии, проводимой внутривенно и обязательно в сочетании с большими дозами глюкокортикостероидов. Одновременно сразу же для борьбы с токсикозом и гиповолемией необходима массивная инфузионная терапия [Дуков Л. Г., 1985].

Ошибочность назначения пенициллина подтверждается положительной и достаточно быстрой ответной реакцией больного на кефзол (препарат особенно активный в отношении пенициллиназообразующих стафилококков). Другая ошибка — отсутствие в начальной программе лечения иммунотерапии [Павловская Е. Н., 1984].

Высокий риск непневмококковой этиологии имеют пневмонии, возникающие у больных, находящихся на лечении в стационаре по поводу уремии, заболеваний сердечно-сосудистой системы, сахарного диабета, лейкоза, злокачественных новообразований, травм, после операции и т. д., а также у лиц, длительно получающих кортикостероиды и иммунодепрессанты. Назначение в такой ситуации пенициллина — явная ошибка. Приводим довольно редкое наблюдение.

Больная Б., 92 лет, находилась на лечении в нашей клинике с 17.02. по 25.02.85 г.

Клинический диагноз: двусторонняя абсцедирующая пневмония; фоновые заболевания — хронический распространенный бронхит, эмфизема легких, диффузный пневмосклероз; осложнения — дыхательная недостаточность III степени, недостаточность кровообращения IIБ стадии, отек легких; сопутствующие заболевания — ишемическая болезнь сердца (атеросклеротический кардиосклероз, предсердная экстрасистолия), атеросклероз сосудов головного мозга, хронический пиелонефрит, старческая хахексия, консолидирующийся перелом правой плечевой кости. Доставлена врачом скорой медицинской помощи с жалобами на слабость, одышку, кашель со слизисто-гнойной мокротой.

С 09.12.84 г. по 16.02.85 г. находилась на лечении в травматологическом отделении по поводу оскольчатого перелома правой плечевой кости со смещением. Состояние тяжелое, заторможена. В анализах крови: нормохромная анемия, несильной нейтрофильный лейкоцитоз, значительное повышение СОЭ. Температура тела в течение всех 72 дней лечения была

нормальной. С 16.01. в истории болезни отмечено появление кашля, затрудненного дыхания. Возникло подозрение на пневмонию. Консультант-терапевт пневмонию отверг и 16.02.85 г. была выписана домой.

При поступлении в клинику: состояние тяжелое, температура 39,6°C, в легких дыхание везикулярное, ослабленное, справа над нижней долей крепитация, пульс 86 в 1 мин, аритмичный, АД 140/80 мм рт. ст., тоны сердца приглушены. Анализ крови (18.02.): эр. $4,1 \cdot 10^{12}/л$, Нб 115 г/л, цв. пок. 0,84, л. $7 \cdot 10^9/л$ (э. 0, п. 1%, с. 78%, лимф. 13%, мон. 8%), СОЭ 50 мм/ч; серомукоид 0,52 ед. Рентгенография (19.02.): легкие эмфизематозны, легочный рисунок деформирован, усилен, нечеток за счет перибронхиальной инфильтрации, корни реактивны. Лечение: пенициллин по 500 000 ЕД через 4 ч внутримышечно, оксигенотерапия, внутривенно капельно ежедневно вводили коргликон, эуфиллин, преднизолон, аскорбиновую кислоту, изотонический раствор натрия хлорида. Несмотря на проводимые мероприятия, сохранялись интоксикация, лихорадка. При прогрессирующей дыхательной недостаточности, закончившейся отеком легких, 25.02. больная умерла. На вскрытии диагноз подтвердился, правда, не было выявлено абсцедирование пневмонии.

Таким образом, у больной находящейся на длительном стационарном лечении по поводу перелома плечевой кости, развилась «госпитальная» пневмония. К сожалению, она диагностирована поздно. В лечении допущена ошибка — больной с «госпитальной», т. е. явно непневмококковой, пневмонией в программу эмпирической антимикробной терапии неверно включен пенициллин. При «госпитальных» пневмониях антимикробную терапию необходимо начинать с комбинации цефалоспоринов и аминогликозидов, а при отсутствии эффекта в течение 72 ч использовать препараты, активные в отношении легионеллы (эритромицин), пневмоцисты (бисептол) и грибов (амфотерицин В, фунгизон) [Jay S. Y., 1982].

Вторая частая и серьезная ошибка совершается при определении лечебной тактики в случаях неэффективности пенициллина. Если через 48—72 ч не отмечается благоприятный ответ на пенициллин, имеется тенденция к отрицанию пневмококковой пневмонии. Более вероятными возбудителями в этих случаях считают клебсиеллу или стафилококк. В связи с этим назначают цефалоспорины. Если же и это лечение не дает улучшения, то возникает мысль о резистентной грамотрицательной инфекции и дополнительно назначают аминогликозид. Это самая ошибочная тактика [Pennigton Y. E., 1982]. При неэффективности пенициллина следует думать о тяжелой атипичной пневмонии и назначать эритромицин. Чтобы избежать ошибки при «домашней» пневмонии у ранее здорового человека, рекомендуется лечение начинать с назначения эритромицина.

Нередко в амбулаторных условиях при лечении больных

пневмонией в качестве необходимого антибиотика используют тетрациклин для приема внутрь. Это серьезная ошибка. Приводим типичное наблюдение.

Больной Х., 55 лет, находился на лечении в пульмонологическом отделении клиники с 30.12.85 г. по 10.01.86 г.

Клинический диагноз: правосторонняя верхнедолевая пневмония; фоновые заболевания — хронический бронхит (простая форма), эмфизема легких.

Заболел остро 22.12.85 г. Болезнь началась с озноба, повышения температуры тела, одышки, кашля. Участковый терапевт диагностировал грипп, назначил внутрь тетрациклин по 0,2 г 4 раза в день и ацетилсалициловую кислоту. На 2-й день болезни появилась боль в груди при кашле, дыхании. По данным амбулаторной карты, при физическом исследовании, кроме единичных рассеянных хрипов в легких, другой патологии не выявлено. Лечение продолжено. Однако в связи с его неэффективностью назначено обследование. Анализ крови (27.12.): лейкоциты $9 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 26 мм/ч. Крупнокадровая флюорограмма (28.12.): массивная инфильтрация правой верхней доли. Госпитализирован. Начата терапия бензилпенициллином в суточной дозе 3 000 000 ЕД внутримышечно (по 500 000 ЕД через 4 ч), индометацином по 25 мг 3 раза в день внутрь. С 02.01.86 г. назначены диатермия на грудную клетку и ЛФК. Уже к концу первых суток терапии нормализовалась температура тела. Болезнь протекала благоприятно и выписан с выздоровлением.

Таким образом, на догоспитальном этапе была допущена диагностическая ошибка — верхнедолевая пневмония была неверно расценена как грипп. За диагностической последовала лечебная ошибка — назначен тетрациклин. Вероятно, врач, преследовал цель предупредить осложнение гриппа пневмонией. Это распространенная лечебная тактика. Как показали специальные исследования, такая терапия, напротив, увеличивает в 2 раза частоту осложнений гриппа или ОРИ пневмонией [Матковский В. С., Казанцев А. П., 1982]. Назначение с профилактической целью при гриппе и ОРИ бициллина-3 и сульфадимезина также не уменьшает частоту их осложнений пневмонией. Вот почему от подобной «профилактической» терапии гриппа и ОРИ следует решительно отказываться [Богомолов Б. П., 1983].

В обсуждаемом случае не было гриппа. У больного развилась с самого начала пневмония. Назначенный тетрациклин оказался неэффективным. В настоящее время, как подчеркивают С. М. Навашин и И. П. Фомина (1982), в связи с широким распространением тетрациклиноустойчивых штаммов микроорганизмов, бактериостатическим действием и относительной частотой побочных реакций тетрациклин не может быть антибиотиком первоочередного выбора. Так, известно, что 5—30% пневмококковых пневмоний резистентны к тетрациклину [Grassi С., 1983]. Следовательно, при эмпирической

антимикробной терапии тетрациклин нельзя применять в качестве первоначального антибиотика.

Приведенный случай показателен в другом отношении. Согласно современным взглядам, антибиотиком выбора при лечении больных пневмонией на фоне хронического бронхита является ампициллин. Эффективность пенициллина у данного больного свидетельствует, что при пневмониях на фоне хронического бронхита может быть использован и бензилпенициллин.

Тетрациклины не только малоэффективны при эмпирической антимикробной терапии больных пневмонией, но и легко приводят к побочным реакциям. Приводим наблюдение.

Больная Г., 46 лет, врач-терапевт, 13.01.85 г. заболела двусторонней бронхопневмонией. Самостоятельно принимала метациклин, но улучшения не было и 31.01.85 г. госпитализирована в клинику. Проведен 10-дневный курс лечения пенициллином, а затем, по-видимому, в связи с сохранявшимся субфебрилитетом повторно (!) назначен метациклин. На 7-й день лечения выявлен кандидоз ротоглотки. Ошибка поучительна.

Неэффективность при современных пневмониях сульфаниламидов демонстрирует следующий случай.

Больной И., 28 лет, находился на лечении в пульмонологическом отделении клиники с 01.02. по 20.02.85 г. Клинический диагноз: левосторонняя нижнедолевая («крупозная») пневмония. Заболел остро 28.01.85 г., когда появились озноб, повышение температуры тела до 40°C, сухой кашель. На следующий день присоединились боль в левой половине грудной клетки при кашле и дыхании, «ржавая» мокрота. Вызванный на дом участковый терапевт расценил состояние как ОРИ и назначил сульфадимезин по 1 г 4 раза в день внутрь, отхаркивающую микстуру. Однако состояние больного продолжало ухудшаться, несмотря на терапию. Госпитализирован врачом скорой медицинской помощи 01.02.85 г. При поступлении: состояние средней тяжести, температура 39,5°C, цианоз губ, экспираторная одышка покоя с частотой дыхания 30 в минуту, пульс 120 в минуту, АД 125/80 мм рт. ст., над проекцией левой нижней доли притупление звука, бронхиальное дыхание, звонкие мелкопузырчатые хрипы. Анализ крови (01.02.): эр. 4,7 · 10¹²/л, Нб 135 г/л, цв. пок. 0,86, л. 21,2 · 10⁹/л (э. 0, п. 11%, с. 76%, лимф. 6%, мон. 7%), СОЭ 55 мм/ч. Рентгенография легких (01.02.): интенсивная однородная инфильтрация, занимающая почти всю левую нижнюю долю. В мокроте микобактерии туберкулеза не найдены. Назначен бензилпенициллин в суточной дозе 3 000 000 ЕД внутримышечно (по 500 000 ЕД через 4 ч). Внутривенно введена лекарственная смесь: 0,5 мл 0,06% раствора коргликона, 10 мл 2,4% раствора зуфиллина, 10 мл 0,85% раствора натрия хлорида. Проводилась постоянная оксигенотерапия. Назначены напросин по 1 таблетке 2 раза в день внутрь, симптоматические средства. Уже на 2-й день лечения критически нормализовалась температура тела, значительно уменьшились явления дыхательной недостаточности и интоксикация. С 07.02. назначены УВЧ на грудную клетку и ЛФК. Болезнь протекала благоприятно, выписан с выздоровлением.

Таким образом, в приведенном случае с высокой степенью вероятности можно говорить о пневмококковой долевой

пневмонии с бактериемией, иначе говоря, это случай классической «крупозной» пневмонии. На догоспитальном этапе болезнь неверно рассматривалась как ОРИ. Однако этот случай показателен не в диагностическом смысле. Он ярко демонстрирует неэффективность сульфаниламидов при крупозной пневмонии у больного молодого возраста. Вот почему в современных схемах эмпирической антибактериальной терапии отсутствуют сульфаниламиды, за исключением бисептола. Они неэффективны и в профилактике пневмоний при гриппе и ОРИ [Богомолов Б. П., 1983]. Пенициллин же по-прежнему эффективен при крупозной пневмонии. В обсуждаемом случае необходимо отметить и позднее начало физиотерапии и ЛФК.

Неэффективны сульфаниламиды и в сочетании с олететрином. Показательно следующее наблюдение.

Больной Е., 32 лет, находился на лечении в пульмонологическом отделении нашей клиники с 20.09. по 11.10.85 г.

К л и н и ч е с к и й д и а г н о з: среднедолевая пневмония. Заболел остро 15.09.: после охлаждения появилась лихорадка, кашель со слизистой мокротой, головная боль, слабость. Обратился к врачу 16.09. Состояние расценено как ОРИ. Назначены сульфадимезин по 1 г 4 раза в день, ацетилсалициловая кислота, горячее питье. Болезнь прогрессировала, 17.09. появилась боль в правой половине грудной клетки. При физическом исследовании изменений легких не обнаружено. В крови (19.09.): л. $5,2 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 27 мм/ч. Состояние расценено как грипп. Дополнительно назначен олететрин по 0,25 г 4 раза в день. Однако сохранялись лихорадка до 39,6°C, кашель, боль в груди. 20.09. направлен в инфекционное отделение с диагнозом: грипп, постгриппозная пневмония? Инфекционист исключил грипп и направил больного в нашу клинику с диагнозом пневмонии. Диагноз подтвердился. Проведена успешная пенициллинотерапия. Выписан с выздоровлением.

Нередкая ошибка — использование антимикробных средств с туберкулостатическим действием в эмпирической антимикробной терапии при пневмониях. Приводим наблюдение.

Больной Г., 61 года, находился на лечении в пульмонологическом отделении клиники с 21.03. по 03.04.85 г. Клинический диагноз: правосторонняя нижнедолевая пневмония на фоне хронического обструктивного бронхита и эмфиземы легких. Заболел остро 28.02., когда появились лихорадка, кашель, одышка. Диагностирована правосторонняя нижнедолевая пневмония, подтвержденная рентгенологически. Наряду с другими мероприятиями назначен стрептомицин по 0,5 г 2 раза в день внутримышечно (курс — 10 дней). Состояние больного не улучшалось, госпитализирован. В клинике сразу назначены ампициллин по 0,5 г через 4 ч внутримышечно, противовоспалительная и реабилитационная терапия. После лечения наступило выздоровление.

В данном наблюдении при пневмонии у больного пожилого возраста, страдающего хроническим бронхитом, анти-

биотик выбора — ампициллин. Стрептомицин, как и другие антибиотики с туберкулостатическим действием, вообще нельзя использовать в первоначальной эмпирической антимикробной терапии, учитывая большую роль тест-терапии в дифференциации между пневмонией и туберкулезом легких.

Ошибки в выборе оптимальных доз антибиотиков. Весьма опасны чрезмерные дозы. Они могут вызвать легочную суперинфекцию с постоянной лихорадкой [Pennigton Y. E., 1982]. При этом характерна следующая динамика процесса: временный эффект на фоне лечения антибиотиком сменяется после его отмены повторным ухудшением состояния, вызванным активизацией собственной микрофлоры больного (эшерихии, протей и др.). Это осложнение обычно развивается при назначении антибиотиков, которые снижают уровень беспоровой анаэробной флоры в кишечнике — ампициллина, карбенициллина, линкомицина, тетрациклина [Белобородова Н. В. и др., 1984; Fick R. V., Reynolds H. J., 1983]. В патогенезе суперинфекции играет роль и угнетение самим антибиотиком иммунитета. Например, установлено, что рифампин — мощный иммунодепрессант. Описаны 4 случая развития рака легкого на фоне его применения. Поэтому, в частности, его не рекомендуется использовать у лиц с высоким риском в отношении рака легкого [Sodhi S. S. et al., 1984]. Подавляет легочную антибактериальную резистентность эритромицин [Nelson S. et al., 1984]. Нередко используемая при пневмониях в качестве противовоспалительного средства ацетилсалициловая кислота ослабляет антибактериальную защиту при экспериментальной пневмококковой пневмонии путем угнетения синтеза простагландинов и лейкотриенов, играющих важную роль в развитии воспаления как защитной реакции против инфекций [Esposito A. L., 1984].

Для профилактики суперинфекции необходимо применять антибиотики в минимальных дозах, которые эффективны. В частности, при пневмококковой пневмонии рекомендуется пенициллин в дозе 1 200 000 ЕД/сут внутримышечно [Williams M. H., 1982]. К этой дозе пенициллина пневмококк достаточно чувствителен. Больших доз нужно избегать в связи с опасностью именно суперинфекции пенициллин-резистентной флорой. Лишь при умеренно резистентных штаммах необходимы большие дозы пенициллина. Высокорезистентные к пенициллину штаммы пневмококка пока выделены только в Южной Африке [Grassi C., 1983].

Для предупреждения суперинфекции при выборе анти-

биотика следует отдавать предпочтение препаратам, не снижающим уровень бесспорной анаэробной микрофлоры в кишечнике. Это свойство присуще оксациллину, цефазолину, гентамицину, полимиксину В и др. [Белобородова Н. В. и др., 1984].

Передозировка антибиотиков повышает опасность развития токсических явлений. К наиболее токсичным антибиотикам относятся аминогликозиды. Для подобных препаратов установлены строгие суточные дозы, превышение которых недопустимо.

Использование субтерапевтических доз антибиотиков может быть причиной неэффективности лечения. Характерная ошибка — назначение тетрациклина, макролидов, ампициллина в разовой дозе менее 0,25 г и реже 4 раз в сутки, тогда как средняя разовая доза большинства применяемых внутрь антибиотиков для взрослых составляет 0,5 г не менее 4 раз в день. Не следует забывать и о некоторых особенностях применения отдельных препаратов. Например, таблетки эритромицина содержат кислотоустойчивый наполнитель и их нельзя разжевывать или измельчать, так как антибиотик будет разрушен хлористоводородной кислотой желудочного сока.

Нарушения правил введения лекарственных препаратов. При нетяжелых пневмониях антибиотики назначают внутрь и внутримышечно. Пероральный прием показан при многих формах пневмоний, развивающихся вне стационара, при так называемых домашних пневмониях.

Напротив, при тяжелых поражениях необходимо внутримышечное введение антибиотиков. Причем, чтобы обеспечить эффективную и постоянную терапевтическую концентрацию препарата в крови, необходимо соблюдать достаточную кратность его введения. Нарушение данного правила чаще всего встречается на догоспитальном этапе. Приводим наблюдение.

Больной Е., 54 лет, заболел с начала июня 1985 г. При клинкорентгенологическом обследовании обнаружена левосторонняя нижнедолевая пневмония на фоне хронического бронхита. В поликлинике проведен курс лечения бензилпенициллином в суточной дозе 1 500 000 ЕД внутримышечно (по 500 000 ЕД 3 раза в день). Сделано 20 инъекций. Однако в связи с недостаточной эффективностью лечения 02.07.85 г. госпитализирован в клинику.

На догоспитальном этапе допущены следующие ошибки. Во-первых, неверно выбран антибиотик. При пневмониях на фоне хронического бронхита препаратом выбора является не

бензилпенициллин, а ампициллин. Во-вторых, даже избрав бензилпенициллин, нельзя было ограничиваться его 3-кратным введением. Классическая схема применения бензилпенициллина предусматривает 6-разовое введение — через каждые 4 ч. Правда, эффективную терапевтическую концентрацию бензилпенициллина при пневмониях обеспечивает и его введение через 6 ч, но разовая доза при этом должна составлять 1 000 000 ЕД [Абрамян Р. Г. и др., 1983].

Конечно, в амбулаторных условиях далеко не всегда можно обеспечить необходимую кратность введения бензилпенициллина, Частое введение антибиотика и в стационаре создает определенные трудности, имеет недостатки (опасность внесения больничной инфекции, вируса гепатита и т. д.). Именно поэтому за рубежом при пневмониях применяют пролонгированный препарат — прокаиновую соль бензилпенициллина [Williams M. H., 1982]. При его использовании интервалы введения составляют 12 ч, а суточная доза — 1 200 000 ЕД (по 600 000 ЕД 2 раза в сутки). Аналогичный препарат в нашей стране — новокаиновая соль бензилпенициллина. Преимущества этих препаратов очевидны.

Однако для лечения больных пневмонией не пригодны такие пролонгированные препараты, как бициллины. Нечасто, но приходится встречаться с подобными ошибками.

Цефалоспорины нельзя вводить чаще 3 раз в сутки [Кузнецова С. М., 1984], а по данным зарубежных авторов, чаще 4 раз в сутки [Mills Y., 1983]. Новейшие препараты из группы цефалоспоринов III поколения достаточно вводить 1–2 раза в сутки.

При тяжелых и молниеносных пневмониях приоритет за внутривенным введением антибиотиков. Причем наиболее целесообразна катетеризация подключичной вены. В ряде случаев в промежутках между внутривенными следует применять и внутримышечные инъекции.

При легочных нагноениях, в том числе абсцедирующей пневмонии, лечение невозможно без локального дренажа и введения в полость антибиотиков и антисептиков. С этой целью проводят лечебную бронхоскопию, особенно эффективна направленная селективная сегментарная катетеризация бронхов. По данным бронхологического кабинета нашей клиники, эта лечебная тактика обеспечивает закрытие полости в легких у большинства больных с абсцессами легких, в том числе хроническими [Борохов А. И., Степанов В. Г., 1983]. Конечно, менее эффективны интра- и эндотрахеальные введения лекарств. Но их преимущества перед парентеральным введением очевидны. Обычно их

следует сочетать с парентеральными инъекциями. Весьма перспективен впервые разработанный в нашей стране способ введения антибиотиков непосредственно в пневмонический очаг с помощью специального игольчатого инъектора [Провоторов В. М. и др., 1984].

Необоснованное применение комбинации антибиотиков увеличивает опасность токсических, аллергических и других побочных реакций вследствие суммации неблагоприятных эффектов, селекции множественно-устойчивых штаммов возбудителей и возникновения суперинфекции. В современной пульмонологии приоритет поэтому за монотерапией. Это подтверждено и на XIII Международном конгрессе по химиотерапии [Сергеюк Е. М., 1984]. Показания к комбинированной терапии антибиотиками в настоящее время значительно сужены. Основные показания к ее назначению: тяжелое течение болезни, требующее немедленного начала лечения без установления этиологического диагноза, подозрение на смешанную (аэробы + анаэробы) этиологию болезни и инфекция на фоне резкого ослабления иммунитета вследствие злокачественной опухоли, лейкоза и (или) применения цитостатиков и иммунодепрессантов [Кузнецова С. М., 1984; Сергеюк Е. М., 1984].

При использовании нерациональных комбинаций антибиотиков либо снижается эффективность терапии вследствие антагонизма препаратов, либо увеличивается риск побочных токсических реакций. Подобные ошибки в настоящее время встречаются нечасто в связи с возросшей осведомленностью врачей и широким распространением тактики монотерапии при пневмониях.

К нерациональным комбинациям антибиотиков относят также случаи, когда в первоначальную эмпирическую антимикробную терапию включают препараты с туберкулостатическим действием. Это в первую очередь относится к комбинации пенициллина со стрептомицином или другими аминогликозидами. К счастью, исчезла из широкой врачебной практики комбинация пенициллина со стрептомицином. Применение этой комбинации может затруднить дифференциальную диагностику между пневмонией и туберкулезом легких. Применение же тест-терапии в настоящее время необходимо каждому третьему — четвертому больному с легочным инфильтратом на этапе первоначальной диагностики. Данное ограничение не относится к начальной эмпирической антимикробной терапии при тяжелых и молниеносных пневмониях.

Во-вторых, время показало недостатки таких фиксирован-

ных комбинаций, как олететрин, ампиокс, пиоклокс [Сергеюк Е. М., 1984]. Из них наиболее несостоятелен из-за своей неэффективности олететрин.

Недостаток олететрина в том, что входящий в него тетрациклин непригоден для эмпирической антимикробной терапии при пневмониях, а макролид — олеандомицин — содержится слишком в малом количестве. Макролиды, прежде всего эритромицин, занимают важное место в первоначальной эмпирической антимикробной терапии при пневмониях. Спектры действия эритромицина и олеандомицина практически одинаковы. Поэтому если бы в олететрине содержалась достаточная доза олеандомицина, то олететрин, возможно, был бы препаратом первоначального выбора при некоторых формах пневмоний — прежде всего при «домашней» пневмонии у ранее здоровых людей. Все сказанное относится и к тетраолеану.

Ампиокс по замыслу именно тот препарат, что нужен при проведении эмпирической антимикробной терапии. Он включает ампициллин, относящийся к полусинтетическим пенициллинам широкого спектра действия, и оксациллин — антистафилококковый антибиотик, также из группы полусинтетических пенициллинов. Подобная комбинация обладает многоцелевым потенциалом. Однако опыт показал, что в ней совершенно недостаточная дозировка оксациллина. Именно поэтому фиксированные комбинации антибиотиков подверглись резкой критике по XIII Международном конгрессе по химиотерапии [Сергеюк Е. М., 1984]. Наиболее рациональный путь при необходимости комбинированной антибиотикотерапии — сочетание антибиотиков в индивидуально подобранных дозах. Это в полной мере относится к комбинации ампициллина и оксациллина. Причем эта комбинация в настоящее время модернизирована за счет замены оксациллина более современными и мощными антистафилококковыми антибиотиками того же ряда. Так, отмечена высокая эффективность при «домашних» пневмониях следующих комбинаций: ампициллина с амоксициллином (оба препарата по 0,5 г 4 раза в день внутрь) [MacFarlane J. T. et al. 1983] и ампициллина с флюксоксациллином (оба препарата по 0,5 г 4 раза в день внутрь) в течение 7 дней [Shanson D. S. et al., 1984]. Причем у тяжелобольных с факторами риска рекомендуется в первые 48 ч вводить оба антибиотика внутривенно. Для большинства больных «домашней» пневмонией достаточны 7-дневные курсы лечения. Эти комбинации особенно удобны при лечении в амбулаторных условиях.

Неудачный выбор антибиотика среди

сходных по эффективности, но с различной токсичностью. Из всех антибиотиков наименее токсичны — пенициллины, как природные, так и все полусинтетические. Из всех современных антибиотиков широкого спектра действия самые мощные — цефалоспорины III поколения (цефотаксим, или клафоран, цефтриаксон, цефотитан, цефуроксим, или кетоцеф), они же обладают и наименьшей токсичностью [Mills Y., 1983]. Именно поэтому они являются препаратами выбора в тех тяжелых ситуациях, где требуются наименее токсичные антибиотики.

Новейшие аминогликозиды III поколения (тобрамицин, амикацин, нетилмицин) не только несравненно более эффективны по действию на грамотрицательную флору, но и гораздо менее токсичны, чем старые антибиотики этой группы (стрептомицин, мономицин, канамицин), а один из них — неомидин — снят с производства именно из-за высокой токсичности.

Выбирая наименее токсичный препарат, необходимо помнить о том, что, к счастью, самые эффективные и широко применяемые антибиотики — пенициллины, цефалоспорины и эритромицины — наиболее безопасны. Вновь возродился интерес к левомицетину. Однако, учитывая выраженное миелотоксическое действие, его применение в амбулаторных условиях рискованно и нуждается в жестком ограничении.

Необоснованное назначение антибиотиков — нередкая ошибка. Обычно она допускается в тех случаях, когда после проведения первого курса лечения антибиотиками (а если эмпирическая антибактериальная терапия начата еще на догоспитальном этапе, то часто и после назначения второго антибиотика) достигнут клинический эффект. Это происходит на 7—10-й день болезни. У больного уже нормализовалась температура тела, исчезли интоксикация, дыхательная недостаточность, боль в груди, иногда и кашель. Это уже не больной, а реконвалесцент, он чувствует себя вполне здоровым. Однако при контрольном рентгенологическом исследовании нередко еще сохраняются признаки инфильтрации легочной ткани, как правило, в сочетании с повышением СОЭ. Это обычная эволюция пневмонии. Однако врач не останавливается на достигнутом и назначает очередной, часто более токсичный антибиотик в надежде на ускорение разрешения инфильтрации и снижения СОЭ. Приводим наблюдение.

Больной А., 26 лет, находился на лечении в пульмонологическом отделении клиники с 04.10. по 25.10.85 г. Клинический диагноз: правосторонняя

верхнедолевая пневмония. При поступлении жаловался на боль в правой половине грудной клетки при дыхании, кашле, небольшой кашель с отделением скудной слизистой мокроты, потливость. Заболел остро 27.09.85 г., когда появились озноб, лихорадка до 40°C, кашель, боль в груди. Лечился ампициллином (по 0,25 г 3 раза в день внутрь). Самочувствие улучшилось, температура тела нормализовалась. Для продолжения лечения госпитализирован. Состояние удовлетворительное, справа над проекцией верхней доли ослабленное везикулярное дыхание, сухие хрипы. Анализ крови (05.10.): эр. $4,3 \cdot 10^{12}/л$, Нб 140 г/л, л. $5 \cdot 10^9/л$ (э. 4%, п. 1%, с. 59%, лимф. 27%, мон. 9%), СОЭ 57 мм/ч. Рентгеноскопия (05.10.): справа во втором — третьем межреберьях инфильтрация легочной ткани, правый корень расширен. При контрольной рентгеноскопии (16.10.): справа во втором межреберье нежная инфильтрация легочной ткани. При рентгеноскопии 25.10. инфильтрации в легких не выявлено. В крови (23.10.): л. $5,3 \cdot 10^9/л$, СОЭ 4 мм/ч. Лечение: диета № 10, режим палатный, бензилпенициллин по 500 000 ЕД через 4 ч внутримышечно, ацетилсалициловая кислота, аскорбиновая кислота, симптоматические средства, ЛФК. На фоне лечения самочувствие нормализовалось, исчезли кашель, физикальные изменения в легких. Через 5 дней (с 09.10.) вместо бензилпенициллина назначен эритромицин по 0,5 г через 6 ч внутрь. Лечение эритромицином продолжалось 12 дней. Затем с 21.10. по 25.10. получал олететрин по 0,25 г 4 раза в день. 25.10. выписан с выздоровлением.

Таким образом, у молодого человека с нетяжелой пневмонией без факторов риска были последовательно использованы четыре антибиотика. Между тем уже ампициллин в небольшой дозе дал удовлетворительный эффект. Но, нарушая преемственность лечения и игнорируя его результаты, в стационаре проводятся курсы лечения пенициллином, эритромицином и олететрином, т. е. на протяжении всей болезни назначались антибиотики. Вероятно, смущало сохранение инфильтрации легочной ткани, чтобы добиться ее разрешения, проводят длительные и напрасные курсы лечения эритромицином и олететрином. Это типичная лекарственная агрессия.

Другой вид подобной ошибки — неоправданное назначение сульфаниламидов после достаточно эффективного курса антибиотикотерапии. Приводим наблюдение.

Больной Д., 17 лет, находился на лечении в пульмонологическом отделении клиники с 05.02. по 28.02.85 г. Клинический диагноз: правосторонняя нижнедолевая пневмония. Заболел остро 03.02.85 г. Появились озноб, лихорадка до 40°C, сухой кашель. Госпитализирован. При поступлении: состояние удовлетворительное, справа под углом лопатки ослабленное везикулярное дыхание и влажные мелкопузырчатые хрипы. Анализ крови (06.02.): эр. $5,0 \cdot 10^{12}/л$, Нб 160 г/л, цв. пок. 0,96, л. $4,0 \cdot 10^9/л$ (э. 2%, п. 1%, с. 93%, лимф. 36%, мон. 6%), СОЭ 4 мм/ч. Рентгеноскопия (07.02.): справа в нижней доле инфильтрация легочной ткани, корень расширен. Назначены: бензилпенициллин в суточной дозе 3 000 000 ЕД внутримышечно (по 500 000 ЕД через 4 ч), индометацин по 25 мг 3 раза в день внутрь, аскорбиновая кислота, симптоматические средства. Через 3 дня от начала лечения температура тела понизилась до субфебрильной, затем нормализовалась с редким повышением до 37,1—37,3°C. Через 7 дней бензилпенициллин отменен и назначен (с 18.02. по 28.02.) сульфален по 0,2 г утром. С 14.02.

проводилась УВЧ-терапия, а с 15.02. — ЛФК. При рентгеноскопии (19.02.) инфильтрации легочной ткани не выявлено, анализы крови нормальные. Выписан с выздоровлением.

В данном наблюдении введение пенициллина дало хороший клинико-рентгенологический эффект, поэтому назначение сульфалена было ошибкой. Периодический субфебрилитет в этой ситуации является отражением саногенеза и не требовал коррекции. Другая ошибка — позднее начало реабилитационной терапии. В подобных ситуациях упускается из виду следующее. Во-первых, паренхиматозная инфильтрация при современных пневмониях разрешается в среднем за 14 дней, а при некоторых условиях (прежде всего у лиц пожилого и старческого возраста) и значительно дольше [Дружинина В. С., 1974, Pennigton Y. E., 1982; Bentley D. W., 1984]. У стариков разрешение даже пневмококковой пневмонии может требовать иногда 14 нед, против 6—8 нед у лиц моложе 50 лет [Bentley D. W., 1984]. Это длительное разрешение может усугубляться при алкоголизме и(или) хронической бронхиальной обструкции. Наряду с рентгенологическими изменениями могут сохраняться повышенная температура тела, лейкоцитоз. Затяжное течение может ошибочно трактоваться и тогда назначают другие, более токсичные, антибиотики [Bentley D. W., 1984]. Во-вторых, нередко забывают, что антимикробные средства действуют только на возбудителя болезни, но не на само воспаление, т. е. на те морфологические изменения, которые отображаются рентгенологически. Более того, многие из них угнетают иммунитет, способствуя замедленному рассасыванию легочного инфильтрата. В этом ведь и суть лекарственного патоморфоза. По мнению некоторых исследователей, физиотерапия не сокращает длительности разрешения пневмонии, не снижает смертность, длительность лечения и т. д. Тем не менее ее необходимо включать в комплекс лечения при пневмонии наряду с гидратационными мероприятиями, оксигенотерапией и жаропонижающими средствами [Bentley D. W., 1984]. Равным образом антимикробные препараты непосредственно не влияют на такие неспецифические показатели воспаления, как повышение СОЭ, увеличение С-реактивного белка, серомукоида и т. д. Замедленное разрешение пневмонии чаще всего обусловлено не персистенцией инфекции, а другими причинами, которые следует искать и по возможности ликвидировать.

Для разрешения пневмонии необходима ранняя собственно противовоспалительная терапия. Для этого уже с первого дня следует назначать ацетилсалициловую кислоту, неспецифические противовоспалительные средства (вольтарен или

индометацин), а в тяжелых случаях вместо них — глюкокортикоиды. Последние (преднизолон) особенно показаны больным с бронхоспастическим синдромом, чаще возникающим в связи с хроническим бронхитом, на фоне которого развилась пневмония.

Одновременно уже с первых часов болезни проводится физическая реабилитация больного. Больной должен двигать руками и ногами, поворачиваться и садиться в постели. Полезны массаж грудной клетки, дыхательная гимнастика, физиотерапевтические процедуры в палате. При замедленном разрешении показана иммуностимулирующая терапия, например левамизолом. Если же предполагается, а тем более установлена стафилококковая этиология болезни, то обязательна пассивная (трансфузии антистафилококковой, лучше гипериммунной плазмы), а затем после отмены антибиотиков и активная иммунизация стафилококковым анатоксином [Павловская Е. Н., 1984]. На практике нередко лечение больных пневмонией ограничивается только эмпирической антимикробной терапией без использования противовоспалительной, реабилитационной и стимулирующей терапии.

В ряде случаев ложным основанием для назначения повторного курса лечения антибиотиками служит неправильно расцениваемый субфебрилитет реконвалесцентов — небольшое повышение температуры тела на 3-й неделе болезни, в период клинического выздоровления. Конечно, всегда требуется взвешиваемый анализ любой температурной реакции после окончания лечения антибиотиками. Необходимо исключить осложнения пневмонии, легочную суперинфекцию, рак легкого, аллергические проявления на антибиотик и т. д. При этом следует учитывать, что субфебрилитет реконвалесцентов как естественное проявление выздоровления, саногенеза протекает изолированно в отличие от патологической температурной реакции.

Неосторожность при использовании антимикробных препаратов в некоторых ситуациях. Нельзя применять тетрациклины, аминогликозиды, бисептол у беременных [Навашин С. М., Фомина И. П., 1982; Spector S. L., 1984]. В последние недели беременности и при лактации запрещают применять сульфаниламиды [Spector S. L., 1984]. С осторожностью при постоянном контроле функции печени назначают беременным рифампицин [Навашин С. М., Фомина И. П., 1982].

При беременности безопасны все пенициллины, цефалоспорины, эритромицины, фузидин и линкомицин [Навашин С. М., Фомина И. П., 1982; Spector S. L., 1984]. Эти анти-

биотики безопасны и при лактации. При беременности (первые месяцы) противопоказаны цефалоспорины, за исключением кетоцефа (цефуроксим) и клафорана (цефотаксим).

Немалые трудности возникают при лечении антибиотиками пневмоний у пожилых. Инволютивные процессы, наблюдающиеся во всех органах и тканях у лиц пожилого и старческого возраста, в том числе в почках, требуют осторожного подхода к выбору антибиотика и его дозировке. При оценке функционального состояния почек В. П. Сильвестров и соавт. (1984) рекомендуют учитывать величину клиренса креатинина как показатель, объективно характеризующий выделительную функцию почек. Однако в старческом возрасте за счет резкого уменьшения продукции эндогенного креатинина у больных клубочковая фильтрация может быть снижена на 30—40%, несмотря на нормальные значения клиренса креатинина. Это всегда следует иметь в виду при лечении антибиотиками.

При почечной недостаточности для антибиотиков, выделяющихся в основном почками, требуется увеличить интервалы введения или уменьшить разовые дозы. Клинически наиболее целесообразно одновременно уменьшить дозу и увеличить интервалы введения. Это позволяет подобрать оптимальную схему применения препарата [Навашин С. М., Фомина И. П., 1982; Сильвестров В. П. и др., 1984]. Из-за нефротоксического действия опасны при нарушении выделительной функции почек аминогликозиды, цефалоридин, ристомицин, сульфаниламиды.

При нарушении функции печени нежелательно назначение левомицетина и линкомицина, так как они могут оказать миелотоксическое действие [Сильвестров В. П. и др., 1984]. Гепатоксические явления могут вызывать тетрациклины, эритромицин, рифампицин [Навашин С. М., Фомина И. П., 1982].

Недопустимо применение антибиотиков с истекшим сроком годности.

Несоблюдение преемственности эмпирической антимикробной терапии между поликлиникой и стационаром — ошибка, которая встречается неоправданно часто. Почти во всех приведенных нами наблюдениях, как правило, на догоспитальном этапе назначали одни антимикробные препараты, а в стационаре другие. Причем в амбулаторных условиях это в большинстве своем такие препараты, как сульфаниламиды, тетрациклины, олететрин, а в стационаре стало лечебным шаблоном всем подряд назначать пенициллин.

В результате за все время лечения часто нетяжелой пневмонии, а таких большинство, проводят 2, а то и 3 курса лечения различными антибиотиками. Это пример типичной массовой лекарственной агрессии. Еще И. А. Кассирский называл подобную терапию «стрельбой из пушек по воробьям».

Позднее начало эмпирической антимикробной терапии. Отсрочка лечения может привести к летальному исходу. Приводим наблюдение.

Больная Ш., 78 лет, доставлена врачом скорой медицинской помощи 03.03.85 г. в 0 ч 20 мин в крайне тяжелом состоянии. При поступлении: разговаривает с трудом, жалуется на одышку, боль в груди, сердцебиение. Больна 3-й день, постепенно появились одышка, сухой кашель, слабость; не лечилась. После холодной ванны 03.03. возникло клокочущее дыхание, вызван врач скорой помощи, который доставил больную в клинику. Температура тела 37,6°C, состояние крайне тяжелое, дыхание клокочущее, акроцианоз, пульс — 120 в минуту, слабого наполнения и напряжения, АД 80/60 мм рт. ст., тахикардия, в легких всюду выслушиваются влажные разнокалиберные хрипы. Анализ крови (03.03.): эр. $3,2 \cdot 10^{12}/л$, Hb 109 г/л, л. $17,9 \cdot 10^9/л$ (э. 0., п. 13%, с. 78%, лимф. 6%, мон. 3%), СОЭ 60 мм/ч. В анализе мочи: протеинурия и лейкоцитурия. Рентгенография легких в положении больной лежа (03.03.): на фоне застоя массивная инфильтрация легочной ткани слева в прикорневой зоне, сливающаяся с тенью многократно вводимого бесструктурного корня легкого. Лечение: на догоспитальном этапе введены под кожу 1 мл 1% раствора морфина и внутримышечно 2 мл лазикса, проводилась ингаляция кислорода, пропущенного через этиловый спирт. В приемном отделении внутривенно введены 0,5 мл 0,06% раствора коргликона, 10 мл 2,4% раствора эуфиллина, 2 мл лазикса, 10 мл 0,85% раствора натрия хлорида; внутримышечно введен 1 мл 1% раствора мезатона. В отделении многократно вводили коргликон, эуфиллин, лазикс, преднизолон, полиглюкин, наркотики. Через каждые 4 ч вводили внутримышечно пенициллин по 1 000 000 ЕД. Однако, несмотря на проводимую терапию, 04.03. в 2 ч 40 мин больная умерла. Клинический диагноз: двусторонняя абсцедирующая пневмония, более выраженная слева; осложнения — дыхательная недостаточность III степени, отек легких; сопутствующие заболевания: ишемическая болезнь сердца (атеросклеротический кардиосклероз), хронический пиелонефрит. На вскрытии диагноз подтвердился.

Следовательно, исподволь начавшаяся пневмония у больной старческого возраста быстро привела к прогрессирующей дыхательной недостаточности, закончившейся фатальным отеком легких. Отсрочка лечения обусловлена поздним обращением больной за медицинской помощью. Очевидна лечебная ошибка — эмпирическая антимикробная терапия проводилась пенициллином. Конечно, следовало использовать программу интенсивной антибактериальной терапии молниеносных пневмоний, хотя надежды на успех и в этом случае весьма сомнительны. Недаром в прошлом пневмония называлась «другом» стариков.

Большинство летальных исходов наблюдается в первые 3 дня от начала пневмонии. При пневмококковой пневмонии с бактериемией, т. е. при классической крупозной пневмонии,

до сих пор может быть пагубна отсрочка лечения даже на несколько часов. Обычно промедление обусловлено поздней диагностикой и госпитализацией. Показательны следующие данные. В одной из больниц Таллина за 1975—1980 гг. в первые 3 сут от начала болезни были госпитализированы только 52% больных пневмонией [Валдес Л. К., 1981]. В другом учреждении этого города позже 7-го дня от начала пневмонии были госпитализированы 72% больных [Рыжков В. В., Каера Л. А., 1981]. Вследствие этого ранняя диагностика и лечение больных пневмонией остаются актуальной проблемой и в настоящее время.

Врачебное расточительство. Современные antimикробные препараты требуют значительных расходов. В связи с этим особую актуальность приобретает соблюдение требования: достичь наибольшего эффекта при наименьших экономических затратах (показатель «стоимость/эффект»). Так, цефалоспорины I поколения (цефалексин, цефалотин, цефалоридин) не имеют существенных преимуществ перед полусинтетическими пенициллинами, за исключением отсутствия перекрестной аллергии с пенициллином [Замотаев И. П. и др., 1984]. Вместе с тем их стоимость значительно выше, чем полусинтетических пенициллинов.

Лечение пенициллинами, эритромицинами, левомицетином значительно экономичнее, чем цефалоспорины. Строго говоря, не только с экономических, но и с лечебных позиций нельзя назначать цефалоспорины в качестве первоначальных антибиотиков в обычных условиях [Mills Y., 1982].

Широкую рекламу получили новые полусинтетические пенициллины (пиперациллин, азлоциллин и мезлоциллин), обладающие «сверхшироким» спектром действия — практически на всю вегетирующую в дыхательном тракте микрофлору [Сергеюк Е. М., 1984]. Однако, по последним данным, их основное достоинство — высокая активность в отношении синегнойной инфекции (псевдомонаса). Именно эта особенность их действия позволила рассматривать их как «противопсевдомонасные» антибиотики. Однако, как показал опыт, применение их при псевдомонасной инфекции даже в комбинации с аминогликозидами и цефалоспорины III поколения не дало убедительных доказательств, что они улучшают исходы лечения по сравнению с карбенициллином и тикарциллином в сочетании с тобрамицином [Mills Y., 1983]. Следовательно, увлечение ими пока не оправдано ни с лечебных, ни с экономических позиций.

Можно было бы привести и другие примеры необоснованных экономических затрат при эмпирической антими-

кробной терапии. К сожалению, этот аспект терапии не получил еще надлежащей разработки. Необходимо пристально изучать не только стоимость, но и потребность в препаратах для лечения больных НЗЛ. Например, уже сегодня ясно, что отделения неотложной пульмонологии должны обеспечиваться антибиотиками по повышенному коэффициенту потребности [Калев О. Ф. и др., 1984].

Необычное разнообразие антибиотиков порождает немало проблем, и не только экономических. Еще на заре современной антибактериальной терапии Б. Е. Вотчал выделил 3 антибиотика, которые позволяли лечить основные бактериальные инфекции: пенициллин, стрептомицин и левомецетин. В этом одно из основных положений клинической химиотерапии, которое развивал Б. Е. Вотчал. По его убеждению, среди великого множества лекарств практическому врачу вполне достаточно знать лишь немногие эффективные препараты, но знать их досконально. Это положение относится и к антибиотикам. В наше время оно приобрело еще большую актуальность. Поэтому небезынтересно мнение известного американского пульмонолога М. Finland (1982). На вопрос о том, мог бы он сегодня практиковать только с тремя антибиотиками, он ответил утвердительно и назвал следующие препараты: доксициклин (вибрамицин), хлорамфеникол (левомецетин) и в качестве противостафилококкового антибиотика — диклосациллин или оксациллин. Следует отметить, что в 80-х годах вновь возродился интерес к левомецетину. В настоящее время это единственный пероральный препарат, наиболее активный в отношении гемофильной палочки [Shalit J., Marks M. Y., 1984]. Роль же этой инфекции, прежде всего при ХНЗЛ, до сих пор значительна.

Обсуждая экономические аспекты лечения больных пневмонией, следует ответить на вопрос — какие больные подлежат стационарному лечению? По мнению Г. Б. Федосеева и О. В. Коровиной (1984), больные пневмонией должны лечиться в больнице. Лечение на дому допустимо лишь при соблюдении всех правил стационарного режима и лечения. Напротив, по данным американских авторов, в госпитальном лечении нуждаются только 15—20% больных, поскольку большинство «домашних» пневмоний имеет нетяжелое течение [Bradsher R. W., 1983]. Лишь при некоторых этиологических формах болезни потребность в стационарном лечении больше. Чаще нуждаются в госпитализации также больные пожилого и старческого возраста.

Ошибки при лечении больных с дыхательной недостаточностью. В сложившейся практике

мероприятиям, специально направленным на лечение синдрома дыхательной недостаточности, не уделяется должного внимания. Обычно дыхательная недостаточность при пневмониях не бывает тяжелой. На этом основании ошибочно мнение, что дыхательная недостаточность и не требует лечения. Однако и при манифестной дыхательной недостаточности проводимые мероприятия часто не отличаются патогенетической обоснованностью. Для предупреждения этих ошибок в программу лечения при любой пневмонии необходимо включать воздействия на дыхательную недостаточность. Они должны учитывать тяжесть и клинико-патогенетический вариант дыхательной недостаточности. В нашей клинике разработана следующая тактика лечения дыхательной недостаточности при пневмониях [Дуков Л. Г., 1983, 1984]. Она предусматривает использование следующих мероприятий.

Оксигенотерапия применяется для коррекции гипоксемии и показана при Pa_{O_2} меньше 75 мм рт. ст. Если невозможно контролировать Pa_{O_2} , то оксигенотерапию следует назначать всем больным, поскольку на высоте пневмонии гипоксемия развивается всегда. Эта установка может показаться чрезмерной, поскольку не у всех больных гипоксемия требует коррекции, но иного выхода нет, так как при небольшом инфильтрате и даже без такового гипоксемия может быть выраженной.

Положение тела. Смысл постурального воздействия заключается в том, чтобы инфильтрат был расположен выше, а здоровая легочная ткань ниже. В данном положении развивается естественное «обескровливание» инфильтрата, так как под влиянием силы тяжести легочный кровоток смещается из пораженного в нижележащее здоровое легкое. Венозный кровоток через инфильтрат — легочный шунт уменьшается, в результате у многих больных исчезает клинически значимая, т. е. требующая лечения, гипоксемия. Наряду с этим облегчаются одышка и боль в грудной клетке. При односторонних пневмониях рекомендуется положение на здоровом боку. При локализации инфильтрата в верхних долях можно использовать полусидячее положение в постели. При двусторонних инфильтратах, расположенных в задне-базальных сегментах, следует применить положение ничком. Мероприятие очень эффективное. Благоприятное действие сохраняется на протяжении всего пребывания больного в лечебной позиции.

Бронходилататоры показаны при всех формах дыхательной недостаточности. Предпочтение следует отдавать

зуфиллину, так как он не только улучшает бронхиальную проходимость, но и снижает нередко развившуюся при дыхательной недостаточности легочную гипертензию. Применяют зуфиллин только внутривенно (2,4% раствор по 10 мл 1—3 раза и более в сутки). При тяжелой дыхательной недостаточности всегда назначают преднизолон.

Положительное давление в конце выдоха (ПДКВ). Сущность данного приема состоит в создании сопротивления на выдохе. Для этого мы используем водяной затвор. Чтобы создать водяной затвор, необходимы зажим (клипса) для носа, загубник, невозвратный клапан, гибкая трубка (диаметром 3—4 см) с жестким наконечником и стеклянная банка емкостью 3 л. Наконечник дыхательной трубки опускают в банку с водой. Уровень его погружения определяет сопротивление на выдохе (см вод. ст.). Процедуру проводят следующим образом. Нос больного закрывают зажимом. Во рту — загубник, соединенный с дыхательной трубкой, наконечник которой погружен в воду. Вдох осуществляется свободно через клапан вдоха из атмосферы. Вдыхаемый воздух можно обогащать кислородом. Выдох происходит направленно через клапан выдоха и трубку под слой воды. Пройдя его, выдыхаемый воздух уходит через отверстие в крышке банки в атмосферу. Важнейшее условие для успеха — активное сотрудничество врача и самого больного. Очень важно не форсировать выдох, а делать его спокойно и замедленно. В этом случае дольше сохраняется лечебный эффект, так как предупреждается спадение альвеол и мелких бронхов на выдохе. О правильном выдохе свидетельствует равномерный поток (пузырьки) воздуха, проходящего через слой воды. Уровень сопротивления подбирается опытным путем. Обычно больные хорошо переносят сопротивление 5 см вод. ст. При более высоком уровне сопротивления надо следить, не является ли оно чрезмерным. Об этом будут свидетельствовать одышка, головокружение и т. д. Если сопротивление недостаточно, то не будет облегчения от процедуры ПДКВ: улучшение бронхиальной проходимости, уменьшение гипоксемии, одышки, цианоза, чувство «освобождения в груди», облегчение отхаркивания мокроты. Длительность процедуры — 20—30 мин. Так как благоприятный эффект сохраняется недолго, то требуются частые сеансы — каждый час по 20 мин в течение дня. Процедура очень полезна. Лечение проводят в постели, для чего необходимо выделять индивидуальный водяной затвор. У некоторых больных благоприятное действие ПДКВ столь выражено, что быстро развивается психологическая зависимость. Следует помнить и о побочных эффектах ПДКВ. Основной из них —

снижение сердечного выброса, наблюдаются также гипотензия и даже пневмоторакс. Однако при сопротивлении до 15 см вод. ст. эти осложнения обычно не развиваются. Большую роль в предупреждении неблагоприятных эффектов ПДКВ играет отбор больных. Длительность применения ПДКВ при обычном течении дыхательной недостаточности — 2—3 дня. При тяжелой дыхательной недостаточности может потребоваться более длительный курс. В этих случаях необходимо использовать не короткие, а более длительные сеансы дыхания с ПДКВ и даже постоянное дыхание только с ПДКВ. Поскольку при тяжелой дыхательной недостаточности имеется обширный инфильтрат, положительный эффект ПДКВ может быть ограниченным или даже отсутствовать, так как в зоне инфильтрата мало альвеол, на которые действует ПДКВ, т. е. спавшихся (коллабированных) и полуспавшихся, феномен раннего экспираторного закрытия дыхательных путей (ЭЗДП) не выражен. Поэтому необходимы повторные попытки использования ПДКВ. Если нет положительного ответа сегодня, он появится завтра — по мере разрешения инфильтрата. Следует, однако, помнить, что ПДКВ не панацея, а, как и любой способ лечения, имеет свои ограничения.

Мы использовали ПДКВ и для улучшения бронхиальной проходимости. В этом случае сеансы дыхания с ПДКВ продолжали и после исчезновения дыхательной недостаточности. Мы убедились, что это ценное пособие для своеобразной бронхиальной «гимнастики» и разрешения микроателектазов. Отпадает необходимость в применении отхаркивающих и бронхорасширяющих препаратов.

Диуретики показаны при выраженном некардиогенном отеке легких. Обычно используют лазикс по 1—3 мл в сутки внутривенно. Однако диуретики нельзя применять шаблонно. Многие больные на высоте пневмонии обезвожены и нуждаются в гидратации. Причем инфузионная гидратация требует строгого учета водного баланса. Бесконтрольное введение жидкости не только ухудшает легочный газообмен, но может способствовать даже увеличению инфильтрации. В связи с этим инфузионную терапию надо корригировать диуретиками, не забывая, конечно, и об опасности дегидратации.

Объем мероприятий, необходимый для применения в конкретной ситуации, зависит от тяжести дыхательной недостаточности и ее клинико-патогенетического варианта. При нетяжелой дыхательной недостаточности бывает достаточно постурального воздействия, а если выражена и

бронхиальная обструкция, то необходима еще и эуфиллино-терапия. Если есть возможность, то должна проводиться и оксигенотерапия. При ярких проявлениях дыхательной недостаточности (одышка, цианоз) программа лечения должна включать оксигенотерапию, постуральное воздействие, эуфиллин, ПДКВ, а в некоторых случаях преднизолон и лазикс в небольших дозах. Аналогичный объем мероприятий показан и при тяжелой дыхательной недостаточности. Однако дозы эуфиллина и преднизолона должны быть значительно больше, причем вводить их следует внутривенно капельно. Преднизолон рекомендуется в дозе 0,5 мг/кг через каждые 4 ч [Francis P. В., 1983]. Показаны адекватная гидратация, вибромассаж грудной клетки, отсасывание бронхиального секрета, аэрозольтерапия. Для снижения кислородного запроса тканей нужны жаропонижающие (ацетилсалициловая кислота) и антиоксиданты, а при анемии — восполнение содержания гемоглобина.

Контроль эффективности лечения при дыхательной недостаточности проводится с помощью исследования газов крови. Минимальная задача — обеспечить P_{aO_2} выше 60 мм рт. ст. Оценка опирается на клинические критерии. При эффективной терапии уменьшаются, а затем исчезают одышка, цианоз, слабость и другие симптомы дыхательной недостаточности. Необходимо всегда помнить, что залог успеха — эффективная терапия самой пневмонии.

При прогрессировании дыхательной недостаточности больного переводят на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Показания к ИВЛ основаны не столько на уровне P_{aO_2} и P_{aCO_2} , сколько на оценке состояния ЦНС и физического статуса [Francis P. В., 1983]. ИВЛ проводят при: 1) тяжелой гипоксемии и ацидозе; 2) нарушениях ЦНС (угнетение сознания, потеря контакта с лечащим врачом, нарастающая сонливость); 3) прогрессирующей физической слабости, потере способности отхаркивать мокроту. Прогноз в этих случаях всегда серьезный. Нарастающая дыхательная недостаточность заканчивается отеком легких. До сих пор это основная причина смерти больных при пневмонии.

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

В наши дни ХНЗЛ — массовая патология. Так, в США ими страдают 14% взрослых мужчин и 8% женщин [Higgins M., 1984]. Причем хроническим бронхитом болеют 7,5 млн, эмфиземой легких — 2,1 млн и бронхиальной астмой 6,4 млн человек. Диагностика этой патологии трудна. Наибольшее число ошибок относится к распознаванию хронического бронхита, эмфиземы легких и бронхиальной астмы.

ОШИБКИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОТДЕЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ

Ошибки в диагностике хронического бронхита. В современном понимании хронический бронхит — это эндобронхит, проявляющийся длительной гиперсекрецией. По определению экспертов ВОЗ (1961), хронический бронхит — это болезнь, признаками которой являются кашель и отхаркивание в течение по крайней мере 3 мес в году на протяжении 2 смежных лет, при исключении других причин продуктивного кашля (бронхоэктазы, абсцесс, туберкулез, рак легкого и т. д.). Следовательно, для диагностики хронического бронхита необходимо: доказать наличие персистирующей бронхиальной гиперсекреции и исключить другие причины продуктивного кашля. Для доказательства первого критерия важно иметь в виду следующее. Минимальные сроки постоянного кашля — 3 мес в году. Причем кашель должен продолжаться непрерывно в течение этого срока. Если же человек просто часто кашляет, но не постоянно, а с перерывами, то такой кашель не отвечает изложенному критерию. Далее, кашель должен продолжаться не в любые 2 года, а по крайней мере 2 последних года.

Второй обязательный критерий — исключение других заболеваний, проявляющихся многолетним продуктивным кашлем. К их числу относятся бронхоэктатическая болезнь, хронический абсцесс, туберкулез, рак легких, пневмоконियोзы и т. д. Надо взять за правило, ставить диагноз хронического бронхита только после исключения других забо-

леваний, поскольку длительный продуктивный кашель не является патогномичным признаком хронического бронхита.

Гиподиагностика хронического бронхита. Чаще всего невыявление бронхита обусловлено невниманием к анамнезу или его неумелым сбором. Как показывает опыт, многие больные на вопрос: «Есть ли у Вас кашель?» — отвечают отрицательно. Это связано с тем, что многолетний малопродуктивный кашель, например у курильщика или у старых людей, для них стал настолько привычным, что не воспринимается ими как патология. Поэтому при отрицательном ответе на этот вопрос, мы ставим его уже иначе: «Вы отхаркиваете мокроту?» или «Вы как курильщик слегка откашливаетесь?». Совсем нередко на этот вопрос следует положительный ответ. Иначе говоря, надо уметь ставить вопросы, чтобы опрашиваемый смог правильно ответить. Особенная настороженность требуется при пневмонии, так как она приковывает все внимание врача и больного, а исподволь текущий хронический бронхит «пропускается» или, как это было сравнительно недавно, «неполное» разрешение пневмонии неверно трактуется как исход острой патологии в хроническую. Можно сказать, хронический бронхит «кричит» о себе пневмонией — наиболее ярким проявлением своего обострения, но это не воспринимается невнимательным или недостаточно компетентным врачом.

Гипердиагностика хронического бронхита встречается у часто кашляющих людей, но длительность продуктивного кашля у них не отвечает критериям ВОЗ. Именно для таких случаев рецидивирующего кашля в МКБ-9 предусмотрена рубрика «Бронхит, не уточненный как острый или хронический». Весьма прогрессивна точка зрения специалистов ВНИИ пульмонологии Министерства здравоохранения СССР, которые предлагают расценивать такие состояния как предбронхит. Он включает следующие формы: 1) «кашель курильщика»; 2) кашель в результате раздражения дыхательных путей производственными и другими летучими поллютантами, газами, дымами и т. д.; 3) кашель вследствие патологии носоглотки, нарушающей дыхание через нос; 4) затяжное и рецидивирующее течение острого бронхита; 5) дыхательный дискомфорт после контакта с летучими поллютантами и пр.; 6) сочетание вышеупомянутых вариантов [Кокосов А. Н., Герасин В. А., 1984]. На этапе предбронхита при прекращении воздействия перечисленных факторов риска процесс еще по всей вероятности обратим. Напомним еще раз, в МКБ-9 простой хронический бронхит

и «кашель курильщика» квалифицируются как синонимы, но только в том случае, если у курильщика кашель отвечает критериям ВОЗ.

Хронический обструктивный бронхит диагностируется быстрее, так как он заявляет о себе одышкой, ограничением трудоспособности, снижением «качества жизни». Гипердиагностика хронического бронхита за счет других ХНЗЛ обсуждается ниже.

Дальнейший диагностический путь предусматривает определение первичных и вторичных форм хронического бронхита. Первичный хронический бронхит — самостоятельная нозологическая форма. Все сказанное выше относится именно к ней. Необходимо однако выделять и вторичный хронический бронхит. Он развивается как осложнение других заболеваний: бронхоэктатической болезни, бронхиальной астмы, хронического абсцесса, врожденных аномалий, туберкулеза легких и т. д.

Для диагноза следует уточнить особенности бронхита по качеству мокроты и состоянию бронхиальной проходимости (необструктивный и обструктивный), наличию осложнений (легочная гипертензия, легочное сердце, дыхательная недостаточность и т. д.) [Палеев Н. Р., Царькова Л. Н., Борохов А. И., 1985].

Возможны ошибки в диагностике обострения хронического бронхита. В типичных случаях заключение об активизации бронхолегочной инфекции строится на следующих критериях: 1) клинических — усиление кашля, увеличение отхаркивания, появление гнойной мокроты, боли в груди, одышки, интоксикации, субфебрилитета, возникновение и(или) усиление физикальных изменений; 2) рентгенологических данных, позволяющих исключить пневмонию и другие заболевания, которые могут имитировать обострение хронического бронхита; 3) лабораторных показателях в виде нейтрофильного лейкоцитоза, эозинофилии, повышения СОЭ, острофазовых реакциях (увеличение содержания сиаловой кислоты, серомукоида и т. д.). Ценную помощь может оказать определение активности ЛДГ и ее изоферментов (особенно «легочной» фракции — ЛДГз), щелочной фосфатазы лейкоцитов и фосфатного индекса [Разин А. С., Козлова Р. И., 1984]. Диагностика таких типичных обострений инфекции обычно не вызывает затруднений. Сложнее выявить неярко выраженное обострение. В таких случаях И. П. Замотаев (1978) рекомендует учитывать следующее: а) немотивированную слабость; б) познабливание; в) усиление кашля; г) появление гнойной мокроты; д) потливость головы

или надплечья, особенно в ночное время (симптом «влажной подушки», по Б. Е. Вотчалу); е) появление или усиление одышки; ж) субфебрилитет при термометрии через 2 ч.

Ошибки в диагностике эмфиземы легких. Существует 2 критерия, необходимых для распознавания эмфиземы легких. Во-первых, это гиперинфляция — хроническая избыточная задержка воздуха в респираторных бронхиолах и альвеолах. Ее признаки хорошо известны: бочкообразная грудная клетка и другие классические симптомы, увеличение площади легочных полей при рентгенологическом исследовании, повышение ООЛ при определении ФВД, клапанный механизм бронхиальной обструкции, увеличение объема закрытия легких и т. д.

Во-вторых, это деструкция альвеол, делающая гиперинфляцию при эмфиземе необратимой в отличие от простого вздутия легких при различных патологических состояниях (например, при приступе бронхиальной астмы). Признаки разрушения альвеол выявляются рентгенологически (потеря сосудистого рисунка легких и др.), при исследовании ФВД (снижение диффузионной емкости легких, динамической растяжимости и т. д.). Нарастающее снижение массы тела — частый признак эмфиземы. Это тоже одно из проявлений, как мы считаем, разрушительного процесса, но затрагивающего другие ткани. Этот признак настораживает в отношении малигнизации, у больного с хронической легочной патологией он свидетельствует о прогрессировании деструкции альвеол, эмфиземы легких.

Ошибки и трудности выявления легочной эмфиземы встречаются в основном лишь на этапе ранней диагностики. Сформировавшуюся эмфизему диагностировать нетрудно. Сложности возникают при разграничении с другими ХНЗЛ.

Ошибки дифференциации эмфиземы легких и хронического бронхита. Эмфизема и хронический бронхит — два разных, патогенетически в основном не связанных между собой заболевания. Распространенная ошибка последних лет — гиподиагностика эмфиземы как основного заболевания за счет хронического бронхита. До сих пор легочная эмфизема неверно рассматривается только как осложнение хронического обструктивного бронхита. Пришло время освободиться от заблуждения и «реабилитировать» эмфизему легких как самостоятельную нозологическую патологию, а в повседневной диагностике строго придерживаться МКБ-9. Дебаты о природе и взаимоотношениях обоих заболеваний надо оставить ученым.

Критерии разграничения эмфиземы легких и хронического бронхита представлены в табл. 10. По нашему опыту, для дифференциальных целей полезна проба с форсированным — быстрым и предельно усиленным — вдохом и выдохом. При этом выявляют следующие различия. При хроническом бронхите вдох нередко затруднен из-за обструкции, поэтому он удлинен и сопровождается сухими свистящими хрипами в конце. Напротив, при эмфиземе вдох свободен, так как на вдохе нет обструкции. Особенно показательны различия на выдохе. При бронхите выдох из-за обструкции удлинен и всегда сопровождается сухими хрипами. При эмфиземе — выдох короткий, сухие хрипы не выслушиваются. Это проявление известного феномена ЭЗДП — быстрого спадения мелких бронхов на выдохе. Следовательно, проба с форсированным дыханием позволяет обнаружить принципиальные различия в бронхиальной обструкции. При хроническом бронхите в ее основе бронхоспазм, отек слизистой оболочки, деформация стенок и т. д., поэтому обструкция проявляет себя не только на выдохе, но и на вдохе. В основе бронхиальной обструкции при эмфиземе — спадение мелких бронхов на выдохе, так как на выдохе стенки бронха не поддерживаются эластической тягой альвеол, которые разрушены. Вследствие этого при усилении выдоха они легко спадаются, быстро прекращая поток воздуха и выдох. Сами же бронхи не изменены, естественно поэтому, что вдох свободен. Дыхание через губы, сложенные в «трубочку», — это тоже отражение ЭЗДП. Таким образом создается сопротивление выдоху, что препятствует ЭЗДП. Иначе говоря, это естественное ПДКВ.

В целом эмфизематики — это «розовые пыхтелки», а бронхитики — «синюшные одутловатики», что мы подробно описали еще в 70-х годах [Борохов А. И., Дуков Л. Г., 1977]. Однако следует признать, что «чистые» случаи хронического бронхита и легочной эмфиземы наблюдаются только на ранних этапах их формирования. Вначале одни и те же факторы (чаще всего это курение и поллютанты) по неясным еще причинам у одних вызывают хронический бронхит, а у других эмфизему. В дальнейшем при продолжающемся воздействии у больных бронхитом начинают разрушаться альвеолы — формируется эмфизема, а у больных эмфиземой развивается хронический бронхит. Так можно объяснить в настоящее время частое сочетание обоих заболеваний. Обнаружив признаки того и другого, следует решить вопрос о том, как патология преобладает по принципу клинической значимости. Это и будет основное заболевание, а парал-

Таблица 10. Критерии разграничения эмфиземы легких и хронического обструктивного бронхита [Путов Н. В., Хлопотова Г. П., 1984]

| Признаки | Первичная эмфизема | Обструктивный бронхит |
|---|--|--|
| Начало заболевания | С прогрессирующей одышки в 30—40 лет | С продуктивного кашля, одышка после 50 лет |
| Конституция | Астеническая | Пикническая |
| Масса тела | Снижена | Склонность к полноте |
| Кашель | Отсутствует или небольшой без мокроты | Выражен, с мокротой |
| Одышка | Резко выражена, относительно постоянная | Умеренная, усиливается при обострении, изменении погоды |
| Толерантность к нагрузке | Резко снижена | Умеренно снижена |
| Клинические признаки легочного сердца | Не выражены | Выражены |
| Клинические признаки увеличения объема грудной клетки | Выражены | Не выражены |
| Аускультативные данные | Дыхание ослаблено | Дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах |
| Рентгенологические данные | Увеличение прозрачности легких, низкое стояние диафрагмы, каплевидное сердце | Фиброзно-склеротические изменения, увеличение правых отделов сердца, расширение легочной артерии |
| ОЕЛ | Увеличена | Не увеличена или снижена |
| Сопротивление на выдохе | Увеличено | Увеличено в большей степени |
| Растяжимость легких | Увеличена | Нормальна или снижена |
| Диффузионная способность | Резко снижена | Нормальна или незначительно снижена |
| Гипоксемия и гиперкапния | Только при нагрузке | В покое |
| Гематокрит | Не изменен | Повышен |
| Морфологические изменения в легких | Панацинарная эмфизема. Бронхит нерезко выражен или отсутствует | Возможна центриацинарная эмфизема. Выраженный бронхит |

тельная болезнь — сопутствующее заболевание. Причем следует помнить, что при сочетанном поражении при наличии эмфиземы совсем не обязательно, чтобы хронический бронхит был обструктивным [Палеев Н. Р., Царькова Л. Н., Борохов А. И., 1985].

В далеко зашедших случаях, когда трудно выделить ведущую патологию, допустимо использовать формулировку диагноза по МКБ-9 — «хроническая обтурационная болезнь легких». Необходимо предостеречь от злоупотребления этим диагнозом, превращения его в диагностический шаблон. Иначе может повториться история с «хронической пневмонией».

Ошибки в диагностике бронхиальной астмы. Учение о бронхиальной астме переживает время значительных переоценок давно устоявшихся представлений [Чучалин А. Г., 1985]. Новое понимание природы болезни наиболее отчетливо проявилось в современных ее определениях. По Г. Б. Федосееву (1984), бронхиальная астма — хроническое рецидивирующее заболевание дыхательных путей с измененной реактивностью бронхов, обусловленной иммунными и (или) неиммунными (разрядка наша. — Л.Д., А.Б.) механизмами, обязательным клиническим признаком которого служат приступ удушья и (или) астматический статус. Для сопоставления целесообразно привести определение болезни Американской легочной ассоциацией (1977). Бронхиальная астма — это болезнь с повышенной реактивностью трахеи и бронхов к различным раздражениям, проявляющаяся затруднением дыхания, вызванным генерализованным сужением воздухоносных путей. Это сужение динамическое, изменяется его выраженность как спонтанно, так и при лечении. Основным дефектом является измененное состояние организма, которое ведет периодически к увеличенному сокращению гладкой мускулатуры бронхов, гиперсекреции бронхиальной слизи. В некоторых случаях болезнь связана с измененным иммунным статусом, например при атопии, в других — причину болезни идентифицировать не удается [Forster T. J., Gershwin M. E., 1981].

В определениях всегда заложена суть понимания любой болезни. В отечественной формулировке бронхиальная астма — это болезнь с различным патогенезом, но с единым обязательным клиническим проявлением — приступом удушья. В то же время в американском определении отсутствует это клиническое требование. За рубежом выделяют даже атипичные клинические формы бронхиальной астмы: 1) кашель как единственный признак болезни; 2) одышка

только при физической нагрузке, 3) длительное выздоровление после острого приступа, 4) астма у пожилых, 5) лабильная астма, 6) утренняя астма и 7) «необратимая» бронхиальная астма. Если следовать таким представлениям, то исчезают нозологические «берега». Бронхиальная астма, как яркая клинико-нозологическая единица, теряется среди многочисленных неспецифических проявлений, большинство из которых, на наш взгляд, вполне укладываются в клинику хронического астмоидного бронхита. Отвергая расширительное толкование, мы придерживаемся традиционных нозологических позиций, считая обязательным признаком болезни приступ удушья. Все другие проявления измененной реактивности бронхов мы относим к хроническому астмоидному бронхиту. Впрочем, по мнению некоторых специалистов, и хронический астмоидный бронхит с вероятностью можно рассматривать как вариант бронхиальной астмы [Lillington G. A., 1984]. Однако, согласно МКБ-9, надо различать оба заболевания.

Вторая сторона проблемы — патогенетическая. Следует выделять две патогенетические формы болезни: иммунные и неиммунные [Федосеев Г. Б., 1984; Чучалин А. Г., 1985]. Классический пример иммунной формы — атопическая астма. К типичным неиммунным формам относятся «аспириновая» астма и бронхиальная астма физической нагрузки [Чучалин А. Г., 1985; Stewart S. P., Gershwin M. E., 1981; Godfrey S., 1981]. В клинической практике появилась новая форма болезни — стероидозависимая [Чучалин А. Г., 1985]. Поскольку участие инфекционной аллергии в патогенезе болезни остается недоказанным, в нашей стране отказались от выделения инфекционно-аллергической формы бронхиальной астмы. Формы болезни, развивающиеся при бронхолегочной инфекции, прежде всего при хроническом бронхите, теперь трактуются как «инфекционно-зависимая» бронхиальная астма [Федосеев Г. Б., 1984] или «инфекционная» астма [Пыцкий В. И. и др., 1984]. До сих пор роль инфекции в развитии астмы точно не установлена. Допускается роль вирусной инфекции, которая может вызывать обострение уже сформировавшейся астмы или даже «запускать» ее. Вирусы (риновирусы, коронавирусы, респираторно-синцитиальный вирус), вероятно, повреждают эпителий бронхов и прямо или косвенно сенсибилизируют ирритант-рецепторы, которые при действии на них раздражителей, находящихся во вдыхаемом воздухе, вызывают бронхоспазм [Mills J., 1981]. Проще говоря, вирус пролагает путь аллергенам и неспецифическим раздражителям. Наконец, допус-

кается возможность прямого вирусного повреждения лаброцитов (тучных клеток) с выбросом бронхосуживающих медиаторов [Федосеев Г. Б., 1984; Чучалин А. Г., 1985]. Бактериальная инфекция, вероятно, не играет роли в патогенезе астмы [Mills J., 1981].

В нашей клинике в течение многих лет хорошо зарекомендовала себя следующая диагностическая тактика. При развитии бронхиальной астмы у больного, страдающего бронхолегочной патологией, например хроническим бронхитом, астма считается основным заболеванием, а бронхит — фоновым или сопутствующим ему [Борохов А. И., 1968, 1984].

Ошибки в разграничении форм бронхиальной астмы. Для дифференциации атопической и инфекционно-зависимой астмы используют комплекс критериев (табл. 11). Следует учитывать, что при хроническом бронхите может возникнуть и атопическая астма. Это уже смешанная по патогенезу форма болезни [Пыцкий В. И. и др., 1984].

Чтобы не пропустить «аспириновую» астму, необходимо помнить следующие ее особенности [Stewart S. P., Gershwin M. E., 1981]: 1) преобладание у женщин; 2) возникновение после 30 лет; 3) развитие астмы и непереносимости ацетилсалициловой кислоты в течение 1 года, причем сначала появляется астма, а вскоре и непереносимость ацетилсалициловой кислоты; 4) полипоз носа, частые синуситы, полипэктомия в анамнезе; 5) отсутствие атопических заболеваний в семье; 6) отсутствие вторичных атопических проявлений; 7) редкость сочетания астмы и крапивницы; 8) резкое обострение астмы после полипэктомии или приема ацетилсалициловой кислоты. Сочетание бронхиальной астмы, полипоза носа и непереносимости ацетилсалициловой кислоты составляет «аспириновую триаду». По данным краковского пульмонолога Szezerklik A. (1982), который выделил «аспириновую» астму как патогенетически обособленную форму болезни, непереносимость ацетилсалициловой кислоты встречается у 4—20% больных астмой. Как правило, эти лица не переносят и все нестероидные противовоспалительные препараты (вольтарен, индометацин, бруфен, анальгин, амидопирин), комбинации, куда они входят (теофедрин, антастман, баралгин и т. д.). Не переносят они и тартразин, который используется в качестве красителя в пищевой и фармацевтической промышленности, поэтому таким больным нельзя принимать таблетки желтой окраски. Течение «аспириновой» астмы тяжелое, часто инва-

Таблица 11. Дифференциально-диагностические признаки неинфекционно-аллергической и инфекционной астмы [Пыцкий В. И. и др., 1984]

| Признаки | Неинфекционно-аллергическая астма | Инфекционная астма |
|--|---|---|
| Аллергические заболевания в семье | Часто | Редко (кроме астмы) |
| Атопические заболевания в личном анамнезе | Часто | Редко |
| Связь приступов с определенным аллергеном | Часто | Отсутствует |
| Начало заболевания | Обычно в детстве или юности | Обычно после 30 лет |
| Особенности приступа | Острое начало, быстрое развитие, обычно малая длительность, чаще легкие | Постепенное начало, большая длительность, часто тяжелые, персистирующие |
| Патология носа и околоносовых пазух | Аллергический риносинусит без признаков инфекции | Синусит, часто полипоз, признаки инфекции |
| Бронхолегочный инфекционный процесс | Обычно отсутствует | Часто хронический бронхит, пневмония |
| Эозинофилия крови и мокроты | Как правило, умеренная | Часто высокая |
| Тип аллергической реакции | Реагиновый, иммунокомплексный | Замедленный (?) |
| Антитела | Повышен уровень IgE и(или) IgG | Уровень IgE нормальный |
| Специфические IgE | Всегда присутствуют | Всегда отсутствуют |
| Кожные пробы с экстрактами неинфекционных аллергенов | Положительные по реагиновому и(или) иммунокомплексному типу | Отрицательные |
| Тест с физической нагрузкой | Чаще отрицательный | Часто положительный |
| Элиминация | Возможна, часто эффективна | Невозможна |
| β_2 -Адреностимуляторы | Очень эффективны | Умеренно эффективны |
| Эуфиллин | Очень эффективен | Умеренно эффективен |
| Интал | Обычно эффективен | Эффективен реже |
| Кортикостероиды | Эффективны | Эффективны |
| Прогноз | Очень благоприятный | Часто неблагоприятный |

лидизирующее, резистентное к обычному лечению. Эффективна лишь кортикостероидная терапия [Чучалин А. Г. и др., 1984].

В диагностике бронхиальной астмы физической нагрузки применяют следующие критерии [Чучалин А. Г., 1985; Godfrey S., 1981]: 1) появление приступов удушья после физической нагрузки, но не во время, что обычно для астматиков; 2) уменьшение после нагрузки ОФВ₁ на 10% и более от исходного уровня; 3) предупреждение приступов удушья приемом интала и β_2 -адреностимуляторов перед нагрузкой; 4) исключение других форм астмы.

Ошибки дифференциации бронхиальной астмы и хронического бронхита. В основе разграничения — принципиальное различие характера бронхиальной обструкции. При астме обструкция преходящая и полностью разрешающаяся. При хроническом обструктивном бронхите — обструкция постоянная и вовсе необратимая или малообратимая. Наибольшие трудности возникают при разграничении астмы и той своеобразной формы хронического бронхита, который называется «хронический астматический бронхит», во многом напоминающий астму (астмоидный бронхит). Дифференциация основывается на двух главных критериях: 1) при астме наблюдаются типичные приступы удушья, которые полностью разрешаются спонтанно или под влиянием бронходилататоров или кортикостероидов, в то время как при астмоидном бронхите нет четко очерченных приступов удушья, а имеется меняющаяся по интенсивности одышка, которая хотя и уменьшается, но полностью не купируется бронходилататорами и кортикостероидами; 3) при функциональном исследовании в межприступный период астмы отсутствуют признаки бронхиальной обструкции, в то время как при любой форме хронического обструктивного бронхита и в фазу ремиссии нарушения бронхиальной проходимости сохраняются, хотя и уменьшаются.

Конечно, при далеко зашедшей, так называемой персистирующей, астме теряется четкость приступов удушья, а одышка становится постоянной. Подобная эволюция болезни вполне закономерна, так как хроническая астма неизбежно осложняется хроническим бронхитом [Lillington G. A., 1981].

Сложна дифференциальная диагностика в случаях, когда астма развивается на фоне хронического бронхита. Именно эти формы болезни в прошлом назывались инфекционно-аллергической бронхиальной астмой. В данной ситуации

по анамнезу обычно достаточно определенно документируется время присоединения к давнему бронхиту астмы. Астма выходит на авансцену, что следует отражать в диагнозе. Однако было бы ошибкой игнорировать предшествующий ей хронический бронхит. Он сам по себе и при обострении астмы влияет на картину болезни и выбор лечебной тактики.

Ошибки дифференциации бронхиальной астмы и эмфиземы легких. Распространенная ошибка — рассматривать эмфизему легких как осложнение бронхиальной астмы. Астма не ведет к развитию эмфиземы [Williams M. H., 1982]. Это разные формы ХНЗЛ.

Трудности и ошибки в разграничении обоих заболеваний возникают в тех случаях, когда у некоторых больных «чистой» эмфиземой легких развивается бронхоспазм, наслаивающийся на обычный для эмфиземы феномен ЭЗДП и клинически проявляющийся астматической одышкой [Lillington G. A., 1981]. Бронходилататоры и кортикостероиды часто снимают эти проявления. При дифференциальной диагностике важно оценить всю информацию о болезни, а не только описанные особенности клиники. Надо учесть отсутствие типичных приступов удушья, эозинофилии крови, неполный эффект бронходилататоров и кортикостероидов. Эти препараты устраняют бронхоспазм, но собственно «эмфизематозная» одышка остается.

Ошибки в диагностике бронхоэктатической болезни (бронхоэктазии). Бронхоэктатическая болезнь — хронический нагноительный процесс в регионарно расширенных бронхах [Палеев Н. Р., Царькова Л. Н., Борохов А. И., 1985]. Локальная дилатация бронхов (бронхоэктазия) обычно развивается антенатально или в раннем детском возрасте после инфекции нижних дыхательных путей. Бронхоэктазы у взрослых традиционно рассматриваются как результат прогрессирования хронического бронхита — бронхит с бронхоэктазами. За рубежом все случаи регионарного расширения бронхов, за исключением вторичных форм при туберкулезе, абсцессе легких и т. д., относят к самостоятельной патологии — бронхоэктатической болезни. По МКБ-9, бронхоэктатическая болезнь — одна из форм ХНЗЛ, «родственная» хроническому бронхиту.

Гиподиагностика бронхоэктазий встречается часто. По нашим данным, при жизни они не были распознаны у 38,3% умерших от ХНЗЛ [Калинина И. В., 1971]. Причина кроется в недостатках аускультации легких, но главным образом — в забвении бронхографии. Бронхография — единственно на-

дежный способ диагностики бронхоэктазии. К сожалению, в последние 20 лет уменьшился интерес к бронхографии. Это обусловлено не только снижением частоты бронхоэктазий, но и распространившимся представлением будто она редко дает информацию, которую нельзя было бы получить другими, более безопасными и необременительными, методами. Между тем, по современным данным, бронхография обеспечивает дополнительную информацию, чаще всего обнаружение бронхоэктазов, у 37% больных [Flower C. D. R., Shneerson Y. M., 1984]. Учитывая широкие перспективы хирургического лечения, надо взять за правило: у молодых лиц, страдающих «хроническим бронхитом», бронхография обязательна. Без бронхографии врач обречен и на *гипердиагностику* бронхоэктазии. Так, по некоторым клинико-анатомическим сопоставлениям прошлых лет, бронхоэктазии отсутствовали у 37,5% умерших, у которых при жизни определялось их наличие [Злыдников Д. М., 1969]. Наибольшей способностью имитировать бронхоэктатическую болезнь отличается хронический гнойный бронхит. Практически без контрастирования бронхов разграничить их невозможно. Клиника современной бронхоэктатической болезни отличается малой симптоматикой. Больную, страдающую классической бронхоэктатической болезнью с распространенными мешотчатыми бронхоэктазами, отделением обильной зловонной мокроты и другими типичными признаками, мы наблюдали в последний раз в начале 80-х годов. Ее жизнь удавалось продлить лишь регулярным бронхолегочным дренажем. Умерла она от прогрессирующей легочно-сердечной недостаточности. С тех пор подобные формы болезни в нашей клинике уже не встречались.

При выявлении бронхоэктазов диагностический поиск не завершается. Надо исключить их вторичный характер, т. е. отвергнуть абсцесс, туберкулез, рак легких и т. д. Однако проделав и это, врач не всегда достигает диагностической истины. На наш взгляд, здесь возможна следующая ошибка. Бронхоэктазы у взрослых обычно связывают с прогрессированием хронического бронхита. Но так ли это? Пока нет убедительных доказательств того, не является ли на самом деле хронический бронхит вторичным по отношению к нераспознанным ранее бронхоэктазам. Бронхит «легче» распознать и установить его диагноз. Однако по мере прогрессирования болезни, этого «хронического бронхита», возникает необходимость в углубленном исследовании. Проводят бронхографию, выявляют регионарное расши-

рение бронхов, делают заключение: бронхоэктазы развились у больного, давно страдающего хроническим бронхитом. Тем не менее нет доказательств против иной последовательности событий — постоянное инфицирование бронхов из бронхоэктазов привело к развитию вторичного хронического бронхита, притом не обязательно гнойного.

На наш взгляд, каковы бы ни были истоки бронхоэктазов, их появление знаменует новое качество — бронхоэктатическую болезнь. Не случайно в МКБ-9 не предусмотрено выделение хронического бронхита с бронхоэктазами, а есть «бронхоэктазия» как самостоятельная патология и синоним бронхоэктатической болезни.

Ошибки в диагностике экзогенного аллергического альвеолита (ЭАА). Гиперчувствительный пневмонит, или ЭАА, — заболевание, при котором вдыхание органической пыли вызывает реакции гиперчувствительности немедленного, а чаще замедленного типа с преимущественным поражением альвеол и бронхиол [Федосеев Г. Б., 1984]. По МКБ-9 — это одна из форм, «родственная» классическому ХНЗЛ — астме. В зависимости от вида органического антигена, вызывающего ЭАА, описаны такие его формы, как «легкое фермера» (контакт с гниющим сеном), «легкое любителя птиц», «болезнь голубеводов», «легкое грибников» и т. д. Для ЭАА характерна следующая картина: через 4–6 ч после контакта с антигенами появляются лихорадка, диспноэ, кашель, свистящее дыхание, интерстициальные инфильтраты в легких [Lillington G. A., 1981]. До сих пор ЭАА редко диагностируется. Обычно это гиподиагностика за счет бронхиальной астмы и пневмоний.

В дифференциации ЭАА от бронхиальной астмы следует учитывать анамнез (контакт с гниющим сеном, птицами и т. д.), светлый промежуток в 4–6 ч до появления одышки, легочных интерстициальных инфильтратов. Особые трудности возникают в тех случаях, когда контакт с антигеном вызывает немедленную реакцию в виде одышки. Необходимо учитывать, что в отличие от астмы и в этих случаях через несколько часов развивается типичная картина острого локального легочного процесса, т. е. клиника ЭАА имеет двухфазный характер [Lillington G. A., 1981]. Облегчают диагностику специфические серологические тесты. В сущности эти же особенности ЭАА следует использовать и при его дифференциации с пневмонией. В такой ситуации важную роль играет пробная терапия глюкокортикоидами.

ОШИБКИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ И ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ И СЕРДЦА

Изучение медицинских карт больных и протоколов вскрытий умерших от ХНЗЛ (клинический и/или патолого-анатомический диагнозы) в нашей клинике за 1947—1966 гг. было проведено И. В. Калининой (1971). Анализу подвергнуто 215 историй болезни. Клинико-анатомические расхождения выявлены в 16% (35 ошибок). Если процент ошибок в первом десятилетии (с 1947 по 1956 г.) составил 19,1, то в следующем (с 1957 по 1966 г.) он снизился до 12,2%.

Разграничение ХНЗЛ и туберкулеза легких. Обычно наблюдается гипердиагностика специфического процесса у больных, на самом деле страдающих ХНЗЛ. Гораздо реже, обычно у пожилых, совершается ошибка обратного порядка. Среди НЗЛ, неверно принятых за туберкулез, на долю ХНЗЛ приходится от 10 до 61% [Присс Б. Н., Сереброва Н. И., 1969; Шуцкая Е. И. и др., 1970]. Причины ошибок: 1) недостатки обследования больного, особенно в выявлении микобактерий туберкулеза в мокроте (промывных водах) и отсутствие должного рентгенологического изучения легких (прицельные, боковые, жесткие, послойные снимки, бронхография) и 2) погрешности врачебного мышления, забвение основного диагностического положения — рентгенологическое изображение, состоящее из просветлений и теней, лишено этиологической специфичности. Поэтому отсутствие сопоставления рентгенологических изменений с данными других методик обследования обуславливает до 30% ошибочных диагнозов в легочной патологии вообще [Шуцкая Е. И., 1970]. Имеют значение переоценка однократного бактериовыделения или, напротив, игнорирование стойкого отсутствия его в сомнительных случаях.

Меньшее значение имеет несовершенство современных клинико-рентгенологических методик дифференциации, имеющих определенный диагностический предел. По-видимому, именно по этой причине больные ХНЗЛ даже в специализированных учреждениях в ряде случаев годами лечатся от мнимого туберкулеза. Истина устанавливается или на операции, или только на вскрытии, как было, к сожалению, с А. М. Горьким.

Великий писатель в юности якобы перенес специфический процесс. Наблюдавшееся у него уже в зрелые годы хроническое заболевание

легких при жизни даже крупнейшими европейскими специалистами расценивалось как туберкулез. Приводим медицинское заключение о смерти писателя:¹ А. М. Горький заболел 01.06.36 г. гриппом, осложнившимся в дальнейшем катаром верхних дыхательных путей и катаральным воспалением легких. Тяжелая инфекция, как об этом свидетельствовали повторные исследования крови, на почве хронического поражения сердца и сосудов и в особенности легких в связи со старым (сорокалетней давности) туберкулезным процессом (каверны, расширение бронхов, эмфизема, астма, склероз легких) обусловила с первых же дней очень тяжелое течение болезни. Уже с 3-го дня начали выявляться симптомы ослабления сердечной деятельности и особенно резкие нарушения дыхания.

Энергичнейшим применением всех средств, могущих влиять на улучшение функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем, удалось продержать деятельность сердца до утра 18.06. В ночь на 18.06. Алексей Максимович впал в бессознательное состояние. С 10 ч утра деятельностью сердца стала падать (быстро), и в 11 ч 10 мин последовала смерть на 69-м году жизни при явлениях паралича сердца и дыхания. Вскрытие проводил проф. И. В. Давыдовский.

Заключение к протоколу вскрытия А. М. Горького. Смерть А. М. Горького последовала в связи с острым воспалительным процессом в нижней доле левого легкого, повлекшим за собой острое расширение и паралич сердца.

Тяжелому течению и роковому исходу болезни весьма способствовали обширные хронические изменения обоих легких — бронхоэктазы (расширение бронхов), склероз, эмфизема, а также полное заращение плевральных полостей и неподвижность грудной клетки вследствие окостенения реберных хрящей.

Эти хронические изменения легких, плевры и грудной клетки создавали сами по себе еще до заболевания воспалением легких большие затруднения дыхательному акту, ставшие особенно тяжелыми и труднопреодолимыми в условиях острой инфекции.

Какую роль сыграло диагностическое расхождение в судьбе А. М. Горького? Размышляя над этим сегодня, вспомним, что в те годы еще не было этиотропной антибактериальной терапии. Борьба с легочными кровотечениями и кровохарканьем, которыми страдал при жизни писатель, и поныне практически не различается при обоих заболеваниях. Следуя настоятельным советам В. И. Ленина и врачебным рекомендациям, Алексей Максимович длительное время в 20-х годах пользовался климатическим лечением в условиях Средиземноморья в Соренто. При отсутствии антибактериальной терапии трудно принять более разумное решение. Оно позволило значительно продлить жизнь великому писателю.

Дифференциальный диагноз ХНЗЛ и туберкулеза легких строится по общим принципам, изложенным ранее. Особенности разграничения, пожалуй, в следующем. При анализе рентгенограмм надо прежде всего обращать внимание на локализацию процесса. Для ХНЗЛ в отличие от туберкулеза характерны изменения в межлочечковой ткани в виде деформации и усиления легочного рисунка. Ценную информацию может представить комплексное бронхологическое

¹ Читатель может ознакомиться с ним в Литературном музее А. М. Горького в Москве.

исследование. Специальное изучение дифференциально-диагностической значимости бронхографии, проведенное П. П. Байдой (1969), показало такие различия. При ХНЗЛ — хроническом бронхите с пневмосклерозом бронхиальное дерево деформировано, ветви его сближены и приобретают необычное направление. Контур бронхов становятся неровными, волнистыми, зубчатыми. Бронхоэктазы расположены непосредственно в очаге поражения легочной ткани. Бронхи остаются неизменными или наблюдается нарушение их хода (сморщивание). Бронхоэктазы вокруг очага поражения не встречаются. При туберкулезе, напротив, в области инфильтрата или очагов просвет бронхов неравномерно сужен, вплоть до полной облитерации. Бронхоэктазы обычно не наблюдаются. Бронхи, расположенные за пределами специфического участка, как правило, не изменены. Лишь при далеко зашедшей патологии (например, при фиброзно-кавернозных формах) наблюдаются деформации и бронхоэктазы. Однако последние расположены не в зоне очага, а вокруг него, перед местом сужения или непроходимости бронха, чаще между корнем легкого и очагами.

Неоценимую услугу может оказать бронхоскопия, с помощью которой выявляют специфические эндобронхиты. В особенно трудных ситуациях показана диагностическая торакотомия.

При нижней доле локализации неясного процесса исключительно велика роль боковой рентгенографии. Основным отличительным рентгенологическим признаком туберкулеза — очаговая структура специфических изменений с включением у некоторых больных обызвествлений в виде цепочки или отдельных кальцинатов и наличие очагов диссеминации вокруг основного инфильтрата, туберкулемы [Харчева К. А., Стрепетова Т. Н., 1971].

Неудовлетворительна до сих пор дифференциация заболеваний с полостными образованиями в легких. Так, по данным А. Г. Жиронкиной (1972), при обследовании 334 больных с полостями различной этиологии совпадение диагнозов отмечено только в 6,9% случаев. Основная причина ошибок при разграничении полостей неопределенного происхождения и туберкулезных каверн — неполноценное исследование мокроты или неправильная оценка получаемых при этом данных. У многих больных мокрота (промывные воды) исследуется однократно и только методом бактериоскопии. При олигобациллярности этого явно недостаточно. Часто ищут лишь микобактерии

туберкулеза, но не исследуют мокроту на эластические волокна, атипические клетки, грибы. Подчас упускается из вида патогномичность для нагноений гнилостного запаха мокроты. Игнорирование значимости комплексного исследования мокроты — ошибка старая, о ней много писал еще Г. Р. Рубинштейн. Однако до сих пор можно видеть больных, детально обследованных с использованием самых современных методов, но без единого анализа мокроты. Тогда как редко можно встретить больного даже только с подозрением, например, на патологию почек без анализа мочи. И можно повседневно сталкиваться с отсутствием анализов мокроты (особенно неоднократных) у легочного больного. Исследование же мокроты чуть ли не единственный способ этиологической диагностики, доступный в самых широких условиях, так как ни один из существующих методов пульмонологической диагностики, в том числе и рентгенологический, в сущности не дает этиологической информации о природе легочного недуга. Слепая вера в рентгенодиагностику и неиспользование доступных методов этиологического изучения болезни (исследования мокроты) — коренная причина диагностических ошибок при обсуждаемых заболеваниях. Установка — не ставить диагноз туберкулеза, если не доказано бацилловыделение, при всех ее недостатках исключительно сильна именно своей методической стороной, воспитывающей этиологическое диагностическое мышление.

Бактериовыделение — патогномичный симптом туберкулезной каверны, поэтому стойкое отсутствие микобактерий туберкулеза в мокроте при повторных исследованиях различными способами почти исключает ее [Харчева К. А. и др., 1970]. Напротив, многократное их обнаружение, особенно методом посева, является единственно достоверным признаком специфического заболевания. Однократные находки микобактерий при повторном исследовании различными способами следует оценивать очень осторожно — это может быть свидетельством только расплавления старого туберкулезного очага в зоне нагноения. К ошибке приводит также неправильная оценка кислотоупорных сапрофитов как туберкулезных микобактерий.

За специфическую природу полости в легких говорят очаги бронхолегочного обсеменения по периферии образования и в типичных местах отсева. Эти важные отличительные признаки удается иногда обнаружить только при боковой рентгенотомографии, если процесс локализуется в язычковых сегментах или в сегментах базальной пира-

миды. Известное значение может иметь симптом резкого контрастирования туберкулезной каверны при бронхографии, обусловленной снижением вентиляции полости. При абсцессе в отличие от каверны определяются более широкая и неравномерная перикавитарная зона воспаления, значительное количество жидкости в полости, слабовыраженная дорожка к корню и характерное увеличение корней легких за счет реактивного аденита. Быстрое закрытие полости (в течение 4—6 нед) на фоне неспецифического лечения, конечно, также является существенным доводом в пользу нагноения.

По данным А. Г. Хоменко и соавт. (1970), стандартное диагностическое обследование (общеклиническое, анализ мокроты, рентгенография) позволяет установить природу полости в 83% случаев, у остальных больных диагноз решается только после дополнительного комплексного исследования (томография, бронхография, цитологическое исследование аспирационного материала, в ряде случаев направленная катетеризация бронхов с аспирацией содержимого полости, подвергаемого в последующем цитологическому и бактериологическому контролю).

Понятны затруднения в распознавании неспецифического процесса на фоне метатуберкулезных изменений, получившего название метатуберкулезной «хронической пневмонии». Суть ее в различных по выраженности остаточных посттуберкулезных изменениях, особенно множественных фиброзных со стенозами крупных и мелких бронхов, приводящих к функциональной неполноценности пораженных отделов легких и частому развитию различных неспецифических заболеваний — от пневмонии до хронического бронхита [Филиппов В. П., 1979]. В анамнезе у таких больных перенесенный туберкулез или контакт с бацилловыделителем. Рентгенологически — кальцинаты в легких или лимфатических узлах, отдельные фиброзные очаги и т. д. Решающим диагностическим критерием при установлении так называемой посттуберкулезной хронической пневмонии служат полная законченность и неактивность туберкулезного процесса, стойкое прекращение бактериовыделения при одновременной регистрации текущего неспецифического воспаления, контролируемого нетуберкулоstaticескими антибактериальными препаратами.

Наибольшие трудности, однако, встречаются при сочетании активного туберкулеза и ХНЗЛ, обычно хронического бронхита. Подобная синтропия — обычное явление у лиц пожилого и старческого возраста. «Постарение» туберкулеза постоянно увеличивает контингент

таких больных. Неспецифические изменения в легких маскируют туберкулез, затрудняя своевременное выявление последнего. Туберкулез у больных ХНЗЛ выявляется в 21 раз чаще, чем в общей популяции [Богомазова А. В., Антипова С. И., 1983]. При бактериологическом обследовании больных ХНЗЛ микобактерии туберкулеза обнаруживают у 0,3–12% из них. Причем у 2,7% больных ХНЗЛ не распознается активный туберкулез, а 44,1% таких больных имеют малые посттуберкулезные изменения в легких [Гамперис Ю. Л. и др., 1983]. Больные с любыми посттуберкулезными изменениями являются контингентом, наиболее подверженным заболеванию туберкулезом. Число таких больных достигает 25–30% всех лиц с ХНЗЛ.

В связи с этим все больные ХНЗЛ ежегодно должны подвергаться бактериологическому обследованию, включающему не менее чем трехкратные посевы мокроты на микобактерии туберкулеза, а при обострении ХНЗЛ необходимо комплексное обследование на туберкулез [Богомазова А. В., Антипова С. И., 1983]. Следует еще раз напомнить, что отрицательные результаты бактериоскопии не должны быть основанием для исключения туберкулеза. В Литовской ССР всех больных ХНЗЛ обследуют на микобактерии туберкулеза в соответствии с приказом Министерства здравоохранения республики. Литовские фтизиатры всех больных ХНЗЛ с посттуберкулезными изменениями наблюдают по VII группе диспансерного учета с целью проведения профилактики обострения ХНЗЛ и рецидива туберкулеза [Гамперис Ю. Л. и др., 1983]. В частности, для химиопрофилактики туберкулеза они рекомендуют изониазид по 0,6 г или фтивазид по 1,5 г через день в течение 2–3 мес на фоне витаминотерапии. Для предупреждения обострения ХНЗЛ весной и осенью показаны бронхолитики, отхаркивающие препараты, массаж грудной клетки, дыхательная гимнастика. При появлении НЗЛ у лиц VII группы учета или обострении у них ХНЗЛ больных направляют в противотуберкулезные стационары, где проводятся терапия основного заболевания и химиопрофилактика туберкулеза. Это уже 2-й этап интеграции пульмонологии и фтизиатрии, а 3-й этап предусматривает создание единой фтизиопульмонологической службы. Пока же мы находимся на 1-м этапе. Это значит, что в настоящее время противотуберкулезные диспансеры выполняют функцию квалифицированной пульмонологической службы. Как правило, диагностика многих заболеваний легких проводится именно фтизиатрами.

Бронхиальная астма и туберкулез легких.

Бронхиальная астма, легочные аллергозы наблюдаются у 24,9% больных туберкулезом [Пухлик Б. М., 1983]. Подобное сочетание встречается чаще всего при массивном бактерио-выделении. Это вариант так называемой инфекционно-аллергической астмы с преобладанием специфической (на микобактерии) сенсibilизации. В аллергизации организма играют роль и другие факторы: длительная химиотерапия, адьювантное действие микобактерий, вакцинация БЦЖ и посттуберкулезные изменения. Во избежание диагностических недоразумений надо помнить и о том, что туберкулез может осложнять бронхиальную астму, особенно у стероидозависимых больных.

Разграничение ХНЗЛ и сердечно-сосудистой патологии.

Данные А. Т. Хазанова демонстрируют следующую частоту ошибок: из 141 нераспознанного при жизни случая ХНЗЛ на долю неверного диагноза сердечно-сосудистого заболевания пришлось 43,4% всех ошибок (атеросклероз 20%, гипертоническая болезнь 18%, порок митрального клапана 4%, инфаркт миокарда 1,4%). По данным А. С. Фоминой и соавт. (1970), примерно 8% больных с обострением ХНЗЛ поступили с диагнозом сердечно-сосудистого заболевания.

Совершаются ошибки и обратного порядка. Так, из 186 случаев инфаркта миокарда, не распознанного при жизни, ошибочными диагнозами были: острое легочное сердце у 1, хроническое легочное сердце у 1, пневмония у 15, другие заболевания легких у 8 [Katzschmann R. et al., 1967]. Самые опасные ситуации возникают тогда, когда инфаркт миокарда принимают ошибочно за «хроническую пневмонию».

Больная С., 74 лет, доставлена врачом скорой медицинской помощи 18.07. с диагнозом пневмонии. При поступлении жаловалась на одышку в покое, боль в грудной клетке при дыхании, кашель. Заболела остро 3 нед назад: появилась высокая температура, одышка, слабость, кашель. Объективно: акроцианоз, одышка смешанного характера в покое. Пульс ритмичный, дефицит пульса, АД 100/70 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, аритмичные. Притупление перкуторного звука слева в подлопаточной области, дыхание везикулярное, усиленное, масса разнокалиберных влажных хрипов. Печень выступает на 1 см из подреберья. В клинике был поставлен диагноз левосторонней крупозной пневмонии, атеросклероза с преимущественным поражением аорты, мозговых и коронарных сосудов, атеросклеротического кардиосклероза, мерцательной аритмии, стенокардии, дыхательной недостаточности II степени, недостаточности кровообращения IIА стадии. Анализ крови: нейтрофильный лейкоцитоз — $12,4 \cdot 10^9/\text{л}$, СОЭ 31 мм/ч. Рентгенография органов грудной клетки (20.07.) в положении лежа: с двух сторон на фоне усиленного нечеткого легочного рисунка множество мелкоочаговых теней, местами сливающихся между собой; корни недостаточно структурны: левый — скрыт за тенью

сердца, возможен небольшой выпот в междолевую плевральную щель справа; плевродиафрагмальные спайки справа; сердце увеличено в поперечнике. Рентгенологическое заключение: больше данных за сливную очаговую пневмонию с двух сторон. При рентгеноскопии 27.07.: незначительное уменьшение инфильтрации легочной паренхимы.

На ЭКГ 20.07.: ритм неправильный, мерцание предсердий, тахисистолическая форма, частота желудочковых сокращений 240 в минуту, электрическая альтернация, групповые и одиночные левожелудочковые экстрасистолы; нормальное положение электрической оси сердца, полувертикальная электрическая позиция; гипертрофия миокарда левого желудочка; гипоксия и очаговые изменения миокарда передней стенки левого желудочка, возможно, вследствие тахикардии. На ЭКГ 21.07. по сравнению с исследованием от 20.07. зарегистрированы одиночные экстрасистолы, в остальном без существенной динамики. ЭКГ от 01.08.: ритм синусовый, частота 75 в минуту, интервал *ST* остается резко сниженным во всех отведениях. 04.08. в 8 ч 40 мин появились резчайшая боль сжимающего характера, одышка, цианоз, падение сердечно-сосудистой деятельности и больная скончалась.

Клинический диагноз: обострение хронической пневмонии II стадии (двусторонняя очаговая сливная пневмония, пневмосклероз, эмфизема легких). Сопутствующие заболевания — атеросклероз с преимущественным поражением аорты, коронарных и мозговых сосудов, хроническая коронарная недостаточность, атеросклеротический кардиосклероз, осложненный пароксизмальной мерцательной аритмией, дыхательная недостаточность III степени, недостаточность кровообращения IIА стадии.

Патологоанатомический диагноз: выраженный атеросклероз с преимущественным поражением коронарных артерий сердца и аорты; осложнения — инфаркт заднебоковой стенки левого желудочка; миомаляция, разрыв мышцы сердца в области инфаркта, гемоперикард, тампонада сердца; венозное полнокровие внутренних органов, гидроторакс; зернистая белковая дистрофия печени, почек; отек легких; сопутствующие заболевания — хроническая пневмония с пневмосклерозом.

В приведенном наблюдении инфаркт миокарда маскировался симптомами воспаления легких. В редких случаях инфаркт миокарда может принимать «пневмоническую», «легочную» или «лихорадочную» маску. В таких случаях болезнь начинается нередко после охлаждения с кашля, боли в грудной клетке, повышения температуры тела, одышки, наличия в легких сухих и влажных хрипов, подчас локально выслушиваемых, что весьма напоминает пневмонию.

Согласно эпидемиологическим исследованиям Kuller и соавт. (1972), покашливание в течение 2 нед до внезапной смерти при атеросклеротическом поражении сердца наблюдалось почти у каждого третьего больного, а еще у 12% лиц оно было и раньше, но заметно усилилось. В сочетании с одышкой покашливание может быть неверно оценено как проявление легочной патологии.

Инфаркт миокарда, возникающий на фоне предшествующих заболеваний, в частности хронических легочных, часто протекает по типу и подобию последних в виде пневмо-

нической формы или смешанной сердечно-бронхиальной астмы. При таких инфарктах частота диагностических ошибок в 5 раз выше, чем при прочих. Вообще наличие сопутствующих заболеваний — одна из главных причин поздней диагностики и несвоевременной госпитализации больных инфарктом миокарда. К счастью, легочная маска начала и развития инфаркта миокарда встречается редко, не более чем в 3—4% случаев. Надо, однако, подчеркнуть: атипичность симптоматики не относится к электрокардиографической картине, которая, как правило, обнаруживает типичные признаки некроза сердечной мышцы.

Развитие инфаркта миокарда у больных легочной патологией относится к проблеме соотношения коронарной и респираторной патологии. Знание закономерностей их сочетания имеет прямое отношение к качеству диагностики. Как же часто развивается коронарный атеросклероз — патогенетическая основа инфаркта миокарда — у больных ХНЗЛ? Этот вопрос до сих пор остается спорным. По мнению одних авторов, атеросклероз артерий большого круга кровообращения и особенно коронарных у легочных больных развивается значительно позднее, выражен слабо, очень редко дает осложнения и существенно не влияет на течение основного заболевания. Согласно такого рода наблюдениям, чем длительнее легочный анамнез, тем меньше степень поражения коронарных артерий. Даже многолетняя гипертоническая болезнь не сказывается на его развитии. Отсутствует склонность к тромбообразованию и ангиоспазмам [Смоленский В. С., 1960; Саранкин Г. Е., 1963]. На редкость атеросклероза при ХНЗЛ указывают и обширные современные статистические данные, основанные на патологоанатомических исследованиях. Например, из 1432 случаев хронической пневмонии на вскрытии сопутствующий атеросклероз был найден всего 123 раза — 8,6% [Хазанов А. Т., 1970].

Причины своеобразного течения атеросклероза у легочных больных связывают с гипохолестеринемией, гипотонией, хронической гипоксемией, длительной интоксикацией, а также с тенденцией к гипотромбинемии с повышением гепариновой активности, тормозящей тромбообразование [Медведев Е. С. и др., 1972], и с развитием в миокарде сети артериальных анастомозов, компенсаторно обеспечивающих достаточное его кровоснабжение.

Другие авторы, напротив, часто находили сочетание атеросклероза и легочного заболевания. Так, по патологоанатомическим данным, сочетание ХНЗЛ и ишемической бо-

лезни сердца наблюдалось в 45,5% случаев [Бардин Е. В. и др., 1984]. Причем в 5% случаев ХНЗЛ сочетались с инфарктом миокарда. Об этом же свидетельствуют патологоанатомические данные и других авторов [Войтович Г. А. и др., 1984].

Противоречивость данных, по мнению А. И. Аракчеева (1972), объясняется недоучетом возраста. Частое сочетание обоих заболеваний связано с нередким развитием ХНЗЛ на фоне уже имеющегося атеросклероза. В таких случаях легочное заболевание менее существенно влияет на течение уже развившегося атеросклероза [Лобова И. В., 1969].

По сводным американским статистикам, коронарная болезнь наблюдается у 16—64% больных ХНЗЛ [Brashear R. W., 1984]. Частота ее обнаружения зависит от методов диагностики (аутопсия, коронарография, клиническое исследование, ЭКГ). Так, при посмертной ангиографии у 25% больных ХНЗЛ обнаружено сужение просвета коронарной артерии более чем на 50%.

Недооценка слабого развития атеросклероза у больных ХНЗЛ приводит к частой гипердиагностике атеросклероза у легочных больных. Она была, например, более чем у $\frac{1}{3}$ все больных, умерших от ХНЗЛ, о которых сообщал В. С. Смоленский (1960).

Гипердиагностику инфаркта миокарда у легочных больных могут обусловить следующие факторы: пожилой возраст, нередко наблюдающиеся у таких лиц боль в сердце, повышение температуры тела, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, развитие сердечной недостаточности и приступов экспираторного удушья, неверно оценивающегося как сердечная астма. Однако чаще всего, по мнению Б. Е. Вотчала, гипердиагностика инфаркта миокарда при легочном сердце объясняется неправильной оценкой ЭКГ. При легочном сердце ЭКГ может быть инфарктоподобной или «коронарной» [Злочевский П. М., 1964; Дамир А. М. и др., 1967]. Установлено, что среди заболеваний, которые могут имитировать инфаркт миокарда, на первом месте стоят ревматизм, гипертоническая болезнь и хроническое легочное сердце, т. е. болезни, при которых образуется комплекс *QS* на ЭКГ в прекардиальных отведениях, вызывая мысль об инфаркте миокарда, конечно, если не учитывать клинику и, по остроумному замечанию Н. У. L. Marriott и М. М. Menendez (1967), относиться с слишком большим «почтением» к зубцу *Q*. Фактически же комплекс *QS* могут вызывать патологические процессы, ведущие к гипертрофии и желудочков. Именно патологические зубцы *Q*

в грудных отведениях, необычно глубокие $Q_{II,III,aVF}$ у больных легочным сердцем дают повод к ошибочной диагностике переднего, переднеперегородочного и заднего инфаркта миокарда [Шапиро Я. Е., 1966]. Наличие отрицательного зубца T также может имитировать инфаркт миокарда у легочных больных [Шестаков С. В., Федосеев А. А., 1963].

Для предупреждения подобных ошибок следует помнить о следующем. Боль в области сердца у легочных больных — частое явление. Поскольку она обычно наблюдается у лиц с дыхательной недостаточностью и выраженным цианозом, еще Поссельт назвал ее *angina hypercyanotica*. По той же причине этот синдром называют еще *angor coeruleus*. Авторы, подчеркивающие его связь с кислородным голоданием, называют его аноксическим ангором. Но наиболее распространен термин «синдром правожелудочковой жабы» [Гэфтер А. И., 1964].

Чаще всего это тупая, длительная, без характерной иррадиации и не поддающаяся воздействию антиангинальных средств боль в области сердца. Она обусловлена своеобразной коронарной недостаточностью без коронаросклероза и спазма и служит проявлением основного заболевания, отражая влияние на сердце экстракардиальных факторов. От стенокардии эту боль отличают наличие легочного анамнеза, диффузного цианоза, экспираторной одышки, устранение или облегчение бронходилататорами и кислородом.

Боль в области сердца у легочных больных может устраняться и нитроглицерином, так как его спазмолитический эффект распространяется на гладкую мускулатуру ряда органов, в том числе и бронхов, он обладает также гипотензивным свойством в отношении легочной гипертензии.

При анализе изменений ЭКГ надо руководствоваться следующим: при хроническом легочном сердце они в основном связаны с перегрузкой сердца, изменением его положения, с гипоксемией и особенно гиперкапнией [Padmavati S., Raizada V., 1972]. Клинические функциональные пробы для выявления недостаточности коронарного кровообращения (физическая нагрузка, проба с глюкозой) дают обычно отрицательный результат [Саранкин Г. Е.].

При оценке электрокардиографических данных у больных с легочным сердцем, подозрительных на инфаркт миокарда, П. М. Злочевский советует учитывать: фиксированность ложноинфарктных признаков, не подвергающихся

динамическим превращениям; отсутствие истинных патологических зубцов *Q*, коронарных *T*. По его мнению, ЭКГ в спорных случаях является одним из надежных ключей в дифференциальной диагностике. Излишне говорить о том, как важен анализ всей информации, а не только болевого симптома и изменений ЭКГ, которые не несут в себе патогномоничных черт.

Немало заблуждений в выявлении коронарного атеросклероза у больных легочным сердцем. По данным Н. А. Rees и соавт. (1964), точность прижизненной диагностики сочетания легочного сердца и коронарной болезни составляет 55%, в то время как качество распознавания последней у легочных больных без *cor pulmonale* достигает 84%.

О развитии коронарного атеросклероза и кардиосклероза у больных легочным сердцем могут свидетельствовать следующие признаки: 1) клинические — смешанный характер одышки и ее несоответствие изменениям в легких, левожелудочковая недостаточность, акцент II тона на аорте без гипертонии, увеличение сердца влево и т. д.; 2) рентгенографические — уплотнение аорты, увеличение левого желудочка; 3) электрокардиографические — левый тип ЭКГ, политопная экстрасистолия, блокада левой ножки пучка Гиса, мерцательная аритмия, изменения конечной части желудочкового комплекса в I и II стандартных и левых грудных отведениях: значительное смещение сегмента *ST* с отрицательным или двухфазным зубцом *T*, т. е. с известными оговорками, коронарная болезнь сохраняет свои черты при патологии легких. С другой стороны, несомненны электрокардиографические признаки легочного сердца. Ценную услугу может оказать и эхокардиография [Зубарева С. Л., 1984]. Диагностику облегчает наличие мерцательной аритмии. Последняя очень редко наблюдается при легочном сердце и чаще свидетельствует о коронарном атеросклерозе. Однако не всегда. Известны случаи, когда у больных легочным сердцем с мерцательной аритмией при жизни на вскрытии не находили коронарного атеросклероза [Кац Г. Л., Рейдерман М. И., 1972]. По мнению ряда авторов, нарушения ритма при легочном сердце регистрируются в 7% случаев. Среди них чаще всего — предсердная тахикардия, узловый ритм и миграция водителя ритма. Т. W. Astin (1973) сообщил о 29% частоте аритмий при легочном сердце (в 96% случаев это были желудочковые экстрасистолы).

Частота аритмий при ХНЗЛ зависит от контингента больных, дыхательной недостаточности, нарушений кислот-

но-основного состояния, использования кардиотонических и бронходилатирующих препаратов, но особенно от метода регистрации ЭКГ. Так, у стационарных больных при периодической записи ЭКГ аритмия обнаруживается у 31% больных, а при мониторировании — у 91%, т. е. в 3 раза чаще [Brashear R. E., 1984]. При легочном сердце аритмии (предсердные экстрасистолы, суправентрикулярная тахикардия, желудочковая экстрасистолия) фиксируют у 31% больных. Появление «больших» аритмий у больных ХНЗЛ свидетельствует о плохом прогнозе с вероятной смертью в течение 2 лет. Особенно опасна мультифокальная предсердная тахикардия. При ее возникновении летальность достигает 80%.

Гипертрофия левого желудочка может быть важным признаком коронарной болезни. Выявляется она также при легочном сердце и в отсутствии коронарной патологии. Ее развитие в этих случаях порождается чрезмерным шунтированием крови в легких, гипоксией и механизмом функционирования сердца при гипертрофии как единого целого [Padmavati S., Rauzada V., 1972].

Но как бы ни оценивать частоту коронарного атеросклероза у легочных больных, действительное развитие инфаркта миокарда у больных с хроническим легочным сердцем — явление очень редкое. В современной литературе имеются лишь единичные сообщения, подтвержденные патологоанатомическими исследованиями. Так, В. С. Смоленский (1959) из 100 умерших больных старше 60 лет с хроническим легочным сердцем лишь у 3 на вскрытии обнаружил инфаркт миокарда (3%). Даже при умеренном или тяжелом коронарном атеросклерозе у лиц с хроническими обструктивными заболеваниями легких острый инфаркт миокарда встречается в 2 раза реже (в 17% случаев), чем у больных без этой патологии [Mitchell R. S. et al., 1968]. В ряде случаев развитию инфаркта миокарда предшествует обострение воспалительного процесса в легких, а у других больных обострение легочной патологии может наступить вскоре после его возникновения. Как правило, инфаркт миокарда у таких больных трудно диагностировать.

Обычно в подобных случаях на вскрытии выявляют выраженный коронарный атеросклероз, однако не всегда. Приводим наше наблюдение.

Больной Ж., 68 лет, поступил в пульмонологическое отделение клиники 04.04. с диагнозом: обострение хронической пневмонии, легочно-сердечная недостаточность, недостаточность кровообращения IIБ стадии.

Жаловался на кашель с трудноотделяемой мокротой, одышку в покое, колющую боль в левой половине грудной клетки, потливость. Больным себя считает в течение 30 лет после перенесенной пневмонии. Состояние расценивалось как хроническая пневмония. Последнее ухудшение наступило около 1½ мес назад: повысилась температура тела, стала беспокоить колющая боль в левой половине грудной клетки, усилились одышка, кашель. Лечился амбулаторно, в том числе препаратами наперстянки, но без эффекта. Состояние средней тяжести, акроцианоз, одышка в покое. В легких: коробочный звук, дыхание усиленное везикулярное, в нижних отделах обильные влажные хрипы, единичные рассеянные сухие хрипы. Пульс 126 в минуту, аритмичный, АД 150/80 мм рт. ст., тоны сердца приглушены, аритмичны. Печень выступает из подреберья на 1 см, край ее болезнен. Состояние расценено как обострение хронической пневмонии III стадии, осложненной астмоидным синдромом, хроническим декомпенсированным легочным сердцем, дыхательной недостаточностью III степени, недостаточностью кровообращения IIА стадии. На ЭКГ (14.04.): ритм синусовый, единичные правожелудочковые экстрасистолы, отклонение электрической оси сердца влево, промежуточная электрическая позиция; гипертрофия миокарда левого желудочка, очаговые изменения (рубец) в передневерхушечной области. Анализ крови от 17.04.: лейкоциты $4,8 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 17 мм/ч. В последующем, несмотря на нарастающую легочно-сердечную недостаточность, СОЭ повысилась до 44 мм/ч, число лейкоцитов возросло до $6,8 \cdot 10^9$ /л. Повторная ЭКГ была сделана через 2 нед: по сравнению с ЭКГ от 14.04. отмечена перегрузка правого предсердия (остроконечные зубцы $P_{II,III,aVF}$). T_1 стал более глубоким, отрицательным. Углубился зубец Q_{III} и снизился R_{aVF, V_4-6} изменилась форма интервала ST_{I-III} . Заключение: динамические изменения ЭКГ свидетельствуют о свежем инфаркте передней стенки левого желудочка у больного с рубцовыми изменениями той же локализации; атриоventрикулярная блокада I степени. При исследовании системы гемостаза (06.05.): угнетение фибринолитической активности до 4,4% (в норме 12–17%), увеличение количества фибрина до 16 мг/л. При рентгеноскопии грудной клетки 24.04.: эмфизема легких, диффузный пневмосклероз, изменения сердца «по типу гипертонического». При нарастании сердечной недостаточности смерть наступила 18.06.

К л и н и ч е с к и й д и а г н о з: ишемическая болезнь сердца (крупноочаговый инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка, атеросклеротический кардиосклероз); осложнения: дыхательная недостаточность III степени, недостаточность кровообращения III стадии, острая сердечно-сосудистая недостаточность; сопутствующие заболевания — хроническая пневмония III стадии, осложненная астмоидным синдромом, хроническим легочным сердцем.

П а т о л о г а н а т о м и ч е с к и й д и а г н о з: ишемическая болезнь сердца (организующийся трансмуральный инфаркт передней стенки левого желудочка), фоновое заболевание — хроническая неспецифическая пневмония в фазе обострения; осложнения — легочное сердце, мускатная печень, венозное полнокровие внутренних органов, белково-зернистая дистрофия паренхиматозных органов.

Заслуживают внимания следующие особенности приведенного наблюдения: 1) «воспалительная» маска начала инфаркта миокарда у легочного больного, не позволяющая определенно датировать начало инфаркта; 2) несмотря на то что смерть от инфаркта миокарда наступила у мужчины 68 лет, атеросклероза венечных артерий на вскрытии не было;

3) редкость развития инфаркта миокарда при легочном сердце.

Наибольшее число ошибок совершается при диагностике самого легочного сердца. Болезнь в легких — опасность в сердце, эта заповедь Корвизара в отношении крупозной пневмонии в настоящее время может быть распространена и на хронические заболевания легких. Хроническое легочное сердце — исход обструктивных форм ХНЗЛ. По обширным статистическим данным, сог pulmonale у умерших от ХНЗЛ находят почти в 100% случаев. Более того, большинство больных с хронической легочной патологией умирают в настоящее время от сердечной недостаточности вследствие декомпенсации легочного сердца, по данным нашей клиники, в 80% случаев [Калинина И. В., 1971].

Возможна ошибочная трактовка декомпенсированного легочного сердца как митрального порока и наоборот. Конечно, при легочном сердце также есть гипертрофия правого желудочка, однако, по установкам Комитета экспертов ВОЗ (1961), хроническое легочное сердце — это только такая гипертрофия правого желудочка, которая возникает вследствие заболеваний, п е р в и ч н о поражающих функцию и(или) структуру легких. Изменения легких, приводящие к гипертрофии правого сердца, развивающиеся при первичном поражении левого сердца или при врожденных пороках сердца, исключаются из данного понятия. Кстати, и сами эти изменения («застойные легкие», «застойный бронхит», «вторичная хроническая пневмония», «кардиогенный пневмосклероз») могут быть ошибочно приняты за первичную основную патологию, а порок сердца не диагностируется или ложно истолковывается, в частности, как легочное сердце.

Разграничение ХНЗЛ и врожденной патологии легких. По сводным данным, до 10—12% всех ХНЗЛ имеют в своей основе врожденную легочную патологию. Пороки развития встречаются при 25—30% всех нагноений легких у взрослых. Раньше считали, что хронический, часто гнойный, процесс в легких, развивающийся на фоне врожденной патологии легких (гипоплазия легких, стеноз трахеи или главного бронха, трахеобронхомегалия и др.), является самостоятельной формой ХНЗЛ [Мухарлямов Н. М., 1973]. Однако по МКБ-9 такая патология не относится к ХНЗЛ. Приводим наблюдение.

Больной З., 38 лет, поступил в пульмонологическое отделение клиники 25.03. с диагнозом: обострение хронической пневмонии II стадии. Жалобы на боль в грудной клетке слева при глубоком дыхании, кашель с отделением слизисто-гнойной мокроты в небольшом количестве, одышку при ходьбе. Больным себя считает 2 года, когда перенес левостороннюю очаговую пневмонию, в связи с чем лечился в стационаре; в последующие годы болел

гриппом, ОРИ. Слева в нижних отделах стойкие влажные мелкопузырчатые хрипы. Нейтрофильный лейкоцитоз — $11,6 \cdot 10^9$ /л. Моча без изменений, проба Зимницкого в норме. При динамическом комплексном рентгенологическом исследовании выявлены справа больше в средней доле и слева в язычковых сегментах множественные тонкостенные полости разной величины, причем в двух из них небольшие уровни жидкости; инфильтрация вокруг полостей не определяется; корни плотные, широкие; уплотнена междолевая и пристеночная плевра с облитерацией реберно-диафрагмальных синусов. Заключение: двусторонний поликистоз, пневмосклероз, хроническая пневмония, плевральные спайки. В мокроте микобактерии туберкулеза не найдены. ФВД: ЖЕЛ/ДЖЕЛ — 79%, ФОЕЛ 3073 мл, ООЛ 2393 мл, ОЕЛ 5147 мл, ОЕЛ/ДОЕЛ 91%, ООЛ/ОЕЛ 46%, показатель Тиффно 49%, МВЛ/ДМВЛ 51%, мощность выдоха 1,3 л/с. С помощью внутривенной урографии обнаружен двусторонний гидронефроз. При повторном радионуклидном исследовании почек выявлено замедление экскреторной функции левой почки и в меньшей степени правой.

Клинический диагноз: основное заболевание — двусторонний поликистоз легких, осложненный хронической пневмонией II стадии и дыхательной недостаточностью I степени; сопутствующее заболевание — двусторонний гидронефроз на почве добавочных сосудов.

Как следует из приведенного наблюдения, на фоне врожденной патологии легких (кистозная гипоплазия, поликистоз) развился хронический неспецифический воспалительный процесс — вторичный хронический гнойный бронхит, ошибочно поначалу расцененный как первичная патология. Важность выявления врожденной патологии диктуется достаточно широкими показаниями к хирургическому лечению этих больных и возможностью полного избавления от недуга. В приведенном наблюдении двусторонний процесс, к сожалению, препятствовал этому.

Приводим случай диагностической ошибки при довольно редкой форме врожденной патологии легких.

Больной Г., 55 лет, поступил в клинику 03.01.86 г. с жалобами на смешанную одышку в покое, кашель с отделением слизисто-гнойной мокроты до 150 мл/сут, отеки ног. В детстве часто болел ОРЗ и дважды пневмонией, в последующем чувствовал себя хорошо. В 1953 г. во время службы в Советской Армии заболел тяжелой пневмонией, демобилизован, определена II группа инвалидности; болезнь постепенно прогрессировала и с 1982 г. по 2—3 раза в год лечился в стационаре по поводу «хронической пневмонии с бронхоэктазами», «хронического бронхита с бронхоэктазами», осложненного декомпенсированным легочным сердцем и дыхательной недостаточностью. Состояние тяжелое, ортопноэ, цианоз губ, отеки ног, в легких дыхание везикулярное, над проекцией нижних долей обильные влажные хрипы, сердце расположено справа, тоны ритмичные, акцент II тона на легочной артерии, живот увеличен за счет асцита, печень слева, ее край выступает на 2 см из подреберья, периферические отеки. Анализ крови: эр. $5,8 \cdot 10^{12}$ /л, Нб 135 г/л, цв. пок. 0,7, л. $6,0 \cdot 10^9$ /л (э. 2%, п. 1%, с. 72%, лимф. 20%, мон. 4%), СОЭ 3 мм/ч. Пневмотахометрия до и после вдыхания астмопента: выдох 1,3 и 1,5 л/с, вдох 1,9 и 2,3 л/с, Pa_{O_2} 50 мм рт. ст., Pa_{CO_2} 64 мм рт. ст., pH 7,3, BE +3 ммоль/л (тяжелая гипоксемия и гиперкапния, субкомпенсированный респираторный ацидоз). На рентгенограммах в прикорневых зонах тонкостенные полости без уровня жидкости, справа в нижнем легочном

поле очаговая инфильтрация. На обходе 15.01.86 г. один из нас (Дуков Л. Г.) поставил диагноз синдрома Картагенера и предложил провести рентгенографию околоносовых пазух, с помощью которой был выявлен полисинусит.

Синдром Картагенера — типичный врожденный семейный комбинированный порок развития, включающий: 1) бронхоэктазии с хроническим бронхитом, рецидивирующей пневмонией, бронхореей; 2) хронический синусит с полипозом слизистой оболочки носа, ринореею; 3) обратное расположение внутренних органов (полное или отдельных органов); 4) рентгенологические данные: мешкообразные и кистозные просветления легочных полей, особенно в нижних долях; затемнение околоносовых пазух. Болезнь дифференцируют с бронхоэктатической болезнью, кистозной гипоплазией, изолированной декстрокардией, изолированным обратным расположением внутренних органов, изолированным врожденным пороком сердца и т. д. Это редкая патология. Актуальность диагностики данного порока определяется возможностью успешного хирургического лечения, если кистозное поражение легких ограниченное.

Своевременность и точность обнаружения врожденной патологии легких в решающей степени зависят от качества специального исследования легких: полипозиционного рентгенологического исследования, многоосевой томографии и бронхографии [Розно А. И. и др., 1974; Путов Н. В. и др., 1984].

Разграничение ХНЗЛ и возрастных изменений бронхолегочного аппарата. Морфологические признаки старения начинаются уже в возрасте около 30 лет. Бесспорна постепенная утрата с годами легочных функций: некоторое нарастание остаточного объема легких, нарушение эластичности легких, расстройство соотношения вентиляция/кровоток, увеличение венозной примеси, снижение Pa_{O_2} и др. Доказана преобладающая частота поражения ХНЗЛ именно старших возрастных групп. Но где грань между естественным процессом увядания респираторной системы и ее патологией у лиц старше 40 лет? Нерешенные трудности разграничения объясняют, почему даже крупнейшие специалисты обычно обходят молчанием данный вопрос. В связи с изложенным невозможно судить о размерах диагностического брака. Мы в своей практике в дифференциации возрастных изменений и легочной патологии используем следующие аргументы: отсутствие легочного анамнеза (особенно перенесенных в детстве пневмоний, бронхитов и т. д.), скромность клинико-рентгенологических и функциональных изменений и прежде всего отсутствие бронхоэктазов, легочного сердца (!), рецидивирующей брон-

холеговой инфекции, астмы. Заключение об отсутствии легочной патологии выносим только после тщательного комплексного обследования и крайне осторожно.

Ошибки в дифференциации бронхиальной астмы и заболеваний сердца. Сердечную астму нередко принимают за бронхиальную. Особенно опасна такая ошибка при астматическом варианте инфаркта миокарда.

Больная Г., 59 лет, доставлена врачом скорой медицинской помощи в приемное отделение клиники 20.11. с диагнозом бронхиальной астмы в крайне тяжелом состоянии с жалобами на мучительную смешанную одышку в покое, сердцебиение, кашель с мокротой. Из-за тяжести состояния в приемном отделении анамнез не был собран подробно, но установлено, что в течение ряда лет после простуды отмечала кашель с мокротой. С 01.11. появились смешанная одышка, слабость, потливость. Лечилась дома. Через неделю отметила незначительную колющую боль в области сердца, сухой кашель, повысилась температура тела. Через 2—3 дня кашель стал приступообразным, начала отделяться скудная мокрота, появилась мучительная одышка на выдохе. 20.11. одышка стала резко выраженной. Доставлена в приемное отделение. При поступлении: состояние крайне тяжелое, астматический статус, выраженная одышка покоя — 50 дыхательных движений в минуту, дыхание громкое, дискантовые хрипы на выдохе, положение сидячее, фиксирует плечевой пояс, опираясь руками на кушетку, в дыхании участвует вспомогательная дыхательная мускулатура. Бледность кожи, акроцианоз, потливость. Пульс 140 в минуту, ритмичный, АД 130/90 мм рт. ст. Тоны сердца глухие, тахикардия. Грудная клетка приближается к бочкообразной, перкуторно коробочный звук, в нижних отделах притупление звука. Дыхание везикулярное, усиленное. Множество дискантовых сухих хрипов на выдохе, обильные разнокалиберные влажные хрипы в нижних отделах. В подмышечных областях — крепитация. Введены промедол под кожу и эуфиллин внутривенно. Госпитализирована в пульмонологическое отделение с диагнозом: обострение хронической пневмонии II стадии, осложненной синдромом бронхиальной астмы. Астматический статус. Ночь провела беспокойно в положении сидя, одышка несколько уменьшилась. На утреннем обходе 21.11. при опросе дополнительно установлено, что наряду с одышкой с 01.11., т. е. с момента заболевания, отмечала также небольшое чувство сжатия за грудиной, иногда колющую боль в сердце, но не акцентировала на этом внимание, так как еще с 18 лет беспокоила эпизодическая колющая боль в сердце, облегчавшаяся приемом капель Зеленина. На обходе высказана мысль о возможности у больной сердечной, а не бронхиальной астмы. ЭКГ была записана лишь 22.11. Заключение: синусовая тахикардия, предсердные и желудочковые экстрасистолы, трансмуральные очаговые изменения в области передней стенки — рубец с аневризмой или инфаркт миокарда (острая стадия). На последующих ЭКГ периодически появлялись миграция водителя ритма и атриовентрикулярная блокада I степени. В анализах крови с 21.11. по 11.12. уменьшение числа лейкоцитов — с $12,8 \cdot 10^9/\text{л}$ до $6,9 \cdot 10^9/\text{л}$ и некоторое повышение СОЭ — 42—46 мм/ч. В анализе от 18.12. обнаружены токсигенная зернистость и вакуолизация протоплазмы нейтрофилов, умеренная гипохромная анемия и лейкоцитоз — $11,7 \cdot 10^9/\text{л}$, гиперферментемия: 04.12. и 18.12. альдолаза — 18 и 45 ед., АсАТ — 75 и 145 ед.

Рентгеноскопия и рентгенография органов грудной клетки 22.11: легочный рисунок усилен и деформирован, в нижних сегментах, преимущественно справа, он сгущен; в левой прикорневой зоне участок неравномерной инфильтрации с нечеткими контурами; правый синус закрыт, правый купол

диафрагмы ограничен в подвижности. Сердце расширено в поперечнике в основном за счет левого желудочка. Заключение: левосторонняя прикорневая пневмония на фоне двусторонней хронической пневмонии в фазе обострения. Температура тела повышалась по вечерам до 38°C. В мокроте микобактерии туберкулеза и атипические клетки не найдены. В анализах мочи: небольшая протеинурия, при пробе Зимницкого — гипоизостенурия, при исследовании осадка по методу Штернгеймера — Мальбина обнаружены активные лейкоциты. Содержание остаточного азота повышено — 35,4 ммоль/л. Приступы удушья рецидивировали по ночам, увеличилась печень. Резкое ухудшение с 12.12.: частые приступы удушья на фоне прогрессирующей постоянной одышки в покое. Смерть наступила 21.12. внезапно.

К л и н и ч е с к и й д и а г н о з: ишемическая болезнь сердца (передний трансмуральный распространенный инфаркт миокарда, атеросклеротический кардиосклероз). Осложнения — сложное нарушение ритма типа миграции источника ритма, экстрасистолии, атриовентрикулярная блокада I степени; аневризма левого желудочка; сердечная астма; недостаточность кровообращения IIБ стадии, гипостатическая пневмония, разрыв мышцы сердца; сопутствующие заболевания — хронический пиелонефрит, осложненный хронической почечной недостаточностью.

П а т о л о г о а н а т о м и ч е с к и й д и а г н о з: хроническая ишемическая болезнь (аневризма боковой стенки левого желудочка, трансмуральный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка с переходом на передний отдел межжелудочковой перегородки); осложнения — красные инфаркты легких, общее хроническое венозное полнокровие. Сопутствующие заболевания: двусторонняя центральная фибринозная пневмония.

Таким образом, у больной с астматическим вариантом инфаркта миокарда вначале неверно диагностирована бронхиальная астма. Причем налицо были признаки острого бронхоспазма.

Симптоматический бронхоспазм совсем нередок при сердечной астме. У больных с астматическим вариантом инфаркта миокарда он отмечается в 50% случаев. Высказывалась даже крайняя точка зрения: удушье при сердечной астме, так же как и при бронхиальной, возникает в результате остро наступающего бронхоспазма, т. е. сердечная астма — это не что иное, как бронхиальная астма у кардиального больного.

Случаи кардиального удушья с бронхиальной обструкцией получили название смешанной, сердечно-бронхиальной астмы. Впрочем, известны также случаи удушья у сердечных больных, которые проявляются только бронхоспазмом, купирующимся бронходилататорами, без доказуемых симптомов острой левожелудочковой недостаточности.

В приведенном нами примере ярко выраженный бронхоспастический компонент послужил поводом к диагностической ошибке. В данном случае против диагноза бронхиальной астмы были обильные влажные хрипы в базальных сегментах (застой!) и особенно анамнез — необычно злокачественное течение болезни на протяжении короткого отрезка времени. Однако остались незамеченными множественные геморра-

гические легочные инфаркты, изменения в легких, расценивавшиеся как гипостатическая пневмония: на самом деле они оказались проявлением двусторонней фибринозной, т. е. крупозной, пневмонии. Это достаточно редкий случай сочетания инфаркта миокарда с крупозной пневмонией.

Со смешанной астмой особенно часто протекает инфаркт миокарда, развивающийся на фоне ХНЗЛ. Наблюдается смешанная астма и в тех ситуациях, когда развитию сердечной астмы предшествует бронхиальная [Мерцалова Н. Н., 1969]. Хотя инфаркт миокарда, по данным прошлых лет, у больных бронхиальной астмой возникает редко — в 5,1% случаев [Коган Б. Б. и др., 1969], но его своевременная диагностика наталкивается на значительные препятствия.

Больной Л., 42 лет, поступил в пульмонологическое отделение клиники 16.12. с диагнозом: обострение хронической пневмонии II стадии. Жаловался на боль в области мечевидного отростка, сухой кашель, одышку в покое, приступы удушья до 3—4 раз в сутки, купирующиеся солутаном и антагманом. Больным себя считает с 12-летнего возраста, когда стал беспокоить периодический кашель с мокротой. Состояние расценивалось как хронический бронхит. С 1968 г. появились приступы удушья, неоднократно лечился в стационаре с легочной патологией. Последнее ухудшение — с 11.12.70 г., когда после сильного охлаждения появились озноб, головная боль, ломота в суставах, слезотечение, температура повысилась до 39°C. С 14.12. по 16.12. наблюдался участковым терапевтом.

При поступлении: состояние средней тяжести, пониженного питания, акроцианоз, смешанная одышка покоя. Грудная клетка бочкообразная, перкуторно коробочный звук, дыхание резко ослабленное, сухие рассеянные хрипы, в нижних сегментах — влажные мелкопузырчатые. Пульс 100 в минуту, АД 110/60 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены. Печень выступает на 2 см из подреберья. Заболевание расценено как обострение хронической пневмонии II стадии, осложненной синдромом бронхиальной астмы, хроническим декомпенсированным легочным сердцем, дыхательной недостаточностью II степени, недостаточностью кровообращения IIА стадии. Анализ крови от 17.12.: Нв 135 г/л, эр. $5,11 \cdot 10^{12}/л$, цв. пок. 0,8, л. $3,95 \cdot 10^9/л$ (п. 7%, с. 42%, лимф. 43%, мон. 8%), СОЭ 27 мм/ч. В последующем лейкопения прогрессировала до $2,1 \cdot 10^9/л$, а СОЭ повысилась до 44 мм/ч. В крови от 21.12.: АсАТ 30 ед., холестерин 3,64 ммоль/л. В мокроте найдены спирали Куршмана. На ЭКГ от 22.12.: ритм правильный, синусовый, вертикальное положение электрической оси сердца, полувертикальная электрическая позиция, поворот сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке, нельзя исключить мелкоочаговые изменения рубцового характера в области верхушки. При рентгеноскопии и рентгенографии органов грудной клетки от 22.12. выявлены изменения, свойственные хронической интерстициальной пневмонии, пневмосклерозу, эмфиземе легких, выстояние ствола легочной артерии.

04.01. появились резкая боль за грудиной, тошнота, урежение пульса до 56 в минуту, гипотония 95/60 мм рт. ст. На срочно проведенной ЭКГ: полная атриовентрикулярная блокада — число предсердных сокращений 120 в минуту, желудочковых — 55, блокада правой ножки пучка Гиса. Сделано заключение об инфаркте миокарда нижней стенки левого желудочка, 06.01. большой потерял сознание, начались судороги, и он внезапно скончался.

К л и н и ч е с к и й д и а г н о з: ишемическая болезнь сердца (трансмуральный инфаркт задней стенки левого желудочка); осложнения — сложное

нарушение ритма (полная атриовентрикулярная блокада, политопные желудочковые экстрасистолы); сопутствующие заболевания — хроническая пневмония II стадии, осложненная синдромом бронхиальной астмы, обструктивной эмфиземой легких, легочным сердцем, дыхательной недостаточностью II степени, недостаточностью кровообращения IIА стадии. Лекарственный агранулоцитоз.

Патологоанатомический диагноз: ишемическая болезнь сердца (обширный трансмуральный инфаркт задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки), осложнения — общее венозное полнокровие внутренних органов; сопутствующие заболевания — хроническая неспецифическая пневмония, лекарственный агранулоцитоз.

Из приведенного наблюдения следует: 1) инфаркт миокарда у больного ХНЗЛ развился на фоне обострения воспалительного процесса; 2) приступы бронхиальной астмы с развитием некроза сердечной мышцы приобрели черты смешанного удушья; 3) у больного отсутствовал коронарный атеросклероз.

На некоронарогенное происхождение инфаркта миокарда у некоторых больных бронхиальной астмой указывали еще Б. Б. Коган и соавт. (1969). В ряде случаев после сердечной катастрофы приступы бронхиальной астмы спонтанно исчезают [Коган Б. Б. и др., 1969]. Это связывают с активизацией гипофизарно-адреналовой системы у больных инфарктом миокарда.

Приведенные примеры ошибок позволяют согласиться с Р. Хегглиным (1965), который отмечает, что дифференциация легочной и сердечной одышки не представляет затруднений лишь в «чистых» случаях. Действительно экспираторное удушье, хрипящее дыхание и множество сухих свистящих хрипов на выдохе при аускультации легких («музыка»), мучительный малопродуктивный кашель с отделением скудной вязкой («жемчужной»), трудно отходящей мокроты (дискриния), аллергологический анамнез, разрешение удушья при использовании бронходилататоров и т. д. — все это достаточно известно и надежно для быстрой диагностики приступа бронхиальной астмы.

Напротив, инспираторное удушье, обилие в нижних отделах легких влажных мелкопузырчатых, в большинстве своем незвонких хрипов, наличие иногда правостороннего и значительно реже левостороннего плеврального выпота, отхождение невязкой, легко отделяемой пенистой жидкости с розовым оттенком, признаки поражения миокарда (глухие сердечные тоны, маятникообразный ритм, эмбриокардия и иногда противодиастолический ритм галопа!), другие признаки сердечной недостаточности, порок сердца, гипертония и «сердечный анамнез» позволяют уверенно диагностировать сердечную астму.

Опасность ошибки велика именно при смешанной, сердечно-бронхиальной астме. В таких случаях обязательно электрокардиографическое исследование. Конечно, при многолетней бронхиальной астме имеются признаки вторичного поражения миокарда (перегрузка, гипертрофия правого сердца). При остром приступе бронхиальной астмы часто находят снижение сегмента *ST* и уплощение зубца *T*, правда, быстро проходящие. Нельзя забывать о возможности аритмии у больных бронхиальной астмы, пользующихся аэрозолями симпатомиметических бронходилататоров. Более того, злоупотребление ими привело к «эпидемии» смертей от астмы в 60—70-е годы, еще раз опровергнув афоризм, что «от астмы не умирают» [Чучалин А. Г., 1985; Clarke S. W., Newman S., 1984; Keating G. et al., 1984]. Так что и ЭКГ не всегда способствует диагностике. Поэтому в сомнительных случаях, когда трудно исключить астматический вариант инфаркта миокарда, следует думать прежде всего именно об этой причине удушья. При отсутствии признаков угнетения дыхательного центра — патологического типа дыхания, снижения частоты дыхания менее 20 в минуту, диффузного цианоза — мы рекомендуем оксигенотерапию, введение промедола и эуфиллина внутривенно, а при необходимости диуретики (лазикс) тоже в вену. Эти мероприятия позволяют купировать как легочное, так и сердечное удушье. И хотя они не способствуют дифференциации, но дают возможность во внеприступных, т. е. более благоприятных, условиях провести обследование для установления природы патологии (динамическая ЭКГ, рентгенография легких, ферменты сыворотки крови, анализы мокроты и т. д.).

Другие ошибки в диагностике бронхиальной астмы. Опасно принять ТЭЛА с картиной острой дыхательной недостаточности за приступ бронхиальной астмы. При любом остро возникшем удушье следует подумать и о таком происхождении приступа одышки [Windebank W. J. et al., 1973]. Вместе с тем нельзя забывать о возможности осложнения бронхиальной астмы тромбозом легочной артерии [Северова Е. Я. и др., 1974]. При ХНЗЛ ТЭЛА развивается у 20% больных, причем в основном она диагностируется лишь на вскрытии [Артишевская Н. И., Новикова Р. А., 1984].

Чтобы не впасть в заблуждение, следует считаться с возможностью удушья лекарственного происхождения. Бронхоконстрикцию способны вызывать анаприлин (индерал), резерпин, полимиксин В, ацетилцистеин, питуитрин. Бронхиолярную констрикцию индуцирует морфин, поэтому он всегда противопоказан при бронхиальной

астме, не говоря уже о вызываемом им угнетении дыхательного центра.

При возникновении приступов удушья необходимо подумать о возможности рака трахеи и главных бронхов. Известны, пусть и редко наблюдающиеся, ошибки, когда опухоль, перекрывавшая просвет трахеи или главных бронхов, симулировала астму. Однако сами по себе бронхиальная астма и бронхогенный рак включаются в группу дистропий, т. е. взаимно исключают друг друга [Leiber В., 1970].

Симулировать бронхиальную астму могут и доброкачественные опухоли бронхов. Отсутствие бронхологического исследования неизбежно порождает ошибку, непростительную особенно потому, что в таких случаях эффективно хирургическое лечение.

Больная М., 32 лет, поступила в клинику 04.10. в связи с частыми приступами удушья, которые начались с апреля текущего года и прогрессивно нарастали. В клинике наблюдались частые приступы удушья с дискантовыми хрипами на выдохе. Обнаружен воспалительный процесс в правом легком. На высоте очередного приступа удушья больная скончалась. Клинический диагноз: бронхиальная астма, рецидивирующая правосторонняя бронхопневмония. При вскрытии выявлена мягкая фиброма правого главного бронха, перекрывающая его просвет, что привело к асфиксии и абсцедирующей пневмонии.

Симулировать бронхиальную астму может, наконец, «астма» больных неврастениями. Нарушения дыхания у них проявляются внезапно наступающими приступами «удушья» — учащенного и аритмичного дыхания с развитием симптомов гипервентиляции: тремора, общей слабости, головокружения, чувства онемения в конечностях, даже судорог и иногда ларингоспазма [Мерцалова Н. Н., 1969]. Отличить такие приступы от истинной астмы нетрудно, так как при неврастении отсутствуют физические признаки бронхоспазма: диффузные свистящие хрипы на выдохе преимущественно в базальных сегментах. По этой причине почти невозможно симулировать астматические приступы, даже если субъект действительно когда-то страдал ими. Мы также советуем не ставить диагноз бронхиальной астмы, если врач не наблюдает сам картины болезни, или уж во всяком случае быть с ним очень осторожным.

**ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ
ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ
НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ**

Дыхательная, или легочная, недостаточность — это клинико-функциональный синдром, в основе которого лежит нарушение системы легочного (внешнего) дыхания, в результате которого не обеспечивается нормальный газовый состав артериальной крови, или это достигается за счет включения компенсаторных механизмов, что приводит к снижению функциональных возможностей организма [Канаев Н. Н., 1978]. При ХНЗЛ развивается хроническая дыхательная недостаточность. ХНЗЛ приводят к дыхательной недостаточности путем прежде всего расстройства вентиляции. Чтобы полноценно «проветривать» альвеолы, необходимы нормальная проходимость бронхов, эластичность легочной ткани и грудной клетки и адекватная регуляция дыхания (прежде всего полноценная работа дыхательного центра). Поэтому источниками вентиляционной недостаточности могут быть: а) нарушение бронхиальной проходимости — обструкция бронхов при хроническом бронхите, астме, эмфиземе легких; б) снижение эластичности легочной ткани и грудной клетки — рестриктивные нарушения (ригидность) при фиброзах, пневмосклерозах, кифосколиозе и сокращении дыхательной поверхности после резекции легких; в) угнетение дыхательного центра морфином, барбитуратами и т. д. В результате названных дефектов возникают несоответствие вентиляции альвеол их перфузии, вентиляционно-перфузионная неравномерность, или легочный шунт. На начальных этапах благодаря включению компенсаторных механизмов, что проявляется одышкой, долго удерживается нормальный состав газов артериальной крови. У больных нет гипоксемии и нарушений обмена углекислого газа. По исчерпании функциональных резервов развиваются гипоксемия и гипокания с респираторным алкалозом. В основе гипоксемии, как и при пневмониях, лежит альвеолярный шунт, т. е. сброс венозной крови по капиллярам невентилируемых альвеол [Дуков Л. Г., 1985]. По другим данным, решающую роль играет недостаточная оксигенация венозной крови, текущей по капиллярам гиповентилируемых альвеол, которые в большом количестве появляются при ХНЗЛ [Шик Л. Л., 1980; West, 1977; D'Alonzo G. E., Dantzker D. R., 1983].

Вначале нарушения газового состава крови развиваются только при обострении бронхолегочной инфекции, присоединении пневмонии, преходящего легочного застоя, ТЭЛА и

т. д. Это обострение хронической дыхательной недостаточности или, как ее называют за рубежом, острая дыхательная недостаточность на фоне ХНЗЛ [Francis P. B., 1983; Chetty K. G. et al., 1984]. В конце концов газовые нарушения стабилизируются, а по мере прогрессирования ХНЗЛ гипокапния сменяется гиперкапнией и респираторным ацидозом. Параллельно и в связи с расстройствами легочного газообмена повышается сопротивление в легочных артериолах, формируются легочная гипертензия и легочное сердце. На конечном этапе развиваются декомпенсация легочного сердца и необратимая легочно-сердечная недостаточность.

Диагностические критерии острой дыхательной недостаточности при ХНЗЛ включают: 1) одышку; 2) $Pa_{O_2} < 50$ мм рт. ст.; 3) $Pa_{CO_2} > 50$ мм рт. ст. и 4) снижение рН. У каждого больного имеется хотя бы 2 из этих 4 критериев [Balk R., Bone R. C., 1983].

В клиническом распознавании дыхательной недостаточности возможны следующие ошибки: невыявление ее и неверное толкование трех ее основных симптомов — одышки, цианоза и гиперкапнии.

Одышка, чаще экспираторная — один из кардинальных признаков легочной патологии — удивительно часто остается нераспознанной. Вообще мало найдется других заболеваний, при которых очевидная симптоматика возбуждала бы столь незначительный интерес у заболевших, как при ХНЗЛ. Не только кашель и выделение мокроты, но даже одышка далеко не сразу начинают тревожить больного. Как правило, она развивается исподволь, годами, отражая постепенный рост энергозатрат (увеличение работы дыхательной мускулатуры, работы дыхания) на преодоление увеличивающегося бронхиального или эластического сопротивления дыханию, чтобы поддержать на необходимом уровне альвеолярную вентиляцию и тем самым предупредить развитие гипоксемии и гиперкапнии. Поэтому одышка может длительно существовать без нарушения газового состава крови. Она сохраняется до тех пор, пока дыхательный центр не утратил свою возбудимость.

Одышка — субъективное ощущение и ее индивидуальное восприятие значительно варьирует. Кроме того, хроническая легочная одышка субъективно хорошо переносится. Вначале она проявляется лишь при значительном физическом напряжении. Человек свыкается, «сживает» с нею, принимая ее чуть ли не как должное. Всегда находит свое, обычно неправильное, объяснение. Этому немало способствует и то обстоятельство, что одышка — обыденное явление и у здоровых при физической нагрузке, особенно у нетренированных.

Если все же больной оказывается у врача, то и тогда совсем нередко не считает нужным упоминать об одышке. Со своей стороны и врач часто не придает должного внимания ее выявлению. Если кашель, кровохарканье уже со студенческих лет воспринимаются врачом преимущественно как легочные симптомы, то хроническая одышка — с трудом завоевывает свое место. Во избежание недоразумений необходимо взять за правило: у каждого больного, даже если он не предъявляет «легочных» жалоб, спрашивать об одышке, активно и настойчиво искать ее.

Иногда понятнее для больного не термин «одышка» как эквивалент чувства нехватки воздуха, а ощущение затрудненного дыхания, чувства стеснения в груди («трудно дышать»). Надо научиться отличать одышку от ощущения гипервентиляции у здоровых. Их несходство в том, что одышка появляется в условиях, в которых раньше, до заболевания, она не ощущалась.

Одышка — клинический признак, возникающий до развития цианоза. Невыявление одышки или ее игнорирование ведут к несвоевременной диагностике самой ранней (скрытой) степени дыхательной недостаточности. Разумеется, отсутствие одышки никак не исключает дыхательной недостаточности. Наиболее тяжелые формы респираторной недостаточности как раз протекают именно без одышки. Об этом еще будет сказано.

Установив одышку, врач должен решить вопрос об ее источнике. Одышка может быть результатом: 1) стеноза гортани или трахеи; 2) поражения легких; 3) заболевания сердца; 4) ожирения; 5) эмоциональных факторов; 6) анемии; 7) церебральных нарушений; 8) болезней обмена веществ; 9) уменьшения подвижности грудной клетки (редко) из-за нарушения иннервации мышц при полиомиелите, параличах, полиневритах.

Первая мысль, возникающая у врача при обнаружении одышки, о заболевании сердца нередко оказывается неправильной. Это очень распространенная ошибка. По этой причине легочные больные, как пишет Р. Хегглин (1965), часто длительное лечатся дигиталисом как «сердечники», причем в большинстве случаев без какого-либо успеха. О возможностях разграничения дыхательной и сердечной недостаточности будет сказано ниже. Исключив кардиальную природу одышки, переходят к отграничению остальных ее источников. Из ошибок дифференциации укажем лишь еще на одну. Внезапное появление выраженной одышки (острой одышки) в покое или после напряжения — признак опасности. Было бы

ошибочно ограничивать его рамками хронической дыхательной недостаточности. Как правило, это сигнал чрезвычайного бедствия: спонтанного пневмоторакса, легочной тромбоэмболии, бронхиальной или сердечной астмы и т. д. Усиление дыхательной недостаточности под влиянием активизации инфекции, угнетения дыхательного центра или других причин почти никогда не имеет такой внезапности, а часто и подобной выраженности. Об этом не следует забывать.

Цианоз — второй решающий признак дыхательной недостаточности, отражающий гипоксемию. Доказано, что он обнаруживается клинически только при наличии в крови более 50 г/л восстановленного гемоглобина. Поэтому при нормальном содержании гемоглобина (150 г/л) цианоз развивается в том случае, если более $\frac{1}{3}$ гемоглобина находится в восстановленной форме. Это способствует падению насыщения артериальной крови кислородом до 80%! Казалось бы, больше восстановленного гемоглобина, т. е. сильнее гипоксемия, — интенсивнее цианоз. Однако такое заключение действительно лишь с учетом многих условий, иначе оно оказывается ошибочным. Например, при дыхательной недостаточности с полиглобулией больные особенно синюшны. Это может создавать иллюзию их значительной гипоксемичности. Тем не менее это не всегда так. На выраженность синюшности серьезное влияние оказывает общее количество гемоглобина. Чем его больше, тем меньшая степень гипоксемии требуется для образования достаточного количества восстановленного гемоглобина, т. е. более 50 г/л, чтобы обнаружился цианоз. По этой причине синюшность появляется у лиц с полиглобулией раньше, чем у лиц с нормальной концентрацией гемоглобина. При равной же гипоксемии больные с полиглобулией выглядят более синюшными. Напротив, цианоз отсутствует при анемиях. Нужна резкая гипоксемия — насыщение кислородом должно упасть ниже 80%, чтобы при анемии с содержанием, например, 100 г/л гемоглобина появился цианоз, так как необходимо, чтобы более половины всего гемоглобина оказалось в восстановленном состоянии. Поэтому больные с анемией, часто страдая от одышки, при этом не цианотичны.

Чтобы выявить цианоз, необходимо также учитывать влияние на его интенсивность спазма или расширения периферических сосудов (гипо- или гиперкапния, температура окружающей среды), пигментации кожи, освещенности и т. д. За «истинный цианоз» (увеличенное количество восстановленного гемоглобина) может быть принят так называемый

ложный цианоз (псевдоцианоз) при аддисоновой болезни, мет- и сульфгемоглобинемии. У женщин приходится считаться с косметическими злоупотреблениями.

Индивидуальное цветовое восприятие сильно разнится. Хорошо известно нераспознавание многими врачами даже с многолетним стажем очень выраженного цианоза. Легочный цианоз становится особенно интенсивным (серый, пепельный, лиловый) в случае присоединения легочной гипертензии и декомпенсации легочного сердца с повышенным сердечным выбросом и увеличенным объемом крови (смешанный цианоз), полиглобулии и гиперкапнии (расширение сосудов). Недаром в англосаксонской литературе такие больные метко и образно названы «синюшными одутловатиками» («blue bloaters»). Не обнаружить диффузный цианоз, как нам кажется, трудно.

Наряду с цианозом, тоже как отражение хронической гипоксемии, следует искать компенсаторную полиглобулию с замедлением СОЭ, гиперемию слизистых оболочек, пальцы в виде барабанных палочек и ногти в форме часовых стекол. Последний признак чаще связывают с легочным нагноением, забывая о другой возможности его возникновения — в результате хронической гипоксемии. Достаточно вспомнить пальцы больных с «синими» врожденными пороками сердца, протекающими, как говорит само название (синие), с тяжелой гипоксемией.

Клиническим эквивалентом гипоксемии выступают и психоневрологические нарушения. Однако распространенное представление о решающей роли в их происхождении гипоксемии (а не гиперкапнии) не совсем точно. Природа снабдила наш организм мощными адаптационными механизмами, делающими ЦНС устойчивой к хронической гипоксемии. Больные могут вполне удовлетворительно переносить даже резчайшую гипоксемию. Только крайняя гипоксемия сама по себе порождает такие признаки, как миоклонус и «аноксические судороги». Именно гипоксемия опасна при искусственной вентиляции с преждевременным прекращением оксигенотерапии, когда из-за устранения «защитного» действия гиперкапнии развиваются смертельные параличи [Hamilton L. H., Gross K., 1963].

Ошибки и затруднения в распознавании *гиперкапнии*. Клинически задержка СО₂ заявляет о себе мощным вазодилаторным эффектом, чему способствует и гипоксемия. Универсальное расширение сосудов в выраженных случаях создает бросающуюся в глаза картину: багрово-синюшное лицо (особенно при синдроме Пикквика) с видимым расши-

рением отдельных кожных сосудов, особенно на скулах, передней поверхности носа, экзофтальм с гиперемией сосудов конъюнктивы («лягушачьи» глаза), слизистой рта, багрово-синюшные теплые конечности, потливость. Вазодилатация мозговых сосудов увеличивает церебральный кровоток с возможным исходом во внутричерепную гипертензию с клиникой псевдотуморозного синдрома, в частности отеком диска зрительного нерва.

Наркотические свойства CO_2 (способность в малых дозах возбуждать, а в больших угнетать ЦНС) объясняют и прямое воздействие гиперкапнии на ЦНС, которое доставляет столько горьких минут врачу и больному. В первую очередь гиперкапния вызывает изменения психики: эйфорию, агрессивность или, напротив, апатию, потерю инициативы; эмоциональные нарушения — страх, тревогу; в ряде случаев доминирует необычная сонливость (как при синдроме Пикквика); при более выраженной гиперкапнии могут возникать эпизоды затемненного сознания, потери памяти, дезориентации во времени, делирий, галлюцинации. Возможна кома. Вопреки утверждениям некоторых учебников, это настоящая гиперкапническая ацидотическая кома. Роль гипоксемии в ее происхождении сильно преувеличена. Очень опасно просмотреть или не оценить должным образом гиперкапническое угнетение дыхательного центра: больные синюшны, но не имеют одышки. Пептические гастродуоденальные язвы и повышенная кислотность мочи у легочных больных отражают также в основном воздействие гиперкапнии на организм. Озадачить врача могут и порождаемые гиперкапнией двигательные нарушения: тремор, миоклинические судороги, параличи, «кашлевая» эпилепсия. При неврологическом исследовании могут выявляться локальные признаки.

В диагностике важно помнить, что психоневрологические нарушения начинают проявляться при Pa_{CO_2} близком к 50 мм рт. ст. Их зависимость представлена в табл. 12.

Однако было бы неверно отрицать наличие выраженной гиперкапнии при отсутствии или небольших психоневрологических нарушениях. Диапазон адаптации ЦНС к гиперкапнии велик. Например, A. Miller и соавт. (1962) описали больного, который при Pa_{CO_2} равном 130 мм рт. ст. (!), реагировал на окружающее и даже отвечал на вопросы. Недостаточно известно такое действие гиперкапнии, как образование отеков (например, одутловатость лица), вследствие ренальной задержки натрия хлорида и воды при отсутствии правожелудочковой недостаточности у больных с легочным сердцем [Thomas A. Y., 1972].

Таблица 12. Соотношение психоневрологических нарушений и гиперкапнии

| Авторы, год | Психоневрологические нарушения | | | | | |
|-------------------------------------|-----------------------------------|-----|-----------------------------------|-----|-----------------------------------|------|
| | в основном отсутствуют | | хорошо выражены | | кома | |
| | PaCO ₂ , мм рт. ст. | pH | PaCO ₂ , мм рт. ст. | pH | PaCO ₂ , мм рт. ст. | pH |
| E. K. Westlake et al., 1955 | 80 | 7,3 | 100 | 7,2 | 120 | 7,1 |
| H. O. Sieker, J. B. Hickam, 1956 | 90 | 7,2 | | | 130 | 7,14 |

Задержка CO₂ может резко возрастать при физической нагрузке, обострении инфекции, метеоризме, приеме значительных доз успокаивающих и снотворных средств, не говоря уже о наркотиках. Не пропустить угрожающее повышение гиперкапнии — первостепенная задача. Большую помощь оказывает экспресс-определение CO₂ в выдыхаемом и альвеолярном воздухе (капнометрия и капнография).

Одышку и цианоз врач нередко приписывает сердечной недостаточности. Дифференциация легочной дыхательной недостаточности и сердечной недостаточности по чисто клиническим критериям хорошо освещена в литературе, поэтому ограничимся возможностями физиологии дыхания в разграничении обоих синдромов. Большой вклад в разрешение рассматриваемой проблемы внес Н. М. Мухарлямов (1966). Разграничение базируется на следующем принципиальном положении: в основе легочной недостаточности лежат первичные глубинные нарушения механики дыхания (бронхиальная обструкция или утрата эластических свойств легких), а базой сердечной недостаточности служат прогрессирующие гемодинамические расстройства (падение минутного выброса, замедление кровотока). В связи с этим с помощью функционального исследования устанавливают следующие различия.

При легочной недостаточности расстройства механики дыхания обструктивного типа выражаются в значительном росте сопротивления, которое оказывают движущемуся воздуху бронхи. Теряются эластические свойства легких — повышается эластическое сопротивление.

Преодоление столь значительных препятствий ложится тяжелым бременем на дыхательную мускулатуру. На вентиляцию тратится огромная энергия. Работа дыхательной мускулатуры (работа дыхания) намного превышает энергозатраты у здоровых. Объем работы дыхания увеличивается пропорционально одышке. Можно даже сказать: работа дыхания — мера легочной одышки [Мухарлямков Н. М., 1966; Магазаник Н. А., 1967]. Косвенным отражением повышенного бронхиального сопротивления является снижение мощности выдоха, МВЛ, но особенно ОФВ₁.

Диффузная обструкция бронхов по механизму «ловушки» приводит к постоянной задержке воздуха в легких — увеличению ООЛ, т. е. формируется обструктивная эмфизема легких. Физиологически она есть не что иное, как хронически повышенное необратимое воздухонаполнение грудной клетки, гиперинфляция. Тяжесть эмфиземы определяется величиной отношения ООЛ к ОЕЛ (в норме не больше 35%). При далеко зашедшей эмфиземе легких ООЛ/ОЕЛ составляет 60—70%.

Диффузная бронхиальная обструкция и непомерный объем остаточного воздуха резко ухудшают альвеолярную вентиляцию — источник артериализации крови. Выявляется хроническая тотальная альвеолярная гиповентиляция. Страдает ее качество, увеличивается время смешивания поступающего в альвеолы воздуха с имеющимся там. В результате гиповентиляции в альвеолах, как в плохо проветриваемом помещении, воздух застаивается. В нем растет содержание СО₂ и падает содержание кислорода. Это можно определить с помощью капнографии. Гипоксия альвеол с помощью феномена Эйлера — Лильестранда (альвеоло-артериолярного «рефлекса») повышает тонус артериол. Развивается легочная гипертензия. Нарушается соотношение вентиляции альвеол с протекающим через их капилляры объемом крови. Неизбежно увеличивается венозная примесь, развиваются гипоксемия, а затем гиперкапния и дыхательный ацидоз. Насыщение крови кислородом (в норме 96—98%) значительно снижается. Напротив, напряжение СО₂ увеличивается (в норме 35—45 мм рт. ст.).

В то же время у легочных больных нет расстройств гемодинамики. Минутный объем сердца и длительность кровотока остаются неизменными. Даже при декомпенсации легочного сердца гемодинамические нарушения менее глубоки, чем при сердечной недостаточности, а минутный выброс сердца остается нормальным или даже компенсаторно повышается.

При сердечной недостаточности на первом плане — серьезные расстройства гемодинамики. У больных падает минутный объем сердца и замедляется кровоток — в этом главное различие с дыхательной недостаточностью. Конечно, застой в малом круге кровообращения создает известную основу для легочной дисфункции. Однако изменения, как правило, достаточно скромны. Отек слизистой оболочки бронхов, а в ряде случаев и бронхоспазм отражаются на показателях бронхиальной проходимости. Однако выраженной обструкции не бывает. Бронхиальное сопротивление дыханию может быть лишь незначительно повышено, да и то в основном при выраженной одышке и тяжелой сердечной недостаточности (когда диагноз ясен без функциональных проб). Из-за отека может несколько снижаться растяжимость легочной ткани, но нерезко. Незначительные изменения механических свойств бронхолегочного аппарата определяют спокойную работу дыхательных мышц. Работа дыхания если и повышается, то не в такой мере, как при дыхательной недостаточности, а главное — не коррелирует с выраженностью одышки. Нет эмфиземы легких. Ведущие легочные объемы (ООЛ, ОЕЛ) остаются нормальными или даже имеют тенденцию к снижению. При некоторых состояниях (сердечная астма, отек легких) наблюдается катастрофическое уменьшение ООЛ — до 250—400 мл (при норме около 1,5 л). ООЛ увеличивается только при длительной сердечной недостаточности с развитием диффузного кардиогенного пневмосклероза. Альвеолярная вентиляция почти не нарушается, хотя и может определяться ее некоторая неравномерность. Обновление альвеолярного воздуха вполне удовлетворительно, поэтому содержание CO_2 не увеличивается при капнографии.

Сохранностью бронхолегочных функций или лишь небольшим их нарушением объясняют отсутствие или незначительность сдвигов в артериализации крови. Как правило, у больных нет гиперкапнии, а при выраженной гипервентиляции (одышке) может развиваться даже гипокапния. Небольшая гипоксемия может наблюдаться, но она никогда не бывает выраженной: насыщение крови кислородом не бывает меньше 90% и встречается чаще при III стадии недостаточности. Из-за гипервентиляции возможен метаболический и дыхательный алкалоз в отличие от ацидоза, развивающегося у легочных больных (Маянская К. А. и др., 1969).

С переходом сердечной недостаточности в III стадию легочная дисфункция может даже облегчаться, так как разгру-

жается малый круг кровообращения и застой возникает на периферии.

Акроцианоз, наблюдаемый у больных с сердечной патологией, объясняется стазом крови на периферии. Он приводит к резкой десатурации крови, ткани жадно поглощают кислород. Синюшность появляется, когда насыщение венозной крови снижается до 40% против нормальных 65—70%, хотя насыщение артериальной крови может быть нормальным. Сказанное делает понятным пробу с вдыханием кислорода для разграничения легочного и сердечного цианоза. Ингаляция чистого кислорода ликвидирует через 5—10 мин цианоз у легочных больных, но не влияет или только слегка уменьшает синюшность у больных с заболеваниями сердца. Ведь циркуляторные расстройства на периферии, порождающие ее, остаются.

Нетрудно заметить несоответствие более чем скромных изменений функции аппарата внешнего дыхания выраженности гемодинамических расстройств.

Однако, какими бы четкими ни были описанные функциональные различия у больных с легочной и сердечной патологией, ошибки инструментальной дифференциации можно избежать только в том случае, если: 1) исследование больных будет полным, т. е. будут определены решающие легочные и гемодинамические показатели и 2) полученные результаты увязаны с клиникой и другими источниками информации о больном. Последнее является неперменным условием, поскольку исследование практически ограничивается лишь спирографией. Если к тому же главный дефект кроется в снижении растяжимости легких или в падении диффузионной способности, то дифференциация с сердечной недостаточностью по ее показателям вообще невозможна.

Другая проблема, чреватая ошибками, состоит в раннем выявлении декомпенсации легочного сердца на фоне дыхательной недостаточности. Облегчает диагностику изучение гемодинамики, позволяющее выявить замедление кровотока (прежде всего удлиняется время «рука — легкие»), повышение венозного давления. Врача не должно вводить в заблуждение то, что минутный выброс сердца остается нормальным или даже повышается. Осторожно следует оценивать набухание вен шеи, которое может быть только следствием чрезмерного повышения внутригрудного давления. Даже наличие отеков не позволяет автоматически признать сердечную недостаточность. Задержка натрия хлорида и воды может оказаться всего лишь результатом гиперкапнии. В настоящее время большую роль отводят и гипоксемии, которая может вызы-

вать задержку ионов натрия и воды в результате нарушения ауторегуляции почечного эфферентного артериолярного сопротивления с последующей неспособностью к увеличению экскреции ионов натрия [Farber M. O. et al., 1984].

Понятными становятся предложения считать I стадией сердечной недостаточности при легочном сердце состояние, расцениваемое по обычным критериям как недостаточность IА, II стадией — недостаточность IБ и т. д.

Мало установить наличие дыхательной недостаточности. Необходимо оценить ее тяжесть. Заманчивы классификации дыхательной недостаточности, построенные на базе определения выраженности гипоксемии и гиперкапнии, они точны. Однако они практически недоступны, а главное исследование газов крови при хронической дыхательной недостаточности не позволяет диагностировать начальную патологию, когда еще нет газовых нарушений. Поэтому классификации, основанные на клинических критериях, в этом отношении имеют бесспорное преимущество в ранней диагностике дыхательной недостаточности. В нашей клинике мы пользуемся следующей классификацией, основанной на выраженности одышки и цианоза [Борохов А. И., 1962]: скрытая дыхательная недостаточность — появление одышки при больших физических нагрузках, которые раньше, до заболевания, ее не вызывали; дыхательная недостаточность I степени — одышка и акроцианоз при незначительной физической нагрузке; дыхательная недостаточность II степени — небольшая одышка и разлитой цианоз в покое; дыхательная недостаточность III степени — выраженная одышка и диффузный цианоз в покое; в особенно тяжелых случаях дыхательной недостаточности III степени, вследствие глубокого угнетения дыхательного центра одышки может и не быть, но резко выражен цианоз, обычно с серым оттенком. Данное разграничение подтверждается количественными сдвигами функции внешнего дыхания [Борохов А. И., Муравьев М. П., 1964]. Но какой бы из существующих клинических классификаций ни пользоваться, каждый раз заключение о степени дыхательной недостаточности желательно подкреплять исследованием легочных функций. При экспертизе трудоспособности это просто обязательно.

Классификация дыхательной недостаточности по тяжести характеризует основные этапы прогрессирования функциональных нарушений, отражает «разрез респираторной недостаточности по вертикали». Однако необходимо знать и то, какими темпами, насколько быстро идет прогрессирование. Оценку течения дыхательной недостаточности отража-

ют ее клинические варианты, составляющие «разрез дыхательной недостаточности по горизонтали». Спектр течения многообразен. При обструктивных заболеваниях легких одним из главных является гипервентиляционный вариант. Его представляют больные, у которых очень долго сохраняется мощный дыхательный стимул, ведущий к гипервентиляции, из-за чего эти лица испытывают мучительную одышку. Благодаря гипервентиляции газовый состав крови длительно сохраняется на относительно нормальном уровне, поэтому больные не цианотичны. Англосаксонские авторы дали им название «pink puffers» — «розовые пыхтелки». Эти больные живут сравнительно долго. У них длительно не развивается легочная гипертензия с легочным сердцем и застойной сердечной недостаточностью. При клинко-физиологическом исследовании у них находят обструктивную эмфизему легких, насыщение крови кислородом не ниже 95% и нормальные показатели P_{aCO_2} , pH, гемоглобина и гематокрита.

Крайней противоположностью им являются упоминавшиеся «синюшные одутловатики» — гиповентиляционный вариант. У этих больных рано развивается пониженная стимуляция дыхательного центра и как следствие быстро устанавливается альвеолярная гиповентиляция с неизбежной гипоксемией и гиперкапнией. Гиповентиляция объясняет отсутствие у них одышки, гипоксемия — синюшность, гиперкапния — сонливость, тремор, багровый оттенок кожи, рано наступающая декомпенсация легочного сердца — одутловатость. С точки зрения С. М. Fletcher и соавт. (1963), эти больные имеют хронический бронхит без тяжелой эмфиземы, что отражается в обструктивном типе нарушения легочных функций. Это самый быстрый и злокачественный вариант течения дыхательной недостаточности. По тяжести он соответствует второй разновидности дыхательной недостаточности III степени нашей классификации.

Своеобразие клиники у этих больных способно вводить врача в заблуждение. Несмотря на тяжесть состояния, больные могут поразительно мало предъявлять жалоб. Они либо эйфоричны (гиперкапния) и переоценивают собственное «благополучие», либо, наоборот, заторможены, безразличны к себе, сонливы, аутичны (резкая гиперкапния — карбонаркоз). Реальная опасность иллюзии — принять их состояние за удовлетворительное, в то время как на самом деле оно очень тяжелое и требует пристального врачебного внимания. Непонимание того, что дыхательный центр заторможен, и неверное толкование отсутствия одышки (учаще-

ния дыхания) как «нормальной» его деятельности на практике могут повлечь за собой печальные последствия. Гиперкапния и угнетение дыхательного центра могут резко возрасти в результате активации инфекции, назначения неумеренных или даже обычных доз седативных, снотворных средств, не говоря уже о наркотических. Эти препараты сами угнетают дыхательный центр, от них следует воздерживаться. Больным с заторможенным дыхательным центром наркотики противопоказаны.

Велика опасность нерациональной кислородотерапии у больных с гиперкапнией. Ингаляция чистого кислорода быстро, уже в течение 5—10 мин, ликвидирует гипоксемию. Больные розовеют. Создается парадоксальная, на первый взгляд, ситуация: гипоксемия ликвидируется, а самочувствие больного резко ухудшается. Причина же кроется в следующем. Если в обычных условиях работа дыхательного центра в основном контролируется напряжением углекислоты крови, то при карбонаркозе дыхательный центр перестает реагировать на CO_2 . Роль управления дыханием переходит к гипоксемии. Ликвидация кислородотерапией гипоксемии означает, следовательно, уничтожение последнего стимула для дыхательного центра. Аппарат дыхания практически не стимулируется, усугубляется уже имевшаяся альвеолярная гиповентиляция, резко возрастает задержка CO_2 . Эта ситуация так и была названа — с и н д р о м з а д е р ж к и CO_2 . В результате может развиваться гиперкапническая кома. Во время увлечения кислородотерапией в палатках нам приходилось наблюдать, как больные буквально «вырывались» из-под палатки и наотрез отказывались от продолжения «лечения» в дальнейшем. Больные чувствовали то, о чем не догадывались лечащие врачи. Теперь об этом врачи лучше осведомлены. Оксигенотерапия в данных условиях должна сочетаться с искусственной аппаратной коррекцией альвеолярной вентиляции для удаления CO_2 с контролем за газовым составом крови. Если же это невозможно, кислородотерапия должна проводиться малоцентрированными смесями, эпизодами по 10—15 мин с интервалом около получаса и непременно под личным врачебным контролем самочувствия больного.

Между двумя этими крайними вариантами стоит бесчисленное множество больных с переходными клинко-физиологическими чертами.

По современным представлениям, в основе нарушения газового состава крови у больных с хроническим бронхитом, бронхоэктазами и, вероятно, в значительной степени при эмфиземе легких лежит обструкция «малых» воздухоносных

путей, по давнему определению Брауэра, этой «ахиллесовой пяты» легких, а именно бронхов с диаметром менее 2 мм. Сопротивление мельчайших бронхов составляет лишь небольшой процент общего легочного сопротивления, поэтому поражение оказывает лишь минимальное влияние на легочные объемы, ФЖЕЛ, сопротивление и эластичность. Как показали морфологические измерения E. R. Weibel (1963), около 90% сопротивления воздушному потоку создается в бронхах диаметром больше 2 мм. P. Macklem и Y. Mead (1967) подтвердили это физиологически. В связи с этим даже существенная обструкция мельчайших бронхов может заметно не отражаться на общем сопротивлении. Даже если 50% бронхов диаметром 2 мм будут обструктированы, общее воздушное сопротивление может увеличиваться всего на 5%, но зато легочная растяжимость будет составлять половину нормальной. Однако бронхиолярная обструкция значительно ухудшает вентиляцию альвеол и ведет к нарушению газового состава крови.

Следующий этап диагностики, на котором врача подстерегают трудности и ошибки, — определение патогенетических механизмов, порождающих дыхательную недостаточность. Наиболее доступен для клинического распознавания механизм диффузной обструкции. Именно нарушение бронхиальной проходимости у больных хроническим бронхитом, эмфиземой легких и астмой лежит в основе дыхательной недостаточности, развивающейся у них. Если можно клинически установить наличие бронхиальной обструкции, то, естественно, уже сам отказ от этого следует считать ошибкой.

Ошибки клинического толкования и современные взгляды на функциональное существо физикальных симптомов диффузной обструкции воздухоносных путей обобщены в работе P. Forgacs (1971).

Дыхательные шумы. Дыхание здорового человека бесшумно по отношению к наблюдателю, стоящему рядом. Больные с диффузной бронхиальной обструкцией часто дышат так громко, что их дыхание можно слышать на расстоянии. Источник дыхательного шума — турбулентный (вихревой) поток воздуха в бронхах. Увеличение турбулентности и соответственно громкости дыхания у этих больных является следствием сужения трахеи и бронхов первых двух — трех порядков. Вследствие этого ненормально громкий вдох, слышимый невооруженным ухом у рта больного, — признак сужения трахеи, а также в основном долевых и, возможно, сегментарных бронхов. Наиболее громкий вдох

отмечается у лиц с особенно тяжелой обструкцией. Доказана высокая корреляция его интенсивности с инструментальными признаками нарушения бронхиальной проходимости — ОФВ₁ и пиком экспираторного потока при хроническом бронхите и астме.

При эмфиземе легких вдох тихий, несмотря на значительное снижение названных выше показателей бронхиальной проходимости, так как калибр центральных бронхов на вдохе нормален в противоположность бронхиту и астме.

На практике шумный вдох нередко ошибочно принимают за свистящее дыхание. Это обычно связано с незнанием физиологической природы обоих феноменов и недостатком аускультации у рта больного. Не следует забывать: из-за плохой передачи дыхательных шумов через легкие и грудную клетку при диффузной обструкции аускультация у рта более важна, чем выслушивание легких стетоскопом. Внимательная аускультация у рта больного позволит не смешивать эти два различных звуковых явления. Кроме того, шум вдоха невыразителен, так как составляющие его колебания беспорядочны по частоте и амплитуде в отличие от строго определенной высоты свистящего дыхания.

Примечательное звуковое явление при диффузной обструкции — монофонические хрипы. Они образуются следующим образом: когда калибр бронха суживается до момента, при котором противоположные стенки на каком-то участке соприкасаются, возникает механизм, подобный язычку духовых инструментов, способный вибрировать под влиянием проходящего потока воздуха, — образуются монофонические хрипы (звуки одной музыкальной ноты строго определенной высоты). Это характерный клинический признак перекрытия бронха. Прослушиваются ли хрипы на расстоянии или только при аускультации стетоскопом, зависит от условий их образования и передачи через легкие и грудную клетку.

Высокозвучающие хрипы при астме часто связывают с бронхоспазмом. Однако эксперименты с удаленными во время операции бронхами показали, что подобные хрипы могут образовываться в слегка сдавленных воздухоносных путях любого размера. Причем высота хрипов указывает на объем, упругость, а главное — скорость потока по бронхам в месте перекрытия и не зависит от длины, калибра и механизма перекрытия. Следовательно, ошибочно считать, будто свистящее дыхание обязательно означает бронхоспазм.

Другая ошибка — иллюзия бесчисленного количества этих хрипов, как будто образующихся во всех частях легких

Она возникает вследствие их широкой передачи. На самом же деле число хрипов обычно мало, они единичны, так как условия для их образования складываются редко.

Хотя монофонические хрипы свойственны хроническому бронхиту и астме, было бы ошибкой всегда считать их обнаружение признаком диффузной обструкции. Среди клинических симптомов бронхогенного рака обычно отсутствует свистящее дыхание, но тем не менее односторонние астмоидные свистящие хрипы при дыхании всегда должны возбуждать подозрение на опухоль, т. е. локальную обструкцию [Hurzeller D., 1970].

Однако не должно вводить в заблуждение и отсутствие хрипов, как якобы признака сохранности бронхиальной проходимости. У некоторых больных с тяжелой экспираторной обструкцией хрипов может не быть, как это наблюдается при II стадии астматического статуса («немое» легкое). Действительно корреляция между свистящим дыханием и физиологически измеренной обструкцией оказалась слабой.

Хрипы на вдохе образуются в результате: 1) сужения просвета бронха из-за отека слизистой оболочки; 2) сокращения циркулярных мышц или 3) органического стеноза бронха. Слизь редко бывает вязкой настолько, чтобы служить аппаратом звукообразования. Однако она может играть непрямую роль в образовании хрипов, создавая контакт между противоположными стенками бронхов (эффект Бернулли).

Все эти факторы действуют также во время выдоха. но экспираторные монофонические хрипы, кроме того, может еще вызывать динамическая компрессия структурно нормальных крупных бронхов.

Широко известный признак диффузной обструкции — полифонические хрипы на выдохе. Они образуются в некоторых крупных бронхах, которые сдавливаются в результате высокого градиента трансмурального давления. Высокая скорость воздуха, форсированно проходящего через почти закрытые бронхи, генерирует большое количество шумовой энергии в воздушных путях недалеко от рта больного. Поэтому экспираторные полифонические хрипы обычно слышны на расстоянии. Если они появляются во время спокойного выдоха — это явный признак обструкции. У больных же с менее тяжелой обструкцией для их образования необходимо экспираторное усилие. Это может служить поводом к ошибке. Динамическая компрессия бронхов наблюдается также у здоровых лиц во время внезапного форсированного выдоха, при этом тоже образуются хрипы. Чтобы

не принять их за патологию, используют следующий прием: определяют последовательность легочных шумов, слышимых у рта во время все более и более усиленного (форсированного) выдоха. У здоровых людей спокойный выдох тих. Усиление выдоха приводит к нарастанию его громкости до тех пор, пока внезапно не появляются обильные полифонические хрипы. Напротив, при диффузной обструкции шум выдоха слышен в покое. При усилении выдоха вначале появляются единичные монофонические хрипы (из-за более легкой сдавливаемости бронхов, чем у здоровых). С увеличением экспираторного напряжения образуются еще один — два дополнительных монофонических хрипа, так как начинают сдавливаться другие бронхи. В конце концов шум в результате еще более выраженной компрессии бронхов превращается в полифонические хрипы. У здоровых лиц не наблюдается такой последовательности шумов при усилении выдоха: монофонические хрипы → битональные → полифонические хрипы. Механические свойства легких у них одинаковы и нормальны.

Вводить в заблуждение может также отсутствие полифонических хрипов при дыхательной недостаточности с тяжелой экспираторной обструкцией. Причина парадоксальности в том, что бронхи в месте закрытия не могут выполнять роль звукообразующего аппарата, если скорость проходящего через них газа не превышает критического минимума. При дыхательной недостаточности, когда P_{aCO_2} приближается к 80 мм рт. ст., вентиляция может снижаться наполовину от нормального объема. Тогда усиление выдоха не может прибавить достаточно скорости потоку воздуха, проходящего через сдавленные центральные бронхи, чтобы образовались хрипы.

Своеобразный признак — щелканье (clicking), слышимое при хроническом бронхите у рта больного на входе и выдохе. Щелчки имеют одинаковую громкость, могут появляться как через равные, так и различные промежутки времени. Они не подавляются покашливанием. Громкое щелканье слышно на расстоянии. Обычные ошибки — его путают с треском от стетоскопа или неправильно расценивают как свидетельство диффузного поражения. Щелканье же служит признаком локального нарушения. Механизм его образования подобен механизму образования хрипов. Бронхи, генерирующие щелканье, попеременно то открыты, то закрыты, но их стенка недостаточно ригидна, чтобы вибрировать даже на самых низких частотах, поэтому каждый раз, когда бронх открыт, воздух, проходя через него, дает

небольшой «взрыв» вследствие внезапного изменения давления. Это взрывчатое прохождение воздуха воспринимается как щелчок. Подобные «взрывы» слышны, например, когда газ движется по желудочно-кишечному тракту.

Нередко не придают значения следующим признакам диффузной обструкции: увеличению времени выдоха по сравнению с длительностью вдоха, нарушению ритма дыхания в покое или у менее тяжелых больных после нагрузки. Важный признак — время форсированного выдоха. Довольно точно его можно определить с помощью выслушивания стетоскопом над трахеей. У здоровых лиц оно меньше 5 с, у «обструктированных» больных больше. Это простое измерение хорошо коррелирует с лабораторными тестами диффузной обструкции.

Достоверный клинический признак тяжелой диффузной обструкции — дыхание через губы, сложенные в трубочку. Физиологическая основа этого феномена еще не ясна. Скорее всего он предназначен для сохранения градиента давления на участке альвеолы — полость рта в узких пределах, необходимых для поддержания оптимума потока воздуха. Проще говоря, это естественный прием создания сопротивления на выдохе (ПДКВ) для предупреждения спадения мелких дыхательных путей на выдохе, т. е. «воздушной ловушки» на выдохе, столь свойственной большим эмфиземой легких.

Бочкообразная грудная клетка, резонирующий звук при перкуссии над сердцем и печенью, уменьшение длины трахеи, пальпируемой над грудиной, инспираторные рывки трахеи — признаки повышенного воздухонаполнения грудной клетки (гиперинфляция), т. е. обструктивной эмфиземы легких.

В заблуждение могут ввести и признаки чрезмерных колебаний внутригрудного давления, развивающихся при диффузной обструкции. Напомним, что втяжение межреберных промежутков и западание надключичных ямок, видимое у худощавых лиц, отражают падение давления, обусловленное внезапным инспираторным напряжением при наличии обструкции воздухоносных путей.

Напротив, патологически высокое внутригрудное давление во время выдоха может вызывать вздутие надключичных ямок. Более постоянный признак высокого интра-торакального давления — растяжение наружных яремных вен и их повышенная пульсация. Повышение давления в яремных венах — один из кардинальных признаков застойной сердечной недостаточности. Когда же величина перепадов медиастинального давления во время дыхания колеблется

между 20 и 10 см вод. ст., последнее передается на шейные вены. Тогда уже невозможно решить, участвует ли в увеличении венозного давления переполнение правого предсердия. В таких условиях повышение пульсации и растяжение яремных вен не могут быть истолкованы как признак застойной сердечной недостаточности. Этот потенциальный источник ошибок особенно важен в диагностике наступающей декомпенсации легочного сердца. Он малонадежен и об этом не следует забывать.

Необходимо остановиться на **ошибках в диагностике бронхоспазма**. Его клинические эквиваленты — приступообразный сухой или с незначительным количеством мокроты кашель, появляющийся как бы спонтанно (чаще ночью) или только при выходе из теплого помещения на холод и наоборот, нередко просматривают или неверно оценивают его истинную природу. Назначают кодеин, этилморфина гидрохлорид, а не бронходилататоры. Облегчение одышки, уменьшение свистящего дыхания после них также не всегда оцениваются надлежащим образом. Разумеется, скрытый бронхоспазм распознать можно только с помощью инструментальных методов.

Вторая группа ошибок — попытки истолкования симптомов, отражающих диффузную обструкцию, т. е. всего лишь функциональные нарушения, в нозологическом смысле, «втиснуть» их в узкие пределы какого-то одного заболевания. Диффузное нарушение бронхиальной проходимости — непринадлежность какой-то одной нозологической формы, оно возможно при ХНЗЛ, некоторых профессиональных заболеваниях легких, иногда при туберкулезе. Выявив эти симптомы, можно сделать определенный вывод о типе функциональных нарушений как источнике дыхательной недостаточности, но не о конкретном заболевании.

Об ошибках при инструментальном определении функции внешнего дыхания. Возможности современной клинической физиологии дыхания велики. Они позволяют определить наличие нарушения легочных функций, топик поражения (бронхиальная обструкция, нарушение растяжимости легочной ткани, расстройство вентиляции, диффузии газов через альвеоло-капиллярную мембрану, нарушение легочного кровообращения, изменения газов крови и рН), оценить количественно обнаруженные нарушения, определить их эволюцию, особенно под влиянием лечения.

Ни с чем не сравнима ценность патофизиологического исследования в ранней диагностике, объективизации утраты трудоспособности, эффективности лечения и прогнозирова-

ния. Но, как и всякое исследование, оно имеет свои пределы. Переступив их, мы совершаем ошибку, поэтому следует помнить, что функциональное исследование показывает только, как болезнь изменила функцию, но с его помощью нельзя поставить анатомический или нозологический диагноз; оно обнаруживает изменения только в том случае, если имеющееся поражение нарушает функции легких и притом существенно. Изучение легочных функций не выявит, где находится поражение, в чем оно состоит и имеется ли оно вообще, если это поражение не нарушает данные функции. Легочные функциональные пробы дополняют, но не заменяют анамнеза, физикального и других методов исследования. Конечно, не существует универсального теста, способного дать ответ на все вопросы. Для количественной оценки всех функций необходимо большое число специальных проб.

Ошибки в оценке результатов спирографии прежде всего связаны с затруднением при анализе отдельных показателей, в частности легочных объемов. ЖЕЛ не должна оцениваться только по абсолютной величине. Как правило, решающая роль принадлежит сравнению ее с должным значением, поскольку она, как и другие показатели, зависит от пола, возраста, роста и т. д. Большая индивидуальная изменчивость показателей ФВД требует осторожности в оценках. Коварны так называемые нормальные величины. Например, если после введения бронходилататора или проведения курса лечения отношение ЖЕЛ/ДЖЕЛ возросло с 90 до 105%, то, очевидно, начальная величина ЖЕЛ для данного обследуемого была сниженной, хотя она и не выходила за пределы допустимых колебаний условной нормы. Уверенное суждение о любом показателе можно составить лишь при динамическом исследовании, при сопоставлении с результатами, полученными ранее.

Не следует переоценивать количественные изменения ЖЕЛ. Ее уменьшение наблюдается при многих заболеваниях (легочных и даже нелегочных), поэтому оно никак не может быть патогномичным признаком. Тем не менее снижение ЖЕЛ — убедительный показатель рестриктивных нарушений. Однако, если после введения бронходилататоров наблюдается увеличение ЖЕЛ более чем на 15% от исходной, то это, несомненно, свидетельство обструктивных расстройств, причем за счет спазма именно мелких бронхов.

Распространенное заблуждение — пренебрежение качественным анализом ЖЕЛ. При обструктивных нарушениях на спирограмме уже на глаз видны те значительные

усилия, которые требуются больному, чтобы полностью изгнать вдохнутый воздух: выдох удлинен, а потому закруглен (у здоровых — острый угол) — свидетельство натуживания (effort syndrome). Однако основная примечательная черта обструкции — явление «воздушной лестницы». Если у здорового после выполнения пробы на ЖЕЛ дыхание сразу нормализуется, то у больных с бронхиальной обструкцией возврат из крайних положений (максимального вдоха или соответственно выдоха) к спокойному уровню осуществляется постепенно, на протяжении 2—3 дыхательных циклов. Это фиксируется на спирограмме в виде зазубрин, ступеней («лестница»). Они указывают на постепенный выход воздуха из так называемой воздушной ловушки. Особенно важен этот феномен при эмфиземе (обструкция + + повышенная растяжимость легочной ткани).

Не следует упускать из виду и следующий прием выявления «воздушной ловушки». Для этого применяют несколько способов определения ЖЕЛ. Помимо обычного (испытуемый проводит максимально глубокий вдох, а затем полный выдох), используют и другие приемы: 1) после максимального выдоха испытуемый делает полный вдох; 2) определяется емкость вдоха и отдельно — резервный объем выдоха ($PO_{\text{выд}}$), полученные величины складывают (двухэтапная ЖЕЛ). При наличии «воздушной ловушки» у больных эмфиземой и бронхиальной астмой величины ЖЕЛ, полученные с помощью последних двух приемов (особенно второго), оказываются заметно большими, чем исследованные обычным способом. Различия могут достигать 1 л. Если двухэтапная ЖЕЛ будет меньше, чем обычная, то, вероятно, испытуемый недостаточно старателен. Этот способ пригоден в экспертной практике для выявления аггравации или симуляции.

ОЕЛ оценивается примерно так же, как и ЖЕЛ. К сожалению, ее можно определить только в том случае, если известен ООЛ ($ОЕЛ = ЖЕЛ + ООЛ$). Должные величины, как и ЖЕЛ, мы рассчитываем тоже по формуле Н. Н. Канаева (1980). С точки зрения функциональной патологии, ОЕЛ важна не сама по себе, а в сопоставлении с ООЛ, для расчета отношения $ООЛ/ОЕЛ$.

ООЛ — самый ценный показатель волюмометрии. Обструкция бронхов неизбежно приводит к повышению ООЛ, поэтому увеличение ООЛ — верный признак обструктивной эмфиземы легких. Гораздо реже ООЛ уменьшается, достигая, например, при сердечной астме и отеке легких критических уровней — 250—400 мл. Конечно, оценивать изменения

ООЛ необходимо только по сравнению с его должным значением. Однако решающую роль в его оценке, бесспорно, играет отношение к ОЕЛ—величина $ООЛ/ОЕЛ$. Тем не менее формальная пропорция способна ввести в заблуждение, если не анализируется источник ее увеличения. Только при ее возрастании за счет абсолютного увеличения ООЛ, а не вследствие уменьшения ЖЕЛ, как это бывает при рестриктивных поражениях, можно утверждать наличие эмфиземы. Диагностическое значение роста $ООЛ/ОЕЛ$ столь велико, что по нему можно уверенно судить о тяжести эмфиземы.

Механику дыхания отражают определение $ОФВ_1$, мощности выдоха и вдоха, МВЛ. Это действительно функциональные показатели. Уменьшение $ОФВ_1$ является простым, но надежным показателем обструктивного поражения. Для его оценки необходимо сравнение с должной величиной [Канаев Н. Н., 1980].

Из всех функциональных показателей $ОФВ_1$ обладает наилучшей воспроизводимостью [Burgows B., 1983], поэтому при двукратном измерении величины $ОФВ_1$ должны хорошо совпадать, в пределах $\pm 15\%$. Если они больше этих естественных различий, то значит была допущена ошибка в определении [Lever K. et al., 1984].

Второй способ оценки $ОФВ_1$ заключается в расчете его отношения к ФЖЕЛ—показатель $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ (в %). По мнению многих, это наилучший тест для выявления бронхиальной обструкции [Gilbert R., Auchincloss J. H., 1984]. От традиционного показателя Тиффно в настоящее время отказались.

Исключительно важна проба с бронходилататорами. Если после введения бронхорасширяющего препарата (лучше всего ингаляционным путем) $ОФВ_1$ увеличивается на 15% и более, то диагностируется бронхоспазм. Отсутствие положительного ответа еще не означает, что обструкция необратима. Такая реакция может быть результатом неверного выбора бронходилататора, недостаточной его дозы, особенностей ингаляции препарата (поверхностная или глубокая), привыкания к нему и т. д. За рубежом используют для этих целей ингаляции изопротеренола. Исключительно важно, чтобы до исследования испытуемый не принимал никаких бронходилататоров и других лекарств, способных влиять на бронхиальный тонус. Медикаменты с адрено- или холиноактивным действием отменяют за 8 ч, ингибиторы фосфодиэстеразы—за 12 ч, антигистаминные препараты и интал—за 48 ч до проведения теста.

Весьма полезную информацию дает измерение $ОФВ_1$ и других показателей после лечения. Наибольшую ценность имеет преднизолоновый тест. Его следует использовать при тяжелых ХНЗЛ, когда больные не реагируют на теофиллин и β_2 -адреностимуляторы [Blair G. P., Light R. W., 1984]. После измерения исходного $ОФВ_1$ больному назначают преднизолон по 80 мг через день в течение 10–14 дней. Если после такой терапии $ОФВ_1$ увеличивается более чем на 25% или улучшается газовый состав крови, то это служит достаточным основанием для систематического лечения преднизолоном. Если же этого нет, то преднизолон сразу отменяют.

Распространенная ошибка — редкое проведение спирографии. Спирография должна проводиться так же часто, как измерение АД [Burrows V., 1983]. Об этом мы писали еще в 1977 г. применительно к пневмотахометрии — наиболее простому и доступному методу определения бронхиальной обструкции [Борохов А. И., Дуков Л. Г., 1977].

Ошибки при синтезе результатов исследования ФВД наиболее часто встречаются при дифференциации обструктивного и рестриктивного типов нарушения вентиляционной функции легких. Для суждения о выраженности и типе нарушений ФВД мы используем критерии Н. Н. Канаева (табл. 13,14). Международные установки во многом сходны. Бесспорная бронхиальная обструкция диагностируется при наличии следующих изменений: 1) $ОФВ_1 \leq 70\%$; 2) $ОФВ_1/ФЖЕЛ \leq 70\%$ и 3) $ОФВ_1$ после применения изопроterenола $\leq 15\%$. Уверенное заключение можно сделать и по одному показателю. Если $ОФВ_1/ФЖЕЛ \leq 70\%$, то клинической информации потребуется немного, чтобы подтвердить наличие бронхиальной обструкции [Gilbert R., Auchincloss G. H., 1984].

По мнению М. Higgins (1984), для диагностики классических болезней диффузной бронхиальной обструкции (хронического бронхита, эмфиземы и бронхиальной астмы) необходимы следующие критерии: 1) $ОФВ_1 < 65\%$ и 2) $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 80\%$.

Рестриктивное нарушение ФВД диагностируется в том случае, если $ОФВ_1$ и $ФЖЕЛ$ одинаково снижены, а их отношение нормальное [Burrows V., 1983].

Для распознавания ранних стадий отдельных форм ХНЗЛ необходимо учитывать следующие типичные изменения [Woolcock A. Y., 1983].

1. Бронхиальная астма: увеличение $ОФВ_1$ или $ФЖЕЛ$ в течение 10 мин после введения бронходилататора более

Таблица 13. Границы нормы и градации отклонения от нормы показателей дыхания [по Канаеву Н. Н., 1980]

| Показатель, % | Норма | Условная норма | Отклонения | | |
|-----------------------|-------------------|-------------------|-------------------|------------------|--------------------|
| | | | умеренные | значительные | резкие |
| | $x \pm 1,0\sigma$ | 1,0–1,65 σ | 1,65–3,0 σ | 3,0–5,0 σ | более 5,0 σ |
| ЖЕЛ | Более 90 | 90–85 | 84–70 | 69–50 | Менее 50 |
| МВЛ | » 85 | 85–75 | 74–55 | 54–35 | » 35 |
| ОФВ ₁ | » 85 | 85–75 | 74–55 | 54–35 | » 35 |
| ОФВ ₁ /ЖЕЛ | » 70 | 70–65 | 64–55 | 54–40 | » 40 |
| ОЕЛ | 90–110 | 110–115 | 116–125 | 126–140 | Более 140 |
| | | 90–85 | 84–75 | 74–60 | Менее 60 |
| ООЛ | 90–125 | 126–140 | 141–175 | 176–225 | Более 225 |
| | | 89–85 | 84–70 | 69–50 | Менее 50 |
| ООЛ/ОЕЛ | Менее +5 | (+5)–(+8) | (+9)–(+15) | (+16)–(+25) | Более (+25) |

Примечание. При использовании спирографа СГ для ОФВ₁/ЖЕЛ граница нормы и градации отклонения на 5% меньше; для ОЕЛ и ООЛ приведены отклонения в сторону как увеличения, так и уменьшения.

Таблица 14. Оценка вариантов нарушений вентиляции [по Канаеву Н. Н., 1980]

| Вариант | Изменения показателей |
|--|--|
| Обструктивный | ЖЕЛ > ОФВ ₁ > ОФВ ₁ /ЖЕЛ ЖЕЛ – ОФВ ₁ > ОФВ ₁ /ЖЕЛ |
| Смешанный с преобладанием обструктивного | ЖЕЛ < ОФВ ₁ > ОФВ ₁ /ЖЕЛ ЖЕЛ – ОФВ ₁ = ОФВ ₁ /ЖЕЛ |
| Смешанный | ЖЕЛ – ОФВ ₁ < ОФВ ₁ /ЖЕЛ ЖЕЛ ≤ ОФВ ₁ ≤ ОФВ ₁ /ЖЕЛ ЖЕЛ > ОФВ ₁ < ОФВ ₁ /ЖЕЛ |
| Смешанный с преобладанием рестриктивного | ЖЕЛ – ОФВ ₁ < ОФВ ₁ /ЖЕЛ (если ОФВ ₁ /ЖЕЛ больше на 2 градации) |
| Рестриктивный | ЖЕЛ < ОФВ ₁ ≤ ОФВ ₁ /ЖЕЛ (если ОФВ ₁ /ЖЕЛ в норме или выше нормы) |

Примечание. Обозначения «ЖЕЛ > ОФВ₁» указывают, что ЖЕЛ изменена меньше, чем ОФВ₁, и т. д.; оценка выраженности нарушений производится по показателю, сниженному в большей степени.

чем на 20%; ФЖЕЛ низкая, но ОФВ₁/ФЖЕЛ ближе к должной.

2. Эмфизема легких: ФЖЕЛ обычно незначительно снижена по отношению к должной, но ОФВ₁/ФЖЕЛ меньше 50%.

3. Хронический бронхит на стадии «болезни малых бронхов»: ООЛ/ОЕЛ > 38%, а ОФВ₁ и ФЖЕЛ только слегка снижены. Однако необходимо учитывать и другую информацию, так как сходные изменения могут наблюдаться при бронхиальной астме и эмфиземе.

Могут использоваться следующие дополнительные критерии. Для легочной эмфиземы характерно снижение диффузионной способности легких, определяемой по окиси углерода (DL_{CO}, метод одиночного вдоха), до 80% от должной и более. Если же DL_{CO} равна 110–120%, то это указывает на острую, недавно начавшуюся бронхиальную астму. Значения этого показателя в пределах 80–110% представляет собой «серую зону», т. е. больной может иметь эмфизему, а может и не иметь ее. Во избежание ошибок следует помнить и о крайней точке зрения: даже применение самого совершенного функционального исследования не позволяет диагностировать эмфизему легких [Kgenkneit J. et al., 1984].

В ранней диагностике бронхиальной астмы могут быть использованы провокационные тесты, позволяющие выявить наиболее характерный признак болезни — необычайную гиперреактивность трахеобронхиального дерева. Как указывалось на III Конгрессе Европейского общества по пневмологии (Базель, 1984), для этих целей можно использовать не только хорошо известный тест с метахолином, но и ингаляцию в течение 2 мин обыкновенной дистиллированной воды. В сомнительных случаях предлагается преднизолоновый тест. Если пробное лечение преднизолоном в дозе 1 мг/кг в течение 8 дней приводит к увеличению ОФВ₁ более чем на 30%, то можно диагностировать астму. Для ранней диагностики астмы А. Г. Чучалин недавно впервые предложил использовать тесты, определяющие функцию мелких бронхов (см. ниже).

По-прежнему сложна диагностика изолированного поражения мелких бронхов, так называемой болезни периферических воздушных путей. С этой целью в настоящее время применяют следующие 5 тестов [Чучалин А. Г., 1985; Палеев Н. Р., Царькова Л. Н., Борохов А. И., 1985; Buist A. S., 1984; Teculescu D. et al., 1984], определяя:

1. Форсированный экспираторный поток в пределах средней половины ФЖЕЛ (FEF 25–75%).
2. Кривую «объем – время» (volume – time curve).
3. Кривую «поток – объем» максимального выдоха (MEFV curve) при дыхании газами различной плотности (\dot{U}_{\max} 50% и \dot{U}_{\max} 75%).
4. Частотно-зависимую (динамическая) растяжимость легких.
5. Объем закрытия легких.

Эти тесты очень чувствительны, но, к сожалению, мало специфичны. Многие лица, у которых обнаружены изменения в мелких бронхах, в будущем не станут больными. Большинство курильщиков имеют те или иные воспалительные изменения в мелких бронхах (менее 2 мм в диаметре) и одновременно бронхиальную гиперсекрецию («кашель курильщика»). У одних воспалительные изменения в мелких бронхах полностью обратимы. У других это хроническое воспаление с фиброзом. Однако у большинства этих лиц сохраняется баланс «протеолиз-антипротеолиз», нет разрушения альвеол и эмфиземы легких. У 10–15% курильщиков наряду с воспалением мелких бронхов и бронхиальной гиперсекрецией слизи развивается и нарушение этого баланса, приводящее к деструкции альвеол, т. е. эмфиземе. Если это так, то пока нет оснований полагать, что определение функции мелких бронхов способно помочь нам выявить именно тех курильщиков, у которых разовьется эмфизема. Воспаление мелких бронхов и эмфизема легких — два независимых заболевания, параллельно протекающие и часто сочетающиеся, так как оба вызываются курением [Buist A. S., 1984]. К сожалению, взаимоотношения курения и ХНЗЛ остаются еще во многом неясными. Прежде всего непонятно, почему у одних курильщиков развивается хронический обструктивный бронхит и/или эмфизема, у других — нет. Специальные исследования «восприимчивости» к курению пока не дали определенного ответа [Pride N. B., 1983]. В настоящее время появилась возможность исследовать мелкие бронхи с помощью нового типа бронхофиброскопа, который способен проникать в бронхи диаметром не менее 1 мм [Tanaka M. et al., 1984].

Новый вклад в понимание проблемы внесли исследования А. Г. Чучалина (1985). Установлено, что обструкция мелких бронхов наблюдается не только на начальной стадии формирования хронического бронхита у курильщиков, как полагали до сих пор, но и выявляется в стадии стойкой

многолетней ремиссии бронхиальной астмы. Это новый взгляд на роль мелких бронхов при развитии ХНЗЛ.

Определять функцию мелких бронхов целесообразно в в эпидемиологических исследованиях для диагностики начальной патологии бронхов у курильщиков и раннего выявления астмы [Чучалин А. Г., 1985; Buist A. S., 1984].

Дальнейшие возможности дифференциации основаны на проведении специфических проб на бронхиальное сопротивление, растяжимость легких и диффузионную способность. При обструктивном поражении наблюдается повышение воздушного сопротивления дыханию в бронхах при нормальной или повышенной растяжимости легких (перерастяжение и утрата эластичности альвеол при наличии эмфиземы). Напротив, при рестриктивном нарушении основной дефект — пониженная растяжимость, ригидность легочной ткани. Бронхиоларную обструкцию, которая мало отражается на общем воздушном сопротивлении, можно ошибочно принять за рестриктивное поражение. Их основное различие, вероятно, в том, что в случае обструктивного поражения между статической и динамической растяжимостью наблюдается значительная разница.

Распространена ошибка, когда на основании неизменных показателей спирограммы делается неверное заключение о нормальных функциях легких. При этом упускается из виду, что методом спирографии мы изучаем, да и то косвенно, лишь механику дыхания. Диффузионная способность легких, исследование легочного кровотока недоступны этой методике.

Диагностическая ценность спирографии часто недооценивается. Между тем около 80% всех функциональных нарушений легких связаны с расстройствами механики дыхания, а они вполне удовлетворительно улавливаются при спирографии. Доказана выраженная корреляция показателей газов крови с пробой Тиффно и соотношением мощности вдох/выдох и меньше — с мощностью выдоха в процентах к должной. Увеличение ООЛ/ОЕЛ и изменения ЖЕЛ связаны с газовым составом крови и рН [Кабак-ов А. И. и др., 1972]. Наконец, по степени снижения $ОФВ_1$ и его отношения к ЖЕЛ можно ориентировочно судить о среднем давлении в легочной артерии [Thomas A. Y., 1972]. У здоровых лиц в покое оно меньше 20 мм рт. ст. Если же $ОФВ_1$ ниже 1,2 л и снижено его отношение к ЖЕЛ, то среднее давление в легочной артерии увеличено уже в покое. Когда $ОФВ_1$ колеблется от 1,2 до 2 л и снижено его отношение к ЖЕЛ, то давление в покое

может быть нормальным, но после нагрузки оно всегда повышается больше, чем у здоровых. Если давление в легочной артерии стойко повышено в покое, то развивается гипертрофия правого желудочка, т. е. легочное сердце. Следовательно, по степени снижения ОФВ₁ можно хотя бы приблизительно составить суждение о риске развития легочного сердца.

Преимущества специфических способов оценки легочных функций бесспорны, однако практически они недоступны. Ошибочное мнение о якобы скромных диагностических возможностях спирографии приводит к фактически полному разоружению врача в отношении исследования функций легких. Отсутствие во многих учреждениях спирографов и пневмотахометров связано не столько с объективными причинами, сколько с превратными представлениями об их значимости. Если без электрокардиографа ныне уже никто не мыслит о повышении качества диагностики, то без спирографа считают можно обойтись. Необходимо, чтобы в каждом учреждении, где имеются больные с легочной патологией, функционировал спирограф.

В итоге, на основании клинико-физиологического исследования можно дать исчерпывающую характеристику дыхательной недостаточности: по степени тяжести, клиническому варианту, патофизиологическому происхождению (обструктивная, рестриктивная, смешанная) и обратимости.

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ

При ХНЗЛ установлена высокая степень риска поражений гастродуоденального аппарата, ЦНС и почек. Цикл работ, выполненных в нашей клинике по изучению состояния гастродуоденальной зоны, ЦНС и почек у больных хронической пневмонией, не оставляет сомнений в патогенетической обусловленности их изменения основным легочным процессом.

Невыявление пептических язв у больных ХНЗЛ. Между бронхолегочным аппаратом и гастродуоденальной системой существуют тесные связи в патологии, наиболее ярким клиническим выражением чего является частое развитие у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких, особенно с наличием *cop pulmonale*, пептических язв. Из множества факторов, сопряженных с легочным заболеванием, наибольшей ulcerогенной опасностью обла-

дает, по-видимому, гиперкапния. Вследствие этого язвообразование у легочных больных можно представить следующим образом: хроническое обструктивное заболевание легких → гиперкапния → гиперацидитас → пептическая язва. При целеустремленном поиске последняя выявляется у 20—25% легочных больных (!). Незнание или игнорирование этого факта порождает ошибки, порой с тяжелыми последствиями.

Пептические язвы у больных с легочной патологией склонны не только к перфорации, но и к профузным смертельным кровотечениям. У многих больных, особенно с легочно-сердечной недостаточностью, гастродуоденальные язвы протекают малосимптомно, а в ряде случаев и вовсе скрытно. Тогда они — неожиданная находка патологоанатома. Из 215 больных, умерших от ХНЗЛ в нашей клинике с 1947 по 1966 г., пептические язвы не были диагностированы при жизни в 5,6% случаев [Калинина И. В., 1971]. От начала и до конца они остаются немymi. Именно на долю подобных язв приходится наибольший процент гиподиагностики. Поэтому динамическое рентгенологическое исследование гастродуоденальной зоны должно быть обязательным у больного с легочным сердцем.

Ошибки в диагностике нарушений ЦНС. С наступлением дыхательной недостаточности у легочных больных сравнительно часто развиваются психические и неврологические расстройства, объединяемые собирательным понятием «респираторная энцефалопатия» [Clemente R., 1968]. Согласно исследованиям, проведенным в нашей клинике, наблюдаемые у больных хроническими НЗЛ церебральные нарушения можно условно разделить на 3 вида: 1) астеновегетативный синдром ваготонической окраски; 2) преходящая «респираторная энцефалопатия», когда к симптомам первого вида присоединяются маловыраженные рассеянные органические знаки, исчезающие после лечения, и 3) стойкая «респираторная энцефалопатия» с прогрессирующей органической симптоматикой. Ошибочно было бы искать в этих проявлениях специфичность. Однако некоторые из них отличаются своеобразием и требуют дифференцировки с другой патологией.

Трудности и ошибки особенно возможны при тех формах «респираторной энцефалопатии», которые протекают с повышением внутричерепного давления. В связи со способностью симулировать опухоли головного мозга они получили название псевдотуморозных. В выраженных случаях развивается также отек диска зрительного нерва. Диагностика

таких форм затруднена, особенно если легочные симптомы и анамнез непримечательны.

В дифференциации данного синдрома от опухоли мозга М. И. Холоденко (1963) рекомендует учитывать: 1) наличие симптомов внечерепного (легочного!) процесса; 2) более позднее появление и меньшую выраженность очаговых симптомов по сравнению с общемозговыми, которые всегда преобладают; 3) более благоприятное течение.

Озадачить неопытного диагноста может картина беттолепсии (кашлевая эпилепсия): потеря сознания, сумеречное состояние, судороги и т. д. Мы наблюдали одного подобного больного, страдавшего хроническим легочным сердцем с тяжелой недостаточностью кровообращения. Привычные припадки на высоте кашля возникали у него в течение ряда лет и выражались в потере сознания и клонических судорогах. Приступ развивался неожиданно, чем приводил вначале в замешательство лечащих врачей, но был мимолетным и спонтанно прекращался через 30—40 с. Кашлевые припадки опасны из-за возможности травмы при потере сознания и приводят к напрасным поискам гениальной мозговой патологии.

У некоторых больных на первый план выступает необычайная сонливость, возбуждающая у врача мысль о самостоятельном церебральном заболевании. Именно чрезвычайная сонливость больных ожирением с альвеолярной гиповентиляцией дала повод назвать такое состояние синдромом Пикквика.

Часто появляются двигательные гиперкинезы в виде различного рода тремора — одного из характерных признаков церебральных нарушений у легочных больных. Известны острые психозы и истинные комы при дыхательной недостаточности. Не всегда вовремя удается их распознать. В 1967 г. в нашей клинике выбросился из окна больной с тяжелым декомпенсированным легочным сердцем. При анализе предшествующего состояния обращали на себя внимание такие черты личности больного, как агрессивность, неверие и даже сопротивление лечебным мероприятиям, в частности категорический отказ от ингаляций кислорода. Сами по себе эти признаки нередки в подобном состоянии (например, ухудшение самочувствия при оксигенотерапии без одновременной коррекции альвеолярной вентиляции — «синдром задержки CO_2 »), но при этом он высказывал явно настораживающие мысли, «хотят меня отравить». Симптоматика не получила должной оценки, больной был оставлен без постоянного наблюдения, в результате

чего не удалось предупредить суицидального пароксизма. Учитывая изменения личности больных с тяжелым декомпенсированным легочным сердцем, с ними нужно быть очень осторожным, чтобы не допустить подобных актов.

В основе психоневрологических расстройств у больных с легочной патологией лежит комплекс факторов, порождаемых хронической дыхательной недостаточностью. Ведущая роль, безусловно, принадлежит гиперкапнической гипоксемии, вызывающей расширение мозговых сосудов с последующим увеличением церебрального кровотока, которые ведут к повышению внутричерепного давления, локальному или общему отеку мозга. Церебральные структуры страдают и непосредственно, в частности могут активизироваться треморогенные зоны сетчатого образования. В ранней диагностике следует учитывать возможность появления неврологических нарушений уже при P_{aCO_2} , равном 50 мм рт. ст. Они ярко выражены при P_{aCO_2} , приближающемся к 100 мм рт. ст. При гиперкапнии с P_{aCO_2} , равным 120—130 мм рт. ст., как правило, наблюдается коматозное или полукomatозное состояние [Westlake E. K. et al., 1955; Sieker H. O., Nickam Y. B., 1956].

Несколько особняком стоит группа **инфекционных — септикопиемических — мозговых осложнений** хронического легочного процесса, прежде всего при его нагноительных формах: гнойные менингоэнцефалиты, метастатические абсцессы головного мозга и т. д. Их диагностика не всегда успешна.

Больной М., 63 лет, длительно болел хронической пневмонией; с 05.05. по 08.06. лечился в клинике по поводу ее обострения, выписан в удовлетворительном состоянии, но CO_2 оставалась 59 мм/ч; продолжал амбулаторное лечение; 05.07. наступило резкое ухудшение состояния. У больного повысилась температура, появилась одышка, затем внезапно потерял сознание, срочно госпитализирован. Объективно: температура 38,4°C, сознание отсутствует, одышка 43 дыхания в минуту, в легких обилие сухих и влажных хрипов. Невропатолог расценил состояние как отражение интоксикации ЦНС на почве пневмонии. На рентгенограммах обнаружена повышенная прозрачность легочных полей. На ЭКГ признаки перегрузки правого предсердия. Анализ крови: лейкоцитоз — $15 \cdot 10^9$ /л, CO_2 54 мм/ч, гипергликемия — 9,9 ммоль/л. При повторном осмотре 07.07. невропатолог выявил повышение тонуса мышц верхних конечностей, больше левой, ригидность мышц затылка. Сделана люмбальная пункция, при анализе полученной цереброспинальной жидкости обнаружен огромный цитоз (подсчету не поддается), белок 6,6 г/л (реакция Панди + + + +; при микроскопии: лейкоциты покрывают все поле зрения. С диагнозом менингококкового менингита переведен в инфекционную клинику, где умер. На вскрытии обнаружена хроническая пневмония с абсцедированием, осложненная сепсисом, одним из проявлений которого был гнойный лептоменингит.

До сих пор респираторная патология остается одной из основных причин гнойного менингита. Так, по данным И. А. Карпова и И. Н. Латышева (1984), за 1973—1983 гг. среди больных гнойным менингитом у 21% больных он развился на фоне предшествующей острой или «хронической пневмонии».

По вопросу частоты **тромбоэмболических осложнений** у больных с легочной патологией до сих пор нет единства мнений. Так, В. С. Смоленский (1959) из 100 больных, умерших от легочного сердца, тромбоэмболические осложнения обнаружил лишь в 14%, а инфаркт легких — в 8% случаев. Редкость тромбообразования (12%) подчеркивает и П. М. Злочевский (1964). У тяжелобольных в период обострения ХНЗЛ при нарастании дыхательной недостаточности, появлении или усугублении гипоксемии и дыхательного ацидоза снижается общая свертываемость крови, уменьшается число тромбоцитов и активируется фибринолиз. На основании этих данных А. И. Кабаков и Н. С. Умбеталина (1973) предполагают компенсаторное значение сдвигов в системе гемостаза для предупреждения тромбообразования в сосудах малого и большого круга кровообращения у легочных больных.

По данным других авторов, тромбоэмболии при ХНЗЛ развиваются довольно часто [Шведов Н. Я., 1972]. Согласно исследованиям, проведенным в нашей клинике, изменения в системе гемостаза у больных хронической пневмонией III стадии с выраженной легочно-сердечной недостаточностью соответствуют тромбгеморрагическому синдрому с коагулопатией потребления латентного течения [Ладнюк Н. Б., 1972].

По данным Р. В. Francis (1983), ТЭЛА часто наблюдается при хроническом бронхите и эмфиземе, особенно во время развития острой дыхательной недостаточности.

Большинство легочных тромбоэмболий у больных ХНЗЛ не распознают и даже не подозревают при жизни, а повторные эпизоды лихорадки, кровохарканья, плевральной боли и свежих легочных инфильтратов (рентгенографически) неверно связывают с обострением основного процесса. Диагностика будет успешнее, если в ходе дифференциации всякого «обострения» учитывать возможность развития тромбоэмболии у легочного больного. По данным D. W. Romhilt и соавт. (1972), специально изучавшим возможности их распознавания в первые 96 ч возникновения, лишь серийные сканограммы и изучение вентиляции по ^{133}Xe способны разрешить дилемму. При эмфиземе

определяется дефект как перфузии, так и вентиляции, при легочной тромбоэмболии — только локальный дефект перфузии.

Ошибки в распознавании поражений почек. Осложнение хронического гнойного легочного заболевания амилоидным нефрозом со сморщиванием почек и уремией является непосредственной причиной смерти больных с хроническим легочным заболеванием в 5—5,6% случаев [Хазанов А. Т., 1970; Калинина И. В., 1971]. По материалам нашей клиники за 20 лет, невыявление амилоидоза при правильном основном диагнозе ХНЗЛ встречается в 0,5% случаев. Однако, несмотря на редкость, возможность подобной ошибки следует предвидеть. Поэтому, с одной стороны, у каждого больного с почечной патологией следует исключить ее возможный легочный генез, а с другой — у каждого больного ХНЗЛ надлежит искать поражение почек, чтобы не пропустить амилоидоз. Поводом к ошибочной диагностике могут служить частое мочеотделение и императивные позывы, нередко наблюдающиеся у легочных больных, особенно на высоте астматического приступа [Farcon E. M., Morales P., 1972]. Они объясняются раздражением слизистой оболочки мочевыводящих путей мочой повышенной кислотности из-за гиперкапнии.

РАЦИОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ И ЕЕ ОШИБКИ

В лечении больных ХНЗЛ следует исходить из следующих принципов, которые нередко нарушаются [Schmidt O. P., 1984]:

1. Больной должен быть достаточно подробно осведомлен врачом о болезни и причинах ее возникновения, особенно подробно — о факторах и условиях обострения и прогрессирующего течения болезни. Беседу следует вести в оптимистическом тоне, чтобы исключить возможность ятрогении. Правильно информированный больной чувствует себя увереннее, понимает цель лечения, становится союзником врача в лечении.

2. Лечение больного ХНЗЛ продолжается практически всю его «больную» жизнь и строится комплексно, включая режим труда и отдыха, питание, лекарственные препараты, физические методы и климатотерапию.

3. Рекомендации желательно давать в письменном виде с указанием доз медикаментов, времени приема, возможных

корректив в зависимости от меняющихся ситуаций (усиление бронхоспастического синдрома, изменение характера мокроты и т. д.).

4. Больного необходимо предупредить о возможных последствиях при нарушении рекомендаций.

5. С больным обсуждают возможные проявления лекарственной непереносимости, ее предупреждения и своевременного устранения.

Ошибочным следует считать прекращение лечения больных вне очевидного обострения болезни, при отсутствии интоксикации, но при наличии «привычного» кашля и выделения мокроты, особенно с гнойным компонентом и/или инапперцептного, тем более клинически определяемого (свистящее дыхание, сухие дискантовые хрипы, удлиненный выдох) нарушения бронхиальной проходимости, пусть и без очевидных эпизодов экспираторного удушья. Пренебрежение врача или больного к «малым» симптомам ХНЗЛ приводит к прогрессированию болезни (формирование эмфиземы, пневмосклероза, легочной гипертензии), частым обострениям, развитию бронхиальной астмы.

В диагностике и применении оптимального комплекса лечебных мероприятий при ХНЗЛ можно избежать ошибок при совместной работе пульмонолога (бронхолога), рентгенолога, аллерголога, бактериолога, специалиста по функциональной диагностике, физиотерапевта при условии, что ведущая роль предоставлена в стационаре — лечащему врачу (пульмонологу или терапевту, реже хирургу), вне стационара — участковому врачу или пульмонологу поликлиники. Постоянное сотрудничество врача стационара и участкового врача с больным ХНЗЛ и его родственниками — решающий фактор эффективного многолетнего лечения [Schmidt O. P., 1984].

Для проведения эффективной терапии в домашних условиях, особенно противорецидивной, важно привлекать членов семьи к осуществлению многолетних терапевтических мероприятий. При улучшении состояния, тем более ремиссии, больные забывают принимать медикаменты с противорецидивной целью. Между тем регулярный прием больным ХНЗЛ лекарств так же необходим, как ежедневная пища. Только так можно избежать или отдалить порой на длительное время рецидив болезни. Непрерывность лечения помогают осуществить памятки, другие информационные материалы, хотя последние не могут заменить непосредственных устных и письменных рекомендаций врача еще и потому, что в лечении больного ХНЗЛ большую роль

играет личность врача. Ошибочным следует считать одновременное назначение многих лекарственных веществ. При необходимости предпочтительнее последовательное их применение.

Особенно частой ошибкой в терапии больных ХНЗЛ является неоправданное или необоснованное длительное применение антибактериальных средств, притом в заниженных дозах, что часто не только не приносит пользы, но и оказывает отрицательное воздействие из-за присоединения аллергических реакций как немедленного, так и замедленного типов. Аллергические реакции в легочной ткани лекарственного происхождения нередко расцениваются как рецидив ХНЗЛ с вытекающими отсюда последствиями усиления антибактериальной терапии.

Ошибкой следует считать лечение больных ХНЗЛ без учета функционального состояния бронхолегочной системы. Раннее выявление бронхоспазма, нарушения бронхиальной проходимости вносит существенные коррективы в терапию. Систематическая же коррекция бронхоспастического синдрома препятствует прогрессированию хронического бронхита, возникновению частых рецидивов бронхолегочной инфекции (бронхопневмонии). В разрешении бронхоспазма признается ошибочным назначение «устаревших» лекарств. Одни из них (эфедрин, адреналин) часто ведут к тахикардии, гипертонии, у лиц пожилого возраста — к дизурии, другие (атропин) — тормозят секрецию слюны и деятельность мукоцилиарной системы, повышая вязкость и концентрацию секрета в бронхах, вызывая также тахикардию и возбуждение ЦНС. «Противоастматические сигареты» не применяют из-за ингаляции «курительной» пыли, вызывающей рефлекторное сужение бронхов.

Опасно назначение больным ХНЗЛ, даже вне обострения и клинически выраженного бронхоспастического синдрома, блокаторов адренергических β -рецепторов по поводу сопутствующих болезней (ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, аритмия). Особенно недопустимо применение этих препаратов у больных бронхиальной астмой, даже во внеприступный период, поскольку можно спровоцировать тяжелый приступ и даже астматический статус. В случаях же ХНЗЛ, когда для лечения сопутствующего заболевания весьма желательно применение β -блокатора, рекомендуется проведение ингаляционного провокационного теста (10 вдохов 2% раствора ацетилхолина) с предварительным и последующим исследованием состояния бронхиальной проходимости для выявления гипер-

реактивности бронхов. Следует, однако, иметь в виду, что отрицательный ацетилхолиновый тест, не говоря уже об отсутствии клинических и функциональных проявлений бронхоспазма, не исключает возможность развития удушья при ингаляции соответствующих аллергенов, а следовательно, и тяжелый приступ астмы после приема β -блокаторов, почему следует избегать их применения во всех случаях хронического бронхита, тем более обструктивного. Это касается также применения β -блокаторов в виде глазных капель. Менее опасны селективные β -блокаторы кардиоизбирательного действия, например бевантолол [Löfdahl C.-J. et al., 1984].

Понятно желание врача, используя комбинированные препараты, воздействовать на обструкцию бронхов и избежать побочного действия благодаря малым дозам каждого из лекарств. Однако применение комбинированных препаратов имеет и отрицательные стороны: отдельные составляющие могут оказаться излишними, поскольку при конкретном патологическом процессе не представлены соответствующие механизмы, на которые они воздействуют; вероятно, еще более часто недостаточен эффект их действия из-за малых доз отдельных лекарств в комбинированном препарате. Применение комбинированного препарата оправдано лишь в связи с синергическим действием отдельных компонентов его, позволяющим получить оптимальный эффект.

Не рекомендуются следующие комбинации [Schmidt O. P., 1984]: 1) секретолитики с лекарствами противокашлевого действия; 2) стероиды с другими антиастматическими средствами; 3) сочетание антиастматических средств с барбитуратами, поскольку ускоренный распад теофиллина под воздействием барбитуратов может вызвать эпилептоидные судороги.

При аллергических формах астмы следует выявлять аллергены для проведения направленной (специфической) гипосенсибилизации. Редко возможная элиминация обнаруженных аллергенов — идеальный способ избавления от экзогенной аллергической астмы, при профессиональной астме — путем смены профессии. Ошибкой следует считать раннее обращение к кортикостероидам до попытки выявления аллергенов и их удаления. Кортикостероидная терапия снижает эффективность гипосенсибилизации.

Специфическая гипосенсибилизация может оказаться неэффективной при поливалентной сенсibilизации вследствие малых доз отдельных антигенов, находящихся в поли-

валентном десенсибилизирующем растворе, чем дискредитируется метод гипосенсибилизации.

Ошибочно отменять антиаллергические средства у больных бронхиальной астмой при продолжающейся аллергии. В такой ситуации необходим длительный прием таких препаратов, как интал (динатрий хромогликат). Поскольку он не дает немедленного бронхорасширяющего эффекта, а порой и вызывает раздражение слизистой оболочки бронхов при ингаляции порошка, больные, не проинформированные в отношении его действия, нередко отказываются от его приема. Ошибочно также применение кортикостероидов лишь для купирования приступа астмы: при экзогенно-аллергической астме необходима длительная профилактика рецидивов болезни. Это же относится и к «аспириновой астме» [Чучалин А. Г. и др., 1984].

Ошибочно применение β_2 -адреномиметиков лишь для купирования приступов удушья, тогда как систематические ингаляции их в небольших дозах устраняют инапперцептный, клинически не проявляющийся бронхоспазм, не вызывая «настоящего» привыкания. Вот почему больные должны быть осведомлены о правильном применении дозированных аэрозолей, синхронной с вдохом ингаляцией и ритмичном использовании их. При выраженной обструкции бронхов β_2 -адреномиметики применяют в таблетках.

Бронхоспазм обычно более выражен в утренние часы, что объясняется низкой концентрацией в крови адреналина, высоким содержанием в ней гистамина, низким уровнем циклического адренозинмонофосфата с увеличением поэтому выделения медиаторов [Schmidt O. P., 1984]. В связи с этим рекомендуется как можно ранняя (до подъема больного с постели) ингаляция аэрозоля β_2 -адреномиметика и как можно более позднее применение последней суточной дозы аэрозоля. Ингаляции адреномиметика допускаются не более 3–4 раз в сутки.

Последние годы благодаря специфическим методам определения уровня теофиллина в сыворотке крови (ферментоиммунный, радиоиммунный и др.) удалось установить зависимость между терапевтическим эффектом и концентрацией теофиллина в крови, значительно уменьшить побочное действие препарата. Все большее значение приобретают препараты теофиллина пролонгированного действия. Оправдано сочетанное применение β_2 -адреномиметиков и теофиллина, чем достигается более высокий терапевтический эффект с уменьшением побочного действия. Ошибки допускаются в неправильном выборе препаратов, их доз и со-

четаний с поспешным отказом от препаратов и переходом на кортикостероидную терапию.

Частая ошибка — проведение бессистемной антибиотикотерапии с недостаточной дозой антибактериальных препаратов и слишком длительно. При этом следует помнить, что при ХНЗЛ, не осложненных острой бронхолегочной инфекцией, нет необходимости в бактериологическом исследовании мокроты: не только из-за малой результативности широко используемых методов исследования со взятием мокроты из плевательницы (а не из бронхов), но и потому, что а ргіогі, как правило, известны возбудители (пневмококки и гемофильная палочка). Ошибочно поэтому назначение при ХНЗЛ сульфаниламидов, неэффективных в отношении гемофильной палочки.

Частая ошибка — длительное применение антибиотикотерапии, обычно ее следует проводить в течение 7—14 дней, за исключением распространенных (неоперабельных) бронхоэктазов или нагноившихся кист.

Особенно часты ошибки в применении кортикостероидной терапии при ХНЗЛ, связанные с преувеличенным страхом перед ними. Между тем признано, что использование кортикостероидов способствовало тому, что больные астмой в среднем живут столько же, сколько здоровые при существенном уменьшении тяжести недуга [Schmidt O. P., 1984]. Индивидуальный подбор дозы преднизолона или эквивалентной дозы другого кортикостероидного препарата с назначением преимущественно в утренние часы, контроль за клинической и функциональной (в отношении дыхания) эффективностью ее с возможно быстрым снижением начальной дозы — основные правила применения этих мощных препаратов при бронхиальной астме и хроническом обструктивном бронхите. Следует к тому же иметь в виду, что уменьшение дозы кортикостероидного препарата должно происходить тем медленнее, чем больше приближается эта доза к той, которая, согласно прежнему наблюдению, недостаточна для предупреждения обострения бронхита или астмы. Принцип постепенного медленного снижения препарата тем более соблюдается в случаях первичного назначения кортикостероидов. Ошибочно быстрое снижение доз гормонального препарата, которое может привести к «синдрому отмены» или «синдрому воздержания от стероидов», что потребует возвращения к большим дозам препарата. Чтобы предупредить обострение болезни, перед значительным снижением пероральной кортикостероидной терапии рекомендуется перейти на ингаляцию беклометазона

дипропионата, существенно не влияющего на гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему, о чем следует предупредить больного. При этом на время суммации эффекта ингаляционного препарата (7–10 дней) рекомендуется назначить β_2 -адреномиметик. Возникновение пневмонии у больных хроническим обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой влечет за собой временное увеличение доз кортикостероидных препаратов обычно в 2 раза. С этой целью можно использовать инъекцию депо-триамцинолона, которая повторяется спустя 6–8 и даже 10 нед.

Неоправданно назначать больным ХНЗЛ из-за одышки или тахикардии сердечные гликозиды, тем более с профилактической целью, даже при хроническом компенсированном легочном сердце. В таких случаях наблюдающиеся гипоксемия и гипокалиемия повышают чувствительность миокарда к гликозидам, предрасполагают к гликозидной интоксикации, опасной нарушением ритма сердца. Лишь явная правожелудочковая или тотальная сердечная недостаточность при неэффективности других средств (длительная оксигенотерапия, препараты калия, теofilлин, спиронолактоны, диуретики) служит показанием к дигитализации.

Ошибочны крайности в применении оксигенотерапии. Избежать их можно, контролируя газовый состав крови, без которого лечение кислородом допустимо лишь при явной дыхательной недостаточности с гипоксемией. Назначение оксигенотерапии во время приступов астмы неоправданно, так как в большинстве случаев нет гипоксемии.

В целом лечение при ХНЗЛ должно быть комплексным. Оно включает: устранение или подавление этиологических факторов (курение, другие экзогенные патогены окружающей среды, в том числе профессиональные, хронические очаги инфекции в верхних дыхательных путях и другой локализации, флора, ответственная за инфекцию бронхолегочной системы), применение противовоспалительных средств, воздействие на реактивность организма, иммунитет и аутоиммунитет, коррекцию функциональных нарушений бронхолегочной системы и дыхательной недостаточности, решение вопросов личной и трудовой гигиены, трудоустройства и трудоспособности. При всей важности психотерапевтического воздействия, особенно на больных бронхиальной астмой, его нельзя переоценивать, пренебрегая у больного ХНЗЛ рациональной, пролонгированной медикаментозной и физиотерапией.

О. Р. Schmidt (1984) так схематично представляет медикаментозную пролонгированную ступенчатую терапию

больных обструктивными ХНЗЛ: β_2 -адреномиметики \rightarrow β_2 -адреномиметики и теофиллин \rightarrow β_2 -адреномиметики + теофиллин и(или) холинолитики \rightarrow β_2 -адреномиметики + теофиллин и(или) холинолитики и кортикостероиды (per os, ингаляционно). Терапия не должна быть догматической и варьирует. Так, β_2 -адреномиметики могут применяться в качестве дозированного аэрозоля. К тому же дополнительно может быть назначен теофиллин в небольших дозах (8–13 мг/кг массы тела). Возможны переход с аэрозольных β_2 -адреномиметиков на перорально применяемые, увеличение доз лекарств к ночи, дополнительное назначение кортикостероидных препаратов для перорального или ингаляционного приема, иногда с приемом до $\frac{1}{3}$ дозы вечером. При недостаточной эффективности терапии, установленной при помощи исследования функции дыхания, увеличивается доза препарата. У больных с выраженным бронхоспастическим синдромом дополнительно на ночь назначают теофиллиновые капли, действующие так же быстро, как внутривенное введение препарата. Очевидно, следуя принципам клинической фармакологии, лечить больных ХНЗЛ надо дифференцированно.

Следует считать ошибочным проведение неэффективной длительной терапии больных ХНЗЛ без анализа причин неэффективности. Необходимо убедиться в правильности диагноза, исключив синдромосходные болезни легких или вторичные (симптоматические) заболевания бронхолегочной системы, например вследствие системных заболеваний организма. В случае неэффективности терапии, частых рецидивов надо обратить внимание, правильно ли и регулярно принимал больной медикаменты, достаточно ли он информирован о своем заболевании и следовал ли рекомендациям врача о прекращении курения, выполнении дыхательной гимнастики и т. д. Возможны ошибочные назначения лекарств другими врачами в связи с обращением больного по поводу сопутствующих заболеваний, например β -блокаторов, анальгетиков и отхаркивающих средств — при сдавлении бронха, и, напротив, упущения в назначениях (дыхательной гимнастики при эмфиземе легких, поколачивающего массажа при бронхоэктатической болезни).

Нельзя не согласиться с О. Р. Schmidt, что больной ХНЗЛ должен хорошо представлять, какие медикаменты и в каком количестве следует ему принимать в тех или иных ситуациях. Благодаря этому он становится в значительной мере независимым от своего врача. Несомненно, однако, что с прогрессированием ХНЗЛ, усилением обструк-

ции бронхиального дерева, прогрессирующим течением эмфиземы легких современная терапия этих болезней оказывается малоэффективной или вовсе безрезультатной.

Глава 5

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ РАКА И НЕКОТОРЫХ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЛЕГКИХ

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ РАКА ЛЕГКОГО

Диагностика рака легкого имеет практическое значение лишь при условии раннего распознавания болезни. Ранние же формы рака легкого могут быть диагностированы либо в период бессимптомного течения опухоли, либо сразу же после появления клинических симптомов [Вагнер Р. И. и др., 1986].

Принято выделять центральный, или прикорневой (бронхогенный), рак, исходной локализацией которого являются главные, долевы́е или сегментарные бронхи, и периферический рак, развивающийся из мелких бронхов и бронхиол. На диагностику рака легкого, а следовательно, и на диагностические ошибки немалое влияние оказывает разнообразие анатомических форм роста каждого из них. Различают эндобронхиальную (в свою очередь полиповидную или узловатую) и перибронхиальную, проявляющуюся в виде узловатой, разветвленной и смешанной формы центрального рака, узловатую, связанную с просветом бронха, или узловатую, не связанную с просветом бронхов, форму периферического рака, а также пневмониеподобную форму рака [Вагнер Р. И. и др., 1986].

Бронхогенный рак не имеет какой-либо клинической специфичности. Даже клиническая триада — кашель, кровохарканье и одышка — сама по себе не является патогномоничной и часто встречается при патологии легких любой природы, в том числе при пневмониях, которые закономерно осложняют на определенном этапе течение злокачественной опухоли. В связи с этим клиническая картина рака легкого служит в основном отражением его воспалительных осложнений [Стручков В. И., Григорян А. В., 1964]. По данным В. П. Сильвестрова и П. И. Федотова (1987), более чем у 50% умерших от рака легкого, не распознанного при жизни, подозревали пневмонию.

При эндобронхиальном расположении в крупных бронхах (центральная форма рака легкого) и позже при других локализациях (периферический рак) опухоль нарушает бронхиальную проходимость, приводя к опухолевому стенозу с гиповентиляцией и ателектазом соответствующих сегментов или доли легкого. Стеноз выявляют у $\frac{2}{3}$ — $\frac{3}{4}$ больных бронхогенным раком. В условиях нарушенного дренажа дистальнее опухоли легкого развивается бактериальная флора. Возникает неспецифический воспалительный процесс — обструктивный пневмонит (вторичная пневмония). Обструктивный пневмонит — важнейший синдром в диагностике бронхогенного рака [Friedel H., 1967]. Клинически он может иметь острое начало (в 69% случаев, по материалам В. В. Костиной, 1969). На фоне кажущегося благополучия остро появляются, обычно после охлаждения, высокая температура, боль в груди, сильный кашель, чаще сухой или с отделением небольшого количества мокроты и кровохарканьем. Рентгенологически опухоль не определяется в 40% случаев [Friedel H., 1967]. Первые клинико-рентгенологические признаки вполне могут быть приняты за первичную острую пневмонию.

Отсутствие онкологической настороженности и неполнота обследования приводят к тому, что большинство больных раком легкого длительно лечатся амбулаторно или в терапевтических стационарах от «пневмоний». Иллюзия врача (и больного) закрепляется не столь уже редким и быстрым эффектом, который дают антибиотики. Так, по данным А. И. Лобана (1971), у 16,2% наблюдавшихся им больных с раковым обструктивным пневмонитом наступало кажущееся клиническое выздоровление с полным (!) рассасыванием воспалительных изменений в легких. У остальных антибактериальное лечение вызывало значительное улучшение состояния, но в легких сохранялись «остаточные воспалительные изменения». Болезнь легко трактуется как «остаточные явления после перенесенной пневмонии» или как «затяжная пневмония». Вот почему бесспорна категоричность: эффективность антибактериальной терапии ни в коем случае не исключает рака [Сильвестров В. П., Федотов П. И., 1987].

Больные выписываются из стационара без углубленного рентгено-, цито- и бронхологического исследования, тем более что нередко условия для такого обследования отсутствуют, или больной от него отказался и, выписавшись, подчас надолго выпадает из-под врачебного наблюдения — до следующей неизбежной вспышки обструктивного пневмонита.

Больной А., 45 лет, поступил в клинику 27.03. с диагнозом: левосторонняя крупозная пневмония. Жаловался на кашель со слизистой мокротой, жар, одышку. Заболел 07.02.: внезапно ночью появились озноб, кашель, температура повысилась до 39°C. В связи с тем что в последние 3 года состоял на учете по поводу очагового туберкулеза легких, он обратился к фтизиатру. Лечился амбулаторно антибиотиками в сочетании с сульфаниламидами с 09.02. по 25.03. При рентгенологическом исследовании легких (20.03.) выявлена неомогенная нежная инфильтративная тень без четких контуров слева в нижнем легочном поле в прикорневой зоне. Поскольку амбулаторное лечение было неэффективным, больной с диагнозом крупозной пневмонии госпитализирован в пульмонологическое отделение. При поступлении выявлено притупление перкуторного звука слева ниже угла лопатки с ослаблением везикулярного дыхания там же и влажными мелкопузырчатыми хрипами. В крови: нейтрофильный лейкоцитоз — $19,5 \cdot 10^9 / л$, СОЭ 35 мм/ч. При рентгеноскопии и рентгенографии легких в трех проекциях 03.04.: с двух сторон в нижних отделах средней интенсивности затенение, более выраженное слева в нижней доле, сливающееся с расширенными корнями. Заключение: двусторонняя нижнедолевая очаговая пневмония; контроль в динамике. Назначены антибиотики в сочетании с преднизолоном. Самочувствие быстро нормализовалось, прекратился кашель, с 18.04. исчезла лихорадка. Рентгенография легких (обзорная и в левой боковой проекции) от 16.04.: незначительное уменьшение инфильтративных изменений в нижнезадних отделах левой нижней доли; группа уплотненных очагов в правой верхней доле. Заключение: очаговый туберкулез справа в фазе уплотнения; для выявления патологии в левом легком (подозрение на опухоль) показана бронхография. От бронхо- и томографии больной категорически отказался. Сохранились притупление перкуторного звука слева в нижних сегментах, ослабление везикулярного дыхания и единичные влажные хрипы там же. По-прежнему отмечались нейтрофильный лейкоцитоз — $17,3 \cdot 10^9 / л$ и увеличение СОЭ до 30 мм/ч. В мокроте микобактерии туберкулеза не обнаружены, цитологическое исследование на атипические клетки не проводилось, изредка выявлялось микрогемоптоз. Учитывая отсутствие существенной динамики процесса, высказывалось мнение об опухоли. От дальнейшего обследования больной отказался и выписан в удовлетворительном состоянии 30.04. с диагнозом: очаговая сливная пневмония левой нижней доли, очаговый туберкулез в фазе уплотнения. Рекомендовано лечение противотуберкулезными препаратами у фтизиатра.

Однако больной к врачам не обращался, поскольку чувствовал себя хорошо. Лишь с 25.10. после охлаждения вновь повысилась температура, появились кашель, боль в груди. Лечился амбулаторно без эффекта. Направлен к фтизиатру. Вновь госпитализирован с терапевтического отделения с диагнозом: левосторонняя нижнедолевая пневмония. Слева в нижних сегментах притупление перкуторного звука, ослабленное везикулярное дыхание, единичные влажные хрипы. Нейтрофильный лейкоцитоз — $25,4 \cdot 10^9 / л$, СОЭ 43 мм/ч, уровень сиаловой кислоты — 275 ед. При рентгеноскопии и рентгенографии легких (обзорная и в левом боковом положении) от 11.12.: слева в нижней доле интенсивное затенение, больше выраженное в латеро- и заднебазальных сегментах, сливающееся с куполом диафрагмы и переходящее в тень корня; междолевая плевро утолщена, смещена кзади за счет уменьшения объема нижней доли; видимого увеличения лимфатических узлов в корнях не обнаружено. Заключение: подозрение на ателектаз левой нижней доли, по-видимому, опухолевого происхождения. При бронхографии от 19.11. обнаружена цилиндрическая культя в устье левого нижнедолевого бронха. При поднаркозной бронхоскопии 11.12.: левый нижнедолевой бронх на $2/3$ стенозирован. На томограммах левого легкого 16.12. выявлена бугристая полициклическая тень больших размеров,

сливающаяся с корнем. Исследование функции внешнего дыхания с бронхолитиками от 16.11.: ЖЕЛ/ДЖЕЛ 71%, показатель Тиффно 78%, ОЕЛ/ДООЕЛ 124%, ООЛ/ОЕЛ 61%, МВЛ/ДМВЛ 77%, мощность выдоха — 3 л/с, время смешивания 9,5 мин. При рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта патологии не обнаружено. Заключительный диагноз: бронхогенный рак левого легкого; сопутствующие заболевания — хроническая пневмония II стадии, дыхательная недостаточность I степени. От предложенной торакотомии категорически отказался. После проведенного лечения (антибиотики, симптоматические средства) в удовлетворительном состоянии выписан под наблюдение онколога.

В связи с очередным ухудшением состояния 16.04. госпитализирован в хирургическое отделение. С помощью поднаркозной бронхоскопии 03.05. в левом нижнедолевом бронхе обнаружено образование красного цвета с цианотическим оттенком, в отпечатках с которого найдены клетки с признаками злокачественного роста. При комплексном рентгенологическом исследовании выявлены ателектаз левой нижней доли (уменьшение ее в объеме, смещение средостения влево и подъем диафрагмы), опухоль (на томограммах) в корне легкого. При пробной торакотомии случай признан неоперабельным. Выписан под наблюдение онколога.

Следовательно, у больного с центральной формой бронхогенного рака, обтурировавшего просвет левого нижнедолевого бронха, развился обструктивный пневмонит, клинически симулировавший левостороннюю нижнедолевую крупозную пневмонию. Эффективность антибактериального лечения, выразившаяся в исчезновении синдрома интоксикации, породила у больного иллюзии излечения, хотя клиничко-рентгенологические данные убедительно свидетельствовали об обратном. Неправильное поведение больного и недостаточная настойчивость лечащих врачей в обследовании препятствовали раннему установлению диагноза. Только через 7 мес состояние было правильно оценено, но и тогда не удалось убедить больного в необходимости оперативного лечения, что отчасти опять было связано с субъективным улучшением от антибиотикотерапии. Пробная торакотомия (через год от первой вспышки обструктивного пневмонита), как и следовало ожидать, была слишком запоздалой. Следует отметить неточность формулировки диагноза во время второй госпитализации. Воспалительный процесс у больного с бронхогенным раком неверно трактовался как сопутствующее заболевание и был назван хронической пневмонией, тогда как это был обструктивный пневмонит — неизбежное осложнение первичного легочного рака.

Как видно из приведенного наблюдения, при отсутствии онкологической настороженности повторное ухудшение, как правило, возникающее в ближайшие недели или месяцы, вновь ошибочно расценивается как «острая пневмония» или «рецидив пневмонии». Нередко госпитализация и лечение с этим диагнозом повторяются до 3—5 раз! Однако с каждой

повторной вспышкой клинико-рентгенологические симптомы становятся все более стойкими и хуже поддаются антибактериальному и противовоспалительному неспецифическому лечению. Это в свою очередь дает повод подозревать туберкулез и часть больных подчас длительное время лечатся от мнимого специфического процесса. В результате безвозвратно теряются самые драгоценные для успеха хирургического лечения 4—6 мес.

К сожалению, и в тех немногих случаях, когда своевременно удастся распознать пневмоническую маску и рано диагностировать бронхогенный рак, совершаются ошибки, хотя и иного рода (деонтологические).

Антибиотикотерапия приводит к нормализации самочувствия и вызывает у больного иллюзию выздоровления. Предлагаемая операция кажется ему совершенно необоснованной. Необходима настойчивость, чтобы убедить больного в обратном. Нередко такие попытки остаются безуспешными. Тем не менее следует считать врачебной ошибкой выписку таких больных из стационара без хирургического лечения. С нашей точки зрения, пора изменить установку на сохранение тайны диагноза от больного с операбельной стадией рака легкого. Предлагая ему хирургическое вмешательство, не всегда следует неопределенно намекать на возможную опухоль, а тем более высказать ему лишь сомнения в диагнозе. Если все меры воздействия, в том числе через ближайших родственников, друзей, общественные организации по месту работы, не имеют успеха, надо прямо заявить больному, что у него рак легкого и без оперативного лечения его судьба обречена, тогда как успешная операция может привести к полному излечению.

Исключительные трудности для распознавания представляет рак легкого, развивающийся из мельчайших бронхов, бронхиол и альвеол. Клинико-рентгенологические проявления его настолько имитируют острую пневмонию (пневмониеподобная форма рака), что при жизни эта форма проходит, как правило, под диагнозом воспаления легких.

Больная Б., 56 лет, направлена в клинику участковым терапевтом 01.07. с диагнозом: левосторонняя крупозная пневмония. При поступлении жаловалась на боль в грудной клетке, больше слева, одышку в покое, кашель со слизисто-гноющей мокротой, высокую температуру. Больной считает себя 3-й день. Заболела внезапно. Среди полного здоровья повысилась температура тела, появились кашель, слабость. Участковый врач, констатировавший крупозную пневмонию, по жизненным показаниям направил больную в клинику.

При дополнительном расспросе, однако, установлено, что с начала года в течение 6 мес лечилась от упорно рецидивировавшего радикулоневрита.

Объективно: состояние средней тяжести, температура 38,3°C, бледность кожных покровов, умеренная одышка покоя, левая половина грудной клетки отстаёт в дыхании, тупой перкуторный звук слева по подмышечной и лопаточной линиям; над участком тупости ослабленное везикулярное дыхание, сухие и влажные хрипы. Левая граница сердца на 1 см кнаружи от срединно-ключичной линии, правая на 2 см кнаружи от правого края грудины. Тоны сердца глухие. Сосудистый пушок сердца расширен. Печень на 3—4 см ниже реберной дуги, край ее закруглен. Консультация гинеколога: фибромиома матки. Лейкоцитоз ($27,1 \cdot 10^9/\text{л}$) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево до юных форм, СОЭ 52 мм/ч; олигурия, незначительная протеинурия и цилиндрурия. Рентгенография легких проведена 02.07. в положении лежа из-за тяжести состояния больной. Вследствие некачественности снимков их интерпретация оказалась невозможной. Ввиду подозрения на плеврит 02.07. сделана плевральная пункция, но жидкости не получено. Состояние катастрофически ухудшалось, и 04.07. больная умерла.

Клинический диагноз: левосторонняя тотальная крупозная пневмония, осложненная острой сердечно-сосудистой недостаточностью, отеком легких; атеросклероз с преимущественным поражением аорты; фибромиома матки.

Патологоанатомический диагноз: альвеолярный рак легкого (псевдопневмоническая форма); осложнения — метастазы опухоли в плевру, почки, резкая белковая зернистая дистрофия паренхиматозных органов, отек легких, водянка серозных полостей; сопутствующие заболевания — фибромиоматоз матки, атеросклероз аорты.

Диагностическая ошибка в данном случае связана с недооценкой анамнеза («рецидивирующий радикулоневрит»), непроведением рентгенографии позвоночника, несовершенством рентгенологического исследования легких. Забвению онкологической настороженности способствовали также женский пол, отсутствие указания на курение, кажущаяся внезапность болезни.

Еще недавно считалась невозможной прижизненная диагностика этой формы рака. В 1972 г. L. G. Ludington и соавт. сообщили, что из 41 случая бронхиолярного (альвеолярно-клеточного) рака, наблюдавшегося ими за 15 лет (из всей серии в 430 случаев первичного рака легкого — 9%), у 37 больных диагноз был поставлен при жизни (в 27% с помощью цитологии и в 15% при использовании биопсии и пробной торакотомии). У 4 умерших больных истина была установлена на вскрытии.

По современным представлениям, наиболее приемлемое название этой патологии — бронхиально-альвеолярная карцинома, так как неизвестно, из каких клеток она исходит. Опухоль встречается в 5% всех случаев легочного рака, чаще у мужчин [Edwards C. W., 1984]. При периферической локализации опухоли даже при ее многолетнем существовании у 45% больных отсутствуют клинические проявления болезни. Массивная бронхорея наблюдается редко и развивается поздно.

В диагностике решающую роль играют трансторакальная игловая биопсия и цитологическое исследование смывов из бронхов. Бронхоскопия с биопсией не дает нужной информации. У многих больных диагноз верифицируется только при торакотомии.

Не меньшие трудности представляет диагностика истинной крупозной пневмонии, возникшей на фоне рака легкого. Приводим наше наблюдение.

Больной К., 54 лет, поступил в клинику 09.01. с жалобами на колющую боль в грудной клетке при дыхании, кашель с гнойной мокротой (200—300 мл/сут), отеки на ногах, боль за грудиной при кашле и приеме пищи. Больным себя считает в течение 27 лет. После перенесенной 27 лет назад пневмонии появился кашель. С тех пор отмечает «частые простудные заболевания и пневмонии»; последние годы присоединилась одышка. Данное ухудшение началось постепенно около 2 мес назад: появилась боль в правой половине грудной клетки, усилился кашель, увеличилось количество гнойной мокроты, отмечал отеки на стопах. В декабре боль в груди значительно усилилась; стал худеть, ухудшился аппетит. В конце декабря обратился в поликлинику, откуда направлен в клинику для исключения новообразования легких. Температура 36,5°C; пониженного питания, отеки на стопах, пальцы в виде «барабанных палочек», цианоз губ. Грудная клетка бочкообразная, перкуторно коробочный звук, дыхание везикулярное с удлиненным выдохом, единичные рассеянные сухие хрипы. Нейтрофильный лейкоцитоз ($12,4 \cdot 10^9/\text{л}$), резко повышенная СОЭ (53 мм/ч), в дальнейшем отмечена токсигенная зернистость нейтрофилов. Положительны острофазовые реакции: сиаловая кислота 270 ед., С-реактивный белок ++. В мокроте микобактерии туберкулеза и атипические клетки не обнаружены.

Рентгеноскопия и рентгенография грудной клетки в двух проекциях, томография правого легкого от 14.01.: справа в переднем сегменте верхней доли полициклическая, довольно интенсивная тень с перифокальными изменениями. Междолевая плевро утолщена. Правый корень расширен, малоструктурен. Расширение тени сосудистого пучка справа и наличие по его контуру полициклическости за счет увеличения паратрахеальных лимфатических узлов. На томографических срезах в правой проекции (срезы 11, 12 и 15 см) и в боковых (срезы 6, 7, 8 см) дополнительно выявлена гиповентиляция переднего сегмента. Заключение: периферический рак переднего сегмента правой верхней доли с метастазами в лимфатические узлы корня и паратрахеальные.

При рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта изменений не обнаружено. Консультация уролога: аденома предстательной железы I степени.

С вечера 17.01. резкое ухудшение состояния: озноб, температура 39,1°C, головная боль. В последующем — повышение температуры до 38,5—39,8°C по 2—3 дня со снижением до нормальных цифр на 1—2 дня. Повторная рентгеноскопия и рентгенография грудной клетки в двух проекциях от 26.01.: по сравнению с предыдущими исследованиями появилась значительная инфильтрация легочной ткани в переднем и заднем сегментах верхней доли и в нижней доле, связанная с расширенным корнем правого легкого. Заключение: присоединение очаговой пневмонии в переднем и заднем сегментах правой доли и в нижней доле (возможно, ракового происхождения). Состояние быстро ухудшалось. Смерть наступила 05.02.

Клинический диагноз: основное заболевание — рак правого легкого на фоне хронической пневмонии III стадии с бронхоэктазами и

легочным нагноением в фазе обострения; сопутствующие заболевания — грипп, аденома предстательной железы, атеросклероз с преимущественным поражением аорты, коронарных и мозговых сосудов, атеросклеротический кардиосклероз; осложнения — дыхательная недостаточность II степени.

Патологоанатомический диагноз: основное заболевание — крупозная пневмония в стадии серого опеченения с абсцедированием и параневмоническим фибринозным плевритом на фоне периферического рака верхней доли правого легкого (периферическая эпидермоидная карцинома); осложнения — очаговый гнойный миокардит, венозное полнокровие внутренних органов, белковая зернистая дистрофия печени и почек, бурая атрофия миокарда и печени, общее истощение; сопутствующие заболевания — очаговый пневмосклероз, атеросклероз с преимущественным поражением коронарных артерий и аорты, аденома предстательной железы, микроаденомы поджелудочной железы.

Таким образом, у больного раком легкого развилась абсцедирующая крупозная пневмония, которая не была распознана при жизни. Сложность диагностики в данном случае бесспорна. Прежде всего чрезвычайно трудно было решиться поставить диагноз крупозной пневмонии, учитывая не столько «хронический легочный анамнез» (развитие крупозной пневмонии у больных хроническим бронхитом — не столь редкое явление), сколько редкую возможность сочетания рака легкого и крупозной пневмонии.

До последнего времени в отечественной литературе широко обсуждались ошибки в дифференциации бронхогенного рака от хронической пневмонии. При этом в одних случаях рак легкого ошибочно принимают за хроническую пневмонию, в других — хроническую пневмонию неверно рассматривают как бронхогенный рак.

Обструктивный пневмонит нередко ошибочно расценивают как первичную острую пневмонию, а последующее рецидивирование его в большинстве случаев истолковывают уже как хроническую пневмонию. Так, по данным Ф. Г. Углова и Т. Т. Богдана (1969), основанным на ретроспективном анализе свыше 1000 клинических наблюдений, у 91% больных бронхогенным раком первоначально был установлен диагноз хронической пневмонии. Из 452 больных раком легкого у $\frac{1}{3}$ опухоль ошибочно принималась за хроническую пневмонию свыше года [Моисеенко М. Д., 1969].

Рассматривая хроническую пневмонию (карнифицирующую пневмонию с рецидивами воспаления) как редко встречающееся заболевание, следует иначе представлять и дифференциальную диагностику рака легкого и ХНЗЛ. Отказ от хронической пневмонии по крайней мере как распространенной формы ХНЗЛ применительно к рассматриваемому вопросу может положительно сказаться на онкологической настороженности. Ведь рецидивы ракового обструктивного

пневмонита так часто принимались за рецидивы хронической пневмонии. С клинической же точки зрения рецидивирующая пневмония всегда подозрительна на наличие в ее основе эндобронхиального рака легкого, особенно у длительно и интенсивно курящих мужчин [Вагнер Р. И. и др., 1986].

Отсутствие онкологической настороженности даже при типичном начале болезни (кашель, кровохарканье, присоединение одышки) у курящего мужчины без «легочного» анамнеза в раковоопасном возрасте длительно не позволяет раскрыть истинную природу заболевания и порождает позднюю диагностику бронхогенного рака. Приводим типичное наблюдение.

Больной С., 52 лет, поступил в клинику 14.10. с диагнозом: обострение хронической пневмонии II стадии, кровохарканье. При поступлении жаловался на редкий кашель с отделением незначительного количества слизистой мокроты с прожилками крови, иногда кровохарканье полным ртом, боль в грудной клетке, одышку, общую слабость. Больным себя считает в течение 1½ лет, когда стал отмечать редкое покашливание, через полгода появились прожилки крови в мокроте. С июня текущего года кашель усилился, повысилась температура тела до 39°C. С июня по август неоднократно обращался в поликлинику к участковому врачу с жалобами на кашель, кровохарканье, одышку (зловещая триада!). При рентгеноскопии органов грудной клетки изменений не обнаружено. Состояние расценивалось как бронхит. Болезнь прогрессировала. Появилась колющая боль в области сердца и левой половине грудной клетки. С диагнозом хронической коронарной недостаточности с частыми приступами стенокардии госпитализирован в кардиологическое отделение 06.08. Рентгеноскопия органов грудной клетки 09.08.: легочные поля прозрачны, несколько усилен легочный рисунок в прикорневых зонах; диафрагма подвижна; сердце в поперечнике увеличено влево; переднелевый контур сердца нечеткий, деформирован, пульсация в этом участке отсутствует. Заключение: при наличии клиники не исключается динамическая зона в вышеописанном участке.

В стационаре в течение 3 дней температура была повышенной до 38°C, нормализовалась после применения тетрациклина, сохранялись кашель, кровохарканье, одышка, боль в левой половине грудной клетки, не устранявшаяся антиангинальными средствами. В легких выслушивались единичные сухие хрипы над левой половиной грудной клетки. Лейкоцитоз — $13 \cdot 10^9 / л$, СОЭ 26 мм/ч, которые в последующем нормализовались. При многократном электрокардиографическом исследовании установлены признаки коронарной недостаточности в переднеперегородочной области без динамики. Клинически кашель истолкован как проявление хронического бронхита, одышка и кровохарканье связаны с сердечной астмой, изменения в переднемедиальном углу с аневризмой левого желудочка. С диагнозом хронической ишемической болезни сердца (постинфарктный кардиосклероз с хронической аневризмой левого желудочка), осложненной сердечной астмой, и хроническим бронхитом выписан из клиники 17.09. После выписки беспокоили одышка, кашель, кровохарканье (!). С 09.10. вновь повысилась температура до 38°C, амбулаторно лечился инъекциями пенициллина со стрептомицином, температура нормализовалась, но самочувствие не улучшилось. Болезнь расценивалась как хроническая пневмония. В связи с неэффективностью терапии госпитализирован в пульмонологическое отделение клиники.

В клинике обнаружены отставание при дыхании левой половины

грудной клетки, тупость над проекцией левого легкого, дыхание слева не прослушивалось, справа — везикулярное, сердце смещено влево. Предположительно поставлен диагноз рака легкого. В анализе крови: тромбоцитоз — $40,5 \cdot 10^9$ /л, увеличение СОЭ до 30 мм/ч. При рентгеноскопии и рентгенографии легких в двух проекциях от 18.10. слева в верхней доле, в области язычковых сегментов имеется затенение тяжистого характера с нечетким усиленным легочным рисунком; утолщена междолевая плевра; расширен, неструктурен левый корень; справа диффузно (больше в нижней доле) усилен, избыточен легочный рисунок.

Заключение: в первую очередь следует исключить хроническую пневмонию, преимущественно в верхней доле слева с бронхоэктазами; полностью отвергнуть разветвленную форму центрального рака легкого на данном этапе невозможно — показана бронхография. На томограммах 20.10. в двух проекциях данные те же. От бронхоскопии больной категорически отказался. С помощью бронхографии 02.11. выявлены ампутация левого главного бронха на уровне его долевого разветвления и уменьшение объема левого легкого. Дано заключение о центральном раке легкого, рекомендована бронхоскопия для уточнения причины обтурации бронха. При поднаркозной бронхоскопии: левый главный бронх в начальной части стенозирован на $\frac{2}{3}$, попытка ввести в него трубку не удалась, из просвета выделилась струйка крови. Взятые промывные воды бронхов и сделаны отпечатки с указанного участка для исследования на атипические клетки; получен положительный результат. Заключение: стеноз левого главного бронха II—III степени опухолевого происхождения.

З а к л ю ч и т е л ь н ы й д и а г н о з: центральный рак левого легкого, IV стадия.

В данном случае больной не только поздно обратился, но и с момента его первого обращения до установления диагноза прошло 5 мес. Имея «дежурный» диагноз хронической пневмонии, врачи упустили из вида возможность обструктивного пневмонита, рецидивы которого имитировали обострение проблематичной хронической пневмонии.

Вместе с тем ХНЗЛ, в частности хронический бронхит, может быть тем «ложем», по выражению С. С. Вайля, которое служит источником развития бронхогенного рака и создает немалые трудности для раннего его распознавания.

Больной В., 55 лет, направлен в клинику 16.08. с диагнозом: обострение хронической пневмонии II—III стадии; астмоидный синдром, легочно-сердечная недостаточность. При поступлении жаловался на одышку в покое, иногда приступы удушья, кашель со скудной мокротой с прожилками крови. Больным себя считает с детства после перенесенной пневмонии, в последующие годы беспокоил кашель с мокротой, после охлаждения отмечались обострение процесса, в последние 6 лет появились приступы удушья, боль в грудной клетке, больше слева, увеличилось количество мокроты, отмечены похудание, периодически отеки на ногах. Последнее обострение началось месяц назад: повысилась температура тела до 40°C , появились приступы удушья, особенно при физической нагрузке, боль в грудной клетке. Курит в течение многих лет.

Состояние средней тяжести, истощен, кожные покровы бледные с землистым оттенком. Грудная клетка эмфизематозная, число дыханий 28 в минуту, притупление перкуторного звука в нижнезадних сегментах легких; дыхание везикулярное ослабленное. Печень выступает на 2 см из подреберья.

СОЭ 54 мм/ч, позже 5 мм/ч, небольшая гипохромная анемия (Hb110 г/л), ЖЕЛ/ДЖЕЛ 40%, показатель Тиффно 48%, МВЛ/ДМВЛ 24%, мощность выдоха 0,9 л/с. Рентгенография органов грудной клетки в прямой и томография в левой боковой проекциях: слева в верхней доле средней интенсивности неоднородная тень с неровными контурами, сливающаяся с левым корнем; в левой боковой проекции затенение занимает передний и частично верхушечный сегменты; левый корень не дифференцируется из-за затенения, правый — тяжист; избыточный, деформированный легочный рисунок правого легкого; утолщена пристеночная и междолевая плевра, синусы облитерированы.

Заключение: подозрение на опухоль левого легкого. Рекомендована бронхография, от которой больной категорически отказался. При повторной рентгенографии 09.09. динамики не отмечено. Проводилось лечение антибиотиками и сердечными гликозидами. Состояние улучшилось. Сделано заключение о наличии у больного хронической пневмонии III стадии с преимущественным поражением левого легкого с фиброзом и ателектазом его верхней доли, осложненной хроническим декомпенсированным легочным сердцем, дыхательной недостаточностью II степени, недостаточностью кровообращения IIА стадии.

После выписки состояние вновь ухудшилось с 01.10.: усилились кашель с выделением большого количества слизисто-гнойной мокроты, одышка при малейшей нагрузке, отеки, резкая слабость. Вновь госпитализирован 16.10. с диагнозом: острый нефрит, обострение хронической пневмонии II—III стадии, легочно-сердечная недостаточность. Состояние тяжелое. Какехсия, разлитой цианоз, заостренные черты лица, одышка покоя, в легких ослабленное везикулярное дыхание, обильные влажные и сухие хрипы; тоны сердца приглушены, единичные экстрасистолы. Пульс — 104 в минуту, аритмичный, АД 120/70 мм. рт. ст. Печень выступает из подреберья на 4 см, плотная, болезненная; отеки на ногах. Нейтрофильный лейкоцитоз — $10,8 \cdot 10^9$ /л; протеинурия до 1,32 г/л, в осадке — свежие эритроциты, лейкоциты, цилиндры. В мокроте микобактерии туберкулеза и атипичные клетки не обнаружены. ЭКГ: перегрузка правого предсердия. Рентгенография легких (в прямой и левой боковой проекциях лежа на спине из-за тяжести состояния) в верхней доле левого легкого затенение полициклической формы с гиповентиляцией передневерхнего сегмента; в остальных отделах легочный рисунок усилен, уплотнен; сердце не увеличено. **З а к л ю ч е н и е:** по сравнению с данными предшествовавшей госпитализации создается впечатление об увеличении размеров тени — центральная опухоль верхней доли левого легкого. Лечение проводилось антибиотиками, сердечными гликозидами, мочегонными. Больной умер 27.10.

К л и н и ч е с к и й д и а г н о з: центральный рак верхней доли левого легкого; сопутствующие заболевания — хроническая пневмония III стадии, хронический пиелонефрит, осложнения — ателектаз верхней доли левого легкого, метастазы во внутренние органы, раковая какехсия, хроническое легочное сердце.

П а т о л о г а н а т о м и ч е с к и й д и а г н о з: плоскоклеточный неороговевающий рак верхней доли левого легкого; осложнения — метастазы рака в печень, надпочечники, ателектаз верхней доли левого легкого; зернистая дистрофия внутренних органов; сопутствующие заболевания — пневмосклероз, облитерация обеих плевральных полостей, гипертрофия мышцы правого желудочка.

Следовательно, у курящего мужчины 55 лет, страдавшего хроническим бронхитом, синдромной бронхиальной астмой, рак легкого выявлен только в терминальной его стадии.

Объективные затруднения раннего выявления злокачественного поражения легких усугублялись субъективными факторами (недостаточно подробный анамнез заболевания, неполное и несвоевременное рентгенологическое исследование, отсутствие онкологической настороженности при наблюдении за курящим с длительным легочным анамнезом). Шаблонная трактовка необычного по тяжести легочного заболевания (даже при наличии типичных признаков бронхогенного рака— одышки, кровохарканья, кахексии, ателектаза) как хронической пневмонии с астмоидным синдромом привела к диагностике рака лишь незадолго до смерти больного.

К сожалению, такие ошибки совершаются, как подчеркивает М. Д. Моисеенко (1969), не только в широкой врачебной практике, но и в специализированных клиниках. Ранее установленный диагноз хронической пневмонии настолько гипнотизирует врачей, что даже появляющиеся кровохарканье, нарастающая слабость, ателектаз сегмента или доли, как в приведенном случае, не оцениваются должным образом и рак легкого у больных выявляют лишь в IV стадии его. Между тем, по материалам Ф. Г. Углова и Т. Г. Богдана (1969), вариант развития бронхогенного рака на фоне ХНЗЛ, истолковываемого авторами как хроническая пневмония, наблюдается у $\frac{1}{4}$ больных, что свидетельствует о большой частоте диагностических ошибок. Непримечательность первых признаков бронхогенного рака для длительно страдающего ХНЗЛ (обычно хроническим бронхитом курильщика) не привлекает должного внимания больных и приводит к их поздней обращаемости.

Несмотря на большое сходство первичной пневмонии и ракового обструктивного пневмонита, в клинической картине пневмонита имеются симптомы, позволяющие онкологически настороженному врачу во многих случаях своевременно отличить его от первичной пневмонии и избежать тяжелых диагностических ошибок. Дифференциация строится на следующих критериях [Савицкий А. И., 1971; Костина В. В., 1972, с нашими уточнениями].

1. *Возраст:* бронхогенный рак чаще наблюдается у лиц старше 50 лет, а пневмония— в любом возрасте. Фактор крайне относительный, так как все чаще появляются описания рака у лиц моложе 40 лет (5,8% всех случаев рака легкого, по данным З. Н. Айтакова, 1971).

2. *Пол:* рак легкого в 14 раз реже встречается у женщин, но хуже у них распознается, чем у мужчин. Однако этот фактор, связанный с курением, трудно использовать в диагностике аденокарциномы. Ведь пневмонии также чаще развиваются у

курящих мужчин. Но даже вместе взятые молодой возраст, женский пол и отсутствие курения не могут быть абсолютными критериями, исключаящими рак легкого, о чем свидетельствует пусть редкий, но встретившийся нам случай.

Больная Ф., 21 года, поступила в клинику 27.12. с диагнозом: правосторонняя верхнедолевая очаговая пневмония, острый плеврит.

При поступлении жаловалась на периодический сухой кашель, боль в грудной клетке, слабость, потливость. Считает себя больной с 09.78 г., когда после охлаждения появились сухой кашель, боль «в спине», слабость, но температура не повышалась. Цеховой врач диагностировал ОРЗ, назначил аскофен, отхаркивающую микстуру, горчичники на грудную клетку. Больную продолжала беспокоить слабость, появилась осиплость голоса, временами голос «пропадал». В связи с усилением кашля, слабости, болью в грудной клетке на фоне нормальной температуры 18.12. обследована в противотуберкулезном диспансере. После рентгенологического исследования диагностирована правосторонняя верхнедолевая пневмония, по поводу которой получала антибиотики (стрептомицин, олететрин), сульфаниламиды, отхаркивающую микстуру, никотиновую кислоту. Однако состояние не улучшалось, к описанным выше симптомам присоединилась субфебрильная температура, и больная была госпитализирована в клинику.

В детстве перенесла острый гепатит, менингит, аппендэктомия. Наследственность без особенностей.

При поступлении: в правой надключичной области обнаружены увеличенные лимфатические узлы, не спаянные между собой и с кожей, подвижные, безболезненные при пальпации. Правая половина грудной клетки отстаёт в акте дыхания, над проекцией правой верхней доли укорочение перкуторного звука, ослабленное везикулярное дыхание, единичные сухие хрипы. Отмечено также увеличение левой доли печени. Другие органы без изменений.

Предварительный диагноз: правосторонняя верхнедолевая очаговая пневмония, правосторонний надключичный (шейный) лимфаденит неясной природы, хронический гепатит (после перенесенного вирусного гепатита А) в не обостренной.

Анализ крови от 29.12.: эритроциты $4,07 \cdot 10^{12}/л$, Нб. 120 г/л, цв. пок. 0,9, л. $6,8 \cdot 10^9/л$, э. 3%, п. 1%, с. 75%, лимф. 19%, мон. 2%, СОЭ 23 мм/ч; при последующем исследовании отмечалось увеличение СОЭ до 48 мм/ч; при повторном рентгенологическом исследовании (29.12. и 12.01.) подтверждена пневмония с уменьшением инфильтрации в легких. Проведена биопсия одного из увеличенных надключичных лимфатических узлов (09.01.), при гистологическом исследовании биоптата (16.01.) обнаружен метастаз эпидермоидного рака.

Поднаркозная бронхоскопия (19.01.): слизистая оболочка трахеи, начинающаяся со средней части, отека, сосудистый рисунок ее деформирован, межкольцевидные промежутки сглажены; над бифуркацией справа из стенки нижней $1/3$ трахеи в ее просвет выступает бугристое образование; устье правого общего бронха в связи с образованием не выводится. Опухолевидное образование при исследовании тупфером неподвижно, плотное. С помощью биопсии подтвержден злокачественный характер новообразования. При последующей томографии установлен ателектаз верхней доли правого легкого.

Таким образом, у молодой женщины, некурящей, без каких-либо указаний на наследственную предрасположенность развился рак, исходящий из нижней $1/3$ трахеи и правого

общего бронха с метастазами в лимфатические узлы, в том числе надключичные справа. Диагностика оказалась запоздалой в связи с коротким интервалом между первым обращением к врачу и появлением метастазов в отдаленные лимфатические узлы. Однако даже поражение лимфатических узлов не вызывало онкологической настороженности: вероятно, молодой возраст больной исключал самое представление о раке легкого.

3. *Давность.* Параканкротная пневмония чаще длится от 2—8 мес до года в отличие от банальной пневмонии. Однако длительности болезни не приходится придавать существенного значения, тем более в тех случаях, когда раковый процесс возникает на фоне хронического бронхита, осложняющегося очаговыми пневмониями.

4. *Клиника.* При раке чаще бывают стойкая боль в грудной клетке, одышка, симптомы интоксикации, тупой перкуторный звук и отсутствие дыхания (ателектаз!). Одышка часто не соответствует распространению канкротного процесса. Симптомы мало выражены при сегментарном распространении и становятся типичными при долевым ателектазе. Повышение температуры, лейкоцитоз, увеличение СОЭ (выше 40 мм/ч) чаще и более значительно выражены при обтурационном пневмоните. Наиболее злокачественно протекает рак легких у молодых. Наряду с легочными симптомами при нем рано появляются признаки интоксикации: лихорадка, слабость, исхудание, анемия; характерны ранние метастазы [Галибина А. И. и др., 1969].

5. *Характер течения.* Обтурационный пневмонит, как правило, часто рецидивирует в ближайшие недели, месяцы или непрерывно прогрессирует. Такое течение совершенно не характерно для первичной пневмонии, если для этого нет особых условий (хронический алкоголизм!). Данный критерий особенно отмечает Р. Хегглин (1965), придавая ему принципиальное значение.

6. *Обратная динамика.* Раковый пневмонит нередко легко и быстро уступает антибактериальному лечению, вплоть до исчезновения рентгенологических признаков. Однако чаще при нем наблюдаются пресловутые «остаточные явления» — преимущественно рентгенологические. Этот признак имеет ведущее значение. Следует напомнить общее правило, сформулированное Р. Хегглином для диагностики пневмонии: если для замедленного рассасывания нет особой причины (ослабление организма какими-либо известными факторами, особенно вследствие хронического алкоголизма), то, как правило, под тем, что именуется хронической пневмонией,

скрывается более серьезное заболевание (опухоль, лимфогранулематоз, туберкулез, бронхоэктазы и т. д. или же осложнение пневмонии — эмпиема, абсцесс легкого). В этих случаях, принимаемых за хроническую пневмонию, даже если она доказана (карнификация острой пневмонии), необходимо всегда искать ее истинную причину.

Следует твердо помнить: достоверная дифференциация по чисто клиническим признакам невозможна. Более того, в отдельных, редких случаях клиническая картина обтурационного пневмонита теряет типичные черты и тогда ничем не отличается от обычной затянувшейся пневмонии. Это бывает в тех случаях, когда воспалительный процесс с очага сегментарного ателектаза распространяется на соседние сегменты доли, поэтому главное в клиническом подходе — онкологическая настороженность. На пневмонию у больных старше 40 лет, особенно у курящих мужчин, всегда следует смотреть с подозрением, поскольку под этой маской с самого начала может скрываться бронхогенный рак. Каждый случай так называемой рецидивирующей хронической пневмонии, особенно у лиц старше 40—45 лет, следует рассматривать как потенциальный рак легкого [Родионов В. В., 1971].

Однако своевременно распознать рак легкого невозможно без специального исследования. Примерно у 80% больных диагноз опухоли легкого может быть поставлен с помощью рентгенологических методов (рентгеноскопия, рентгенография в двух проекциях, томография), а также бронхоскопии и цитологического исследования лаважной жидкости. Не более чем у 15% больных для дифференциации рака легкого необходимы бронхография, ангиопульмонография, пробная торакотомия [Углов Ф. Г. и др., 1970].

7. Рентгенологическое разграничение. Основная его цель — выявить ателектаз как основу обструктивного пневмонита, сужение бронха, сам раковый узел и признаки метастазирования (увеличение корня легкого и средостения). Исследование должно включать рентгеноскопию, рентгенографию в двух проекциях, томографию, в затруднительных случаях могут быть использованы суперэкспонированные снимки легких [Подольская Е. Я., 1962]. Даже простое профилактическое рентгенологическое исследование (флюорография или рентгеноскопия) лиц старше 40 лет позволяет, по данным Е. Comino и соавт. (1982), в 3½ раза повысить выявляемость рака легкого по сравнению с общим числом обследованных.

С 70-х годов для диагностики рака легкого применяют компьютерную томографию. При сравнительной оценке

рентгенологических методов диагностики опухолевых узлов в легких установлено, что простая пленочная томография всего легкого дает дополнительную информацию у 10—20% больных по сравнению с общепринятой рентгенографией легких, а с помощью компьютерной томографии обнаруживают больше узлов в легких у 10 из 29 обследованных больных, чем при томографии всего легкого [Muhm J. R. et al., 1977].

Ранняя рентгенологическая диагностика рака легкого, хотя бы предположительная, начинается на поликлиническом этапе. Она заключается в следующем [Вагнер Р. И. и др., 1986]. При обнаружении на флюорограммах патологических изменений (очаги, шаровидные образования, ограниченное сегментом или долей усиление легочного рисунка, сегментарные или долевые уплотнения легочной ткани с уменьшением их объема, расширение корня и снижение дифференцировки его элементов, расширение или смещение средостения) врач-рентгенолог направляет больного на крупнокадровую флюорографию в прямой и боковой проекциях в разные фазы дыхания и с прямым увеличением измененного участка легкого. Далее назначают контрольное исследование с выполнением обзорных рентгенограмм в передней и боковой проекциях. При подтверждении в легких изменений, подозрительных на опухолевые, больного направляют в специализированное учреждение, где проводят томографическое исследование.

В типичных случаях при обструктивном пневмоните в отличие от пневмонии выявляется следующая картина: 1) интенсивная и гомогенная тень узла в корне легкого; 2) признаки нарушения бронхиальной проходимости: симптом Гольцкнехта—Якобсона (резкое смещение сердечно-сосудистой тени в сторону поражения при быстром и глубоком вдохе с последующим ее возвратом на прежнее место—нарушение проходимости крупного бронха), экспираторная эмфизема, высокое стояние купола диафрагмы на пораженной стороне и главное—ателектаз сегмента, доли или всего легкого; 3) увеличение корня легкого и средостения (метастазы).

Однако в связи с тем что тень опухоли в большинстве случаев не обнаруживается даже после разрешения пневмонита, решающая роль отводится выявлению бронхиальной обструкции, а практически—признаков ателектаза. Именно отсутствием ателектаза отличается рентгенологически определяемый пневмонический инфильтрат от тени обструктивного пневмонита. Тень последнего гомогенная и со строго очерченными анатомическими границами, соответствующими

щими объему поражения (сегмент, доля, легкое). Другие признаки обширного ателектаза: смещение средостения в пораженную сторону, высокое стояние купола диафрагмы, а при длительном течении — уменьшение объема пораженного участка.

Исключительное значение в идентификации тени вследствие ателектаза принадлежит исследованию в боковых проекциях.

Отсутствие снимков в боковых проекциях при подозрении на рак легкого следует считать грубой ошибкой. К сожалению, она встречается нередко. Производятся десятки прямых рентгено- и томограмм и ни одной — в боковом положении. Сложность заключается еще и в том, что при длительном течении ракового пневмонита классическая тень ателектаза искажается вторичным воспалительным процессом, осложняющимся к тому же распадом, нагноением, сморщиванием. Вот почему большинство ошибочных рентгенологических заключений при обструктивном пневмоните связано с невыявлением ателектаза. Если затенение на боковом снимке приближается к треугольной форме и соответствует сегменту — это с большой вероятностью говорит о раке легкого. При ателектазе сегмента или доли диагноз рака легкого не может вызывать сомнений, так как пневмония почти никогда не захватывает легкое строго по сегменту или целиком всю долю.

В тенях воспалительной природы закономерно выявляются просветы сегментарных и субсегментарных бронхов, тогда как в большинстве случаев рака легкого, но не всегда в связи с бронхостенозом просветы бронхов дистальнее места сужения не прослеживаются. Поэтому, по мнению М. Шотемора и Л. Н. Мушиной (1965), выявление просвета бронхов и затенение еще не свидетельствуют против обтурационной природы изменений. Только отсутствие просветов бронхов дает возможность подозревать стеноз бронхов. Для выявления просветов бронхов необходима томография в нескольких проекциях и особенно в косой.

Обнаружение стеноза бронха играет исключительно большую роль в дифференциации первичной пневмонии и обструктивного пневмонита. Для этого следует рекомендовать прежде всего суперэкспонированную рентгенографию. На таких снимках отчетливо видны бифуркация трахеи, главные бронхи, часто бронхи долевые, а при некоторых условиях и сегментарные. При этом могут выявляться деформация, сужение или, что особенно ценно для подтверждения раковой природы патологии, обтурация бронхов.

Недаром суперэкспонированную рентгенографию называют еще «воздушной бронхографией».

Велико значение томографии в выявлении стеноза бронха. На хороших томограммах всегда удастся увидеть крупные бронхи и их стенозирование. В оценке состояния проходимости долевых и главных бронхов томография, по мнению многих авторов, почти не уступает бронхографии.

Для выявления в структуре тени, отображающей ателектаз и пневмонит, опухолевого узла решающая роль отводится суперэкспонированной рентгенографии. При таком исследовании опухолевый узел отчетливо выделяется как более интенсивное затенение в прикорневой зоне, иногда с волнистыми очертаниями или же веерообразно расходящимися линейными тенями. Ателектаз и воспалительные изменения остаются на суперэкспонированных рентгенограммах в виде малоинтенсивного затенения значительно меньшей протяженности, чем на обычной рентгенограмме. На фоне ателектаза также можно выявить бронхоэктазы, полости распада, деструкцию самой опухоли, которые не обнаруживают на обычных снимках.

Этой же цели — выявлению опухолевого узла — служит томография. При послойном изображении опухолевый инфильтрат представляется более однородной тенью с четкими контурами. В то же время при пневмонии тень рассыпается на отдельные элементы и теряет четкость очертаний. С помощью томографии при раковой пневмонии удастся примерно в $\frac{1}{3}$ случаев обнаружить узловатую тень [Кости-на В. В., 1972].

Меньшее дифференциально-диагностическое значение имеет увеличение интраторакальных лимфатических узлов. При пневмониях этот симптом также встречается, хотя интенсивность изображения меньше, а контуры нечеткие.

Из других опорных дифференциально-диагностических рентгенологических критериев, характерных для рака легкого, следует назвать: 1) неразрывную связь интенсивного затенения с корнем легкого; 2) расположение опухолевого инфильтрата на фоне неизменной паренхимы в противоположность ХНЗЛ, осложнившегося пневмонией, когда обычно наблюдается распространенный пневмосклероз с инфильтративными изменениями на его фоне; раковый пневмонит распространяется чаще в пределах определенного сегмента или доли, а хронический воспалительный процесс довольно часто переходит на смежные доли; 3) излюбленную локализацию рака в переднем сегменте верхней доли правого легкого (до 60% всех случаев первичного рака легкого) и

реже — в верхушечном сегменте нижней доли того же легкого. Правда, пневмонии также часто развиваются именно в этих местах, поэтому локализации процесса не следует придавать большого значения.

К сожалению, возможности дифференциации пневмонии и рака легкого с помощью наиболее распространенных рентгенологических методов не беспредельны. Дифференциальная диагностика пневмоний и бронхогенного рака в настоящее время немыслима без бронхологического исследования. Начинать его следует с бронхоскопии. Достоверное разграничение обоих заболеваний становится возможным при обнаружении опухоли в просвете бронха — прямого признака рака. Другие находки не имеют принципиального дифференциального значения. Биоптаты, полученные при бронхоскопии, подвергают гистологическому исследованию, что завершает диагностику. Отрицательные данные бронхоскопии, конечно, ни в коей мере не исключают ракового происхождения патологии. Для большей надежности поэтому рекомендуется осматривать бронхи под наркозом, сочетая осмотр с катетеризацией периферических бронхов и аспирационной биопсией из области поражения [Кокосов А. Н., 1971]. Биопсию надлежит проводить в нескольких подозрительных участках с одновременной аспирацией бронхиального содержимого и отпечатками с опухоли с последующим их цитологическим исследованием. При помощи бронхоскопии, по некоторым данным, удается поставить достоверный диагноз у 72—80% больных бронхогенным раком [Рудявский Б. А. и др., 1971]. Положительные находки, однако, до сих пор значительно менее часты при верхнедолевой — самой распространенной — локализации рака. В бронхоскопическом кабинете нашей клиники (Степанов В. Г.) за последние 5 лет благодаря бронхоскопии — поднаркозной и под местной анестезией — с применением бронхоскопа Фриделя и бронхофиброскопа «Олимпас» было впервые выявлено 2,9% больных раком легкого (24 из 840 подвергшихся бронхоскопии).

Ранняя бронхоскопия особенно важна в диагностике наиболее злокачественной формы рака легкого — мелкоклеточного, по данным Н. И. Переводчиковой и М. Б. Бычкова (1984), в 89% случаев локализующегося в крупных бронхах с эндофитной, экзофитной или смешанной формой роста. Но даже эндоскопически, более того, гистологически подтвержденный рак бронха, как показали два наших наблюдения, может быть имитирован псевдотуморозной формой туберкулеза бронха, устанавливаемого на операции.

Если бронхоскопия не разрешает диагностических сомнений, следует провести бронхографию. Решающее значение при этом имеет направленная бронхография. Сохраненная проходимость долевых и сегментарных бронхов, деформация субсегментарных ветвлений, контрастирование бронхоэктазов характерны для ХНЗЛ, в частности для бронхоэктатической болезни. Напротив, при бронхогенном раке обнаруживают полную ампутацию долевого или сегментарного бронха или их «культю». Очень редко она встречается и при пневмонии за счет набухания слизистой оболочки или закупорки просвета вязким секретом. «Культя» бронха при раке короткая, имеет ровные и гладкие контуры, в то время как при пневмонии «культя» длинная, нередко имеет неровные и зубчатые очертания. Следует все же сказать, что патогномичной для рака «культи» бронха не существует. Поэтому оценивать бронхограммы необходимо с учетом всей информации. Своевременно проведенная бронхография является методом ранней диагностики рака легкого [Углов Ф. Г., 1973].

Ценные сведения можно получить с помощью биопсии плевры, надключичных лимфатических узлов. Весьма эффективный способ дифференциальной диагностики — трансторакальная игловая биопсия легких. Чрескожная аспирационная биопсия высоко эффективна у больных с первичными округлыми образованиями в легких [Todo J. R. et al., 1981], которые часто обусловлены периферическим раком, реже доброкачественными опухолями.

Обнаружение атипических (раковых) клеток с помощью цитологического исследования промывных вод бронхов и других материалов, полученных от больных, без преувеличения имеет такое же значение, как бактериовыделение в дифференциации пневмоний и туберкулеза. По данным авторитетных исследователей, обобщивших огромный материал специализированных учреждений Лондона, цитологический метод дает наибольший процент положительных находок по сравнению с другими методами диагностики рака легкого — 85% при четырех и более исследованиях мокроты [Oswald N. C. et al., 1971]. Однако этот очень ценный метод требует времени и квалификации, что затрудняет его использование в широкой врачебной практике. Недоступность цитодиагностики для многих учреждений особенно огорчительна потому, что это метод ранней диагностики рака легкого. Известны достоверные случаи, когда атипические клетки обнаруживали при неясном диагнозе за 4 года до установления истинного характера заболевания

[Sauer H., 1971]. Однако метод цитологической диагностики также не безупречен. Ошибочность цитологического заключения связана с так называемой ложноположительной диагностикой в связи с неправильной интерпретацией реактивных элементов бронхиального эпителия, когда метаплазированный эпителий с пикнотичными гиперхромными ядрами и плотной эозинофильной цитоплазмой принимается за раковый. Тем более это случается, когда эпителий находится в состоянии дисплазии, различить которую с плоскоклеточным раком бывает весьма сложно, [Вагнер Р. И. и др., 1986].

Из других современных методов дифференциации используют ангиопульмографию, медиастиноскопию и сканирование легких.

Из широкодоступных (хотя и не имеющих самостоятельного значения) методов дифференциации пневмоний и рака легкого В. В. Костина указывает на более значительную диспротеинемию при раковой пневмонии в отличие от банальной, большее повышение содержания сиаловых кислот, С-реактивного белка, фибриногена, самое же главное на то, что противовоспалительное лечение при раковом пневмоните не ведет к снижению их уровня и нормализации.

Ф. Г. Углов придает большое значение тромбоцитозу при раке легкого. Доказана клиническая значимость тестов на раково-эмбриональный антиген (РЭА), которые могут служить дополнением к инструментальным и цитологическим способам диагностики рака легкого [Барболин В. И. и др., 1980].

Тем не менее лишь комплексная диагностика в группах повышенного риска (рентгенологические, бронхологические, цитологические методы исследования) создает предпосылки для раннего выявления рака легкого [Петерсон Б. Е., Кузьмин И. В., 1982].

Если невозможно достоверно исключить рак легкого, обязательна пробная торакотомия. Однако применение этого способа дифференциации, к сожалению, омрачается тем, что пробная торакотомия дает до 10—15% летальных исходов [Раков А. И., Дорфман М. В., 1970]. Тем не менее риск выжидания еще больше.

Нередки ошибки в дифференциации **бронхогенного рака и легочного нагноения**. Клинико-рентгенологические симптомы вторичного абсцедирования, по данным разных авторов, наблюдаются у 3,6—29,4% больных раком легкого. Среди всех причин абсцесса легких удельный вес различных злокачественных новообразований, в том числе рака легкого, составляет до 43%. Не удивительно поэтому, что вторичное абсцеди-

рование ракового происхождения принимается за банальное нагноение. Абсцесс легкого как маска бронхогенного рака и ошибки, связанные с их разграничением, приводятся в качестве наиболее ярких и типичных в специальных руководствах по диагностическим ошибкам. Первоначальная оценка рака легкого как абсцесса наблюдается среди всех ошибок распознавания бронхогенного рака в 2,1—8% случаев [Стручков В. И., Григорян А. В., 1964; Колесников И. С. и др., 1965; Матицин А. Н., Тараканова К. Н., 1972; Луценко С. М., 1973].

Вторичное абсцедирование наблюдается, как правило, при высококодифференцированных формах рака, относительно поздно метастазирующих и длительно протекающих [Колесников И. С. и др., 1968]. При центральном обтурирующем раке нагноение может развиваться в зоне ателектаза или в возникшем на его почве обструктивном пневмоните. При периферическом раке вторичное нагноение наслаивается на распадающуюся опухоль, образующую полость — инфицирование кавернозного рака. Изредка наблюдается абсцесс в непораженных опухолью участках легкого или даже на здоровой стороне вследствие аспирации частиц опухоли или гноя из ранее сформированных очагов.

Абсцедирование развивается обычно остро в $\frac{2}{3}$ случаев (в основном при центральном раке) и лишь у $\frac{1}{3}$ больных — постепенно (при распаде периферической опухоли). Абсцедирование может быть острым и хроническим. Наиболее характерно хроническое рецидивирующее течение. Применение антибиотиков в период обострения обычно дает хороший, но нестойкий эффект. Клиника вторичного абсцедирования при раке не отличается от проявлений обычного нагноения, в частности, наблюдаются отделение зловонной мокроты, синдром гнойной интоксикации, соответствующие рентгенологические признаки (полости с уровнем жидкости). При отсутствии онкологической настороженности и углубленного рентгенологического и бронхологического исследования, как правило, возникают ошибки. Длительно абсцедирующий рак вначале нередко трактуется как банальный нагноительный процесс, а это приводит к позднему выявлению рака.

Напоминает картину банального абсцесса распадающийся, или кавернозный, рак. Распаду подвержены в основном периферические опухоли, но он встречается и при центральных формах. Большинство авторов указывают на значительное число диагностических ошибок при выявлении кавернозного рака. Прижизненный правильный диагноз устанавливается не более чем в половине случаев [Крол Я. М., Попандупуло С. И., 1972]. У этих больных наиболее часто неверно

диагностируются кавернозный туберкулез, абсцесс легкого, особенно при длительно (до 3 лет!) текущих полостных формах рака. Дифференциация кавернозного рака и абсцесса легкого всегда представляет большие трудности.

Как легкого должен быть заподозрен, если имеются такиестораживающие признаки [Rubin P. E., Block A. J., 1972]: 1) расположение абсцесса в необычном месте (излюбленная локализация абсцесса — задние сегменты); 2) толстая стенка абсцесса с неровными внутренними очертаниями; 3) эксцентричное расположение полости; 4) увеличенные прикорневые лимфатические узлы. При этом следует учитывать следующие разграничительные критерии.

1. Возраст больных: у лиц старше 55 лет абсцесс встречается редко; больные раком обычно в возрасте старше 50 лет.

2. Общеклинические критерии: в пользу абсцесса свидетельствуют бурное начало с выраженной интоксикацией, отделение через несколько дней большого количества зловонной мокроты с примесью крови (прорыв в бронх) и наступлением «синдрома освобождения»; распадающийся периферический рак, напротив, в большинстве случаев начинается незаметно и во всяком случае не дает первоначально тяжелой интоксикации с прорывом гноя наружу. Однако, поскольку и абсцедирование в современных условиях нередко протекает со скудной симптоматикой, общая характеристика процесса может вовсе не иметь дифференциального значения, если нет названных выше ярких черт нагноения. Общеклиническое физическое обследование тем более не дает опоры для дифференциальной диагностики.

3. Несомненно, решающее значение в установлении природы полости в легких имеют специальные исследования и в первую очередь рентгенологические. Рентгенологически для раковой полости характерны: толстые стенки с бухтообразными, достаточно четкими внутренними контурами (особое значение следует придавать бугристым выступам на медиальной стенке); малое количество жидкости в полости или ее отсутствие; эксцентричное расположение полости; неправильная форма; четкие очертания наружных контуров стенки полости с полициклическостью, бугристостью, и при инфильтрирующем росте — лучевая тяжистость от центра к периферии как отражение прорастания опухоли в соседнюю здоровую ткань; наконец, в большинстве случаев относительно быстрая неблагоприятная динамика, хотя при медленно прогрессирующих формах возможно в сравнительно короткое время купирование острых явлений болезни при

применении антибиотиков, гормональных препаратов, гемотрансфузий. В этих случаях болезнь приобретает хроническое течение со сменой продолжительных ремиссий короткими обострениями с маловыраженной интоксикацией. Однако обратного развития морфологических изменений не наблюдается, характерно медленное и неуклонное увеличение полости [Крол Я. М., Попандопуло С. М., 1972].

Для абсцесса характерны следующие рентгенологические признаки полости: округлая форма, тонкие стенки, большое количество жидкости, нечеткость внутренних и наружных контуров, зона перифокальной воспалительной инфильтрации с размазанными очертаниями. При абсцессах нередко быстрая благоприятная динамика на фоне массивной противовоспалительной терапии с применением бронхоскопического дренажа, приводящая к закрытию полости. Мнения о возможности распространения нагноения и рака через междолевую щель противоречивы. Е. Я. Подольская (1962) считает, что междолевая плевра ограничивает рост опухоли, а Ю. Н. Соколов и А. П. Спасская (1971), напротив, довольно часто наблюдали прорастание периферической опухоли через междолевую щель, в то время как при воспалительном процессе, по их данным, последний ею ограничивается.

Детальную характеристику полости получают при томографии в двух проекциях, поэтому она обязательна в дифференциальной диагностике.

Определенные дифференциально-диагностические сведения дает селективная ангиография. При раке легкого обнаруживают обрыв субсегментарных сосудов у края легкого или на некотором расстоянии от него вокруг опухолевого узла, редко — оттеснение расположенных рядом с опухолью, еще не захваченных ею, сосудов. Напротив, у больных с нагноительными заболеваниями легких наблюдают оттеснение основным процессом сосудов без нарушения их проходимости и деформации [Селезинка Н. И., 1986].

Следует, однако, отметить ненадежность приведенных рентгенологических критериев. Согласно современным данным, не играют роли в разграничении полостного рака и абсцесса легких такие признаки, как сегментарная локализация полости (S_{II}) и максимальная толщина стенки [Karamelas D. T., Goldman A. L., 1984]. Это побуждает к комплексному обследованию. Неполное обследование — основная причина диагностических ошибок. Решающую информацию нередко получают при бронхоскопии (обнаружение опухоли в просвете бронха с ее биопсией), бронхографии («ампутация бронхов», «культя бронхов»), цитологии мокроты и т. д.

Однако и они не всегда оправдывают наши надежды или даже могут ввести в заблуждение (незаполнение бронха при выраженных воспалительных изменениях в нем). Выжидание эффекта от длительной консервативной терапии опасно. В этих случаях необходима пробная торакотомия. Врач должен помнить, что диагноз абсцесса легких, особенно у лиц старше 50 лет, всегда должен наводить на мысль о раке легкого. Это правило подтверждается и не таким уж редким вторичным абсцедированием ателектаза или обструктивного пневмонита, в основном при центральном раке. В этих случаях отличие первичного легочного абсцесса от ракового нагноения необычайно трудно и недостаточно достоверно [Колесников И. С. и др., 1968]. Ни анамнез, ни физические данные, ни рентгенологическое исследование не позволяют с уверенностью отличить рак легкого с вторичным абсцедированием от абсцесса. Именно в такой ситуации исключительно велика роль комплексного обследования по изложенным выше принципам: обнаружение полости в легком — грозный симптом опасности и требует исключения в первую очередь бронхогенного рака, а не только специфического процесса, как это чаще бывает на практике. Отсутствие уверенности в диагнозе — прямое показание к пробной торакотомии.

Долг врача убедить больного и его родственников в жизненной необходимости такого подхода, хотя это не всегда легко. Гипердиагностика бронхогенного рака у больных ХНЗЛ и легочными нагноениями — нередкое явление. У 70—93% лиц, направленных в специализированные учреждения с диагнозом рака легкого или подозрением на него, он не подтверждается [Воропаев М. М., Адамян А. А., 1971; Петерсон Б. Е. и др., 1971]. Большую часть больных с подозрением на рак составляют лица с ХНЗЛ, которые до недавнего времени расценивались как страдающие хронической пневмонией. Поводом к гипердиагностике служат некоторые своеобразные клиничко-рентгенологические черты легочного воспаления, способные симулировать бронхогенный рак: 1) неразрешение в срок острой пневмонии, ее затяжное течение, несмотря на лечение, и тем более повторные пневмонии у больного хроническим бронхитом или рецидивы обострения его на протяжении ряда месяцев, особенно у мужчин в возрасте, опасном для развития рака; 2) некоторые симптомы острой пневмонии, особенно если они появляются впервые даже у лиц с ХНЗЛ (нарастающая одышка, кровохарканье, интенсивная боль в груди, похудание, анемия, резкое и стойкое повышение СОЭ и т. д.); 3) отсутствие существенной клинической симптоматики у лиц со случайно выяв-

ленными рентгенологическими изменениями — прежде всего в форме округлых образований — при лечении и обследовании по поводу других, нелегочных заболеваний или при профилактических осмотрах; 4) рентгенологические признаки, имитирующие раковую опухоль (округлая, чаще одиночная, тень на периферии легкого у больного в зрелом возрасте), и их локализация в излюбленных местах бронхогенного рака (передний сегмент верхней и верхушечный сегмент нижней доли справа); напоминающие ателектаз рестриктивные процессы (плевропневмофиброз) и тем более обнаружение действительного ателектаза как следствия воспалительного стеноза бронхов; подозрительными могут казаться также односторонние изменения корня легкого вследствие воспалительной гиперплазии внутригрудных лимфатических узлов; 5) признаки стенозирования бронха действительные или мнимые на томо- и бронхограммах; 6) изменения в бронхах, подозрительные на опухоль, чаще косвенные; 7) ложноположительные цитологические или гистологические находки вследствие метаплазии эпителия в воспалительно измененной слизистой оболочке бронхов, в частности, атипические нераковые клетки могут обнаруживаться у больных ХНЗЛ почти в 40% случаев [Воропаев М. М., Адамян А. А., 1971]. По нашим данным [Борохов А. И. и др., 1986], аналогичные клетки выявляют даже при затяжном постпневмоническом бронхите у молодых людей.

Комбинация перечисленных признаков порождает клинико-рентгенологическую картину, настолько напоминающую рак легкого, что подобная форма пневмонии, обычно протекающей на фоне ХНЗЛ, даже получила название опухолеподобной, или псевдотуморозной хронической пневмонии [Присс Б. Н. и др., 1970; Brethner L., 1970; Coman C., Eskenasy A., 1972]. Чаще всего наблюдается сегментарное поражение: вокруг бронха развивается соединительная ткань, которая с участками карнификации имитирует узел, выявляемый при томографии, а с помощью бронхографии обнаруживают культю дренирующего бронха. Неуверенность в диагнозе возрастает при медленном нарастании процесса, несмотря на проводимое лечение [Петерсон Б. Е. и др., 1971].

Особенности дифференциации этой опухолеподобной формы хронической пневмонии и рака легкого состоят в следующем [Коробов В. И., 1972]: 1) форма тени фокусов пневмонии представляется округлой обычно только в одной проекции, чаще в прямой; в других проекциях она приближается к треугольной или неправильно

овальной; 2) локализуется он почти с одинаковой частотой в обоих легких, в основном в задних отделах (II, VI, IX, X сегменты); 3) размеры тени очень переменны, но обычно она не меньше 3 и не больше 10 см в диаметре; 4) наибольшую диагностическую информацию дает анализ структуры и контуров тени, структура фокусов пневмонии лучше выявляется при томографии (как правило, она неоднородна, на фоне тени можно определить мелкие, множественные, реже одиночные полости распада, изображение просвета мелких бронхов и сочетание этих признаков); контуры, как правило, нечеткие, неровные, с множеством расходящихся в окружающую паренхиму и к плевре тяжей.

Бронхографическая семиотика разнообразна. Более достоверны результаты направленной бронхографии, при которой в зоне воспалительного фокуса обычно удается обнаружить расширенные и деформированные бронхи, через которые контрастное вещество проникает в множественные разной величины и формы полости распада. Позиционная ненаправленная бронхография в меньшей степени отражает изменения бронхов непосредственно в зоне поражения, зато позволяет определить состояние бронхов в других отделах легких. Чаще всего на таких бронхограммах в зоне воспаления видны лишь сближенные, цилиндрически расширенные и деформированные бронхи 4—6-го порядка, более мелкие ветви не контрастируются. Симптом «культи» сегментарных и долевых бронхов наблюдается редко (3%), как правило, не подтверждается при селективной бронхографии. Отсутствие истинного стеноза может быть подтверждено повторной бронхографией после санации бронхов.

Высокую разрешающую способность направленной бронхографии с применением в некоторых случаях селективной бронхографии и бронхотомографии с увеличенным изображением подтверждают В. А. Герасин и соавт. (1969).

Ограничение круглых фокусов хронической (в связи с карнификацией) пневмонии от рака легкого без торакотомии часто представляет непреодолимые трудности.

Больной С., 63 лет, направлен в клинику участковым терапевтом 15.12. с диагнозом: двусторонняя нижнедолевая интерстициальная пневмония. При поступлении жаловался на одышку в покое, переходящую иногда в удушье с затрудненным выдохом, боль в правой половине грудной клетки при глубоком дыхании, кашель с небольшим количеством слизистой мокроты, кровохарканье, потливость, снижение аппетита. Больным себя считал в течение 19 лет, когда впервые появились слабость, кашель, лихорадка. Состояние расценивалось как пневмония. С тех пор состояние периодически ухудшалось. Через 5 лет после начала болезни стали беспокоить приступы удушья, купировавшиеся бронходилататорами. Последнее ухудшение с 30.11.;

появились озноб, боль в правой половине грудной клетки, лихорадка. Лечился амбулаторно. Рентгеноскопия грудной клетки от 14.12.: с обеих сторон в нижних долях легочный рисунок усилен, нечеток, избыточен, тяжист за счет инфильтрации, корни расширены. Заключение: двусторонняя интерстициальная пневмония. В связи с недостаточной эффективностью амбулаторной терапии госпитализирован. Объективно: цианоз губ, над легкими коробочный звук, усиленное везикулярное дыхание, рассеянные сухие хрипы, справа под углом лопатки влажные мелкопузырчатые хрипы. Гемограмма: нейтрофильный лейкоцитоз — $10,9 \cdot 10^9$ /л, резко увеличенная СОЭ — 60 мм/ч, тромбоциты — $32,8 \cdot 10^9$ /л; реакция на С-реактивный белок +++ , сиаловая кислота — 330 ед. В мокроте примесь крови, микобактерии туберкулеза и атипические клетки не найдены. На ЭКГ: признаки перегрузки правого предсердия. Рентгеноскопия и рентгенография легких в двух проекциях от 03.01.: справа в нижнезаднем сегменте нижней доли невысокой интенсивности округлая тень размером 7·5 см с несколько нечеткими контурами и нижним полюсом, теряющаяся в куполе диафрагмы; корни усилены, правый корень нечеток, бесструктурен; легочный рисунок усилен с обеих сторон, прослеживается до периферии; массивные плевральные наложения с облитерацией синусов с обеих сторон. Заключение: следует исключить неоплазму правого легкого. Томография: те же данные. Бронхография от 16.01.: после заполнения бронхов правой нижней доли задненижний и наружнонижний бронхи **выглядят** ампутированными, контрастное вещество не проходит. Заключение: опухоль правого легкого. При поднаркозной трахеобронхоскопии 05.02. обнаружено концентрическое сужение просвета правого нижнедолевого бронха до $0,3 \cdot 0,3$ см; осмотреть устья сегментарных бронхов не удалось из-за стеноза; взяты отпечатки из области стеноза. Заключение: концентрический стеноз правого нижнедолевого бронха, по-видимому, рубцовый.

Температура тела, несмотря на антибактериальную терапию, оставалась субфебрильной, стойко удерживались кровохарканье, локальные изменения, СОЭ оставалась значительно повышенной. С диагнозом «периферический рак нижней доли правого легкого» взят на операцию 15.02. Торакотомия: произведена резекция нижней доли правого легкого, в заднем сегменте найдено уплотнение легочной ткани, расцененное как очаг хронической пневмонии; резецирован участок размером $10 \cdot 8 \cdot 3$ см, последний уплотнен, на разрезе темно-вишневого цвета, безвоздушен, мелкие бронхи в нем расширены. Гистологическое исследование подтвердило диагноз: хроническая пневмония с бронхоэктазами.

Некоторые специалисты вообще скептически относятся к дооперационной дифференциации ограниченных форм хронической пневмонии и рака легкого [Brethner L., 1970]. Во всяком случае, как показывает приведенное наблюдение, она не может в ряде случаев считаться достоверной. Опасность же не выявить легочный рак вынуждает идти на пробную торакотомию. Подобная тактика получила признание во всем мире.

Немалые трудности представляет достоверная дифференциация абсцессов с бронхогенным раком. У 13,9% больных абсцессом легкого, по данным М. И. Кузина и соавт. (1966), первоначально ставили ошибочный диагноз рака. Поводом к ложной диагностике могут выступать такие клиничко-рентгенологические особенности легочного нагно-

ения, как общее тяжелое состояние больных, выраженная интоксикация и быстрое прогрессирование болезни, похудание, боль в груди, анемия, кровохарканье на фоне неэффективности антибактериальной терапии. Рентгенологическая картина способна симулировать раковый узел, так как до опорожнения в бронх абсцесс легкого рентгенологически выглядит как четкая и округлая тень, которую ошибочно принимают за периферический рак.

У больного Б., 33 лет, при комплексном рентгенологическом исследовании в левом легком обнаружено плотное шаровидной формы образование, хорошо отграниченное от прилежащей легочной ткани. Бронхологическое исследование, биопсия надключичного лимфатического узла не позволяли полностью исключить периферический рак легкого. Между тем, несмотря на лечение, его состояние ухудшалось: нарастали интоксикация, нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ, увеличивалось отделение гнойной мокроты, временами с гнилостным запахом и кровью. Конечно, больше данных было в пользу хронического нагноения, особенно учитывая указания на левосторонний плеврит, которым осложнился послеоперационный период после операции по поводу коарктации аорты и рецидивирующий с тех пор легочный процесс. Полностью сомнения были разрешены только на операции: обнаружена гнойная полость, а в центре ее — прогнивший марлевый тампон.

Опасность ошибки сохраняется и после прорыва абсцесса и образования полости, поскольку изменения могут напоминать кавернозный рак. Чрезвычайно трудна дифференциация абсцесса с вторичным абсцедированием при раке.

Рубцовое сморщивание доли или сегментов с одной или несколькими полостями абсцесса может неправильно трактоваться как центральная форма рака с ателектазом. Именно абсцедирующая пневмония на фоне ХНЗЛ с множественными мелкими полостями часто неверно диагностируется как ателектаз на почве рака. Увеличивают подозрение нередкое наличие дорожки к корню и увеличение его лимфатических узлов вследствие воспалительной гиперплазии. Такую картину у больного в пожилом возрасте при невозможности детального обследования онкологически настороженный врач вероятнее всего оценит как бронхогенный рак.

Особого упоминания заслуживают ошибки в разграничении так называемого среднедолевого синдрома и рака среднедолевого бронха. Под названным синдромом понимают хронический воспалительный процесс в средней доле, развивающийся на почве стеноза среднедолевого бронха неопухолевого происхождения с ателектазом средней доли. Из этого понятия исключается ателектаз средней доли вследствие обтурации ее бронха раковым

узлом. Диагностические ошибки при разграничении обоих заболеваний достигали 50% [Подольская Е. Я., 1962]. Как правило, наблюдается гипердиагностика бронхогенного рака у таких больных. Из 290 больных со среднедолевым синдромом, обследованных М. Г. Виннером и соавт. (1969), с правильным диагнозом поступило менее $\frac{1}{3}$. Чаще у больных ошибочно диагностировали междолевой плеврит и рак легкого.

Поводом к неверному распознаванию служат следующие клинико-рентгенологические проявления синдрома средней доли, имитирующие рак: 1) рецидивирующее течение болезни с мучительным кашлем и кровохарканьем, лихорадкой, интоксикацией у лиц старше 40 лет; 2) рентгенологически выявленный ателектаз средней доли, тем более если он сочетается с воспалительно увеличенными лимфатическими узлами в корне легкого и средостении. Если в такой ситуации не приводится углубленное исследование, то онкологически настороженный врач вероятнее всего распознает рак среднедолевого бронха с ателектазом соответствующей доли с метастазами в лимфатические узлы корня легкого.

Дифференциальные возможности при синдроме средней доли, способные предотвратить гипердиагностику рака у таких больных. Раковое поражение средней доли — явление нечастое: оно наблюдается в 8—10% среди всех случаев первичного рака легкого [Савицкий А. И., 1971]; в то же время воспалительное поражение средней доли встречается часто; ввиду анатомических особенностей легко нарушается дренажная и вентиляционная функции ее бронхов, вплоть до непроходимости и ателектаза, в зоне которого образуется воспалительный процесс с формированием бронхоэктазов и склеротическим перерождением доли.

Рентгенологические отличия ателектазированной средней доли: а) при раке она отображается в виде однородного интенсивного затемнения, при воспалительном поражении — чаще неоднородная тень с ячеистыми просветлениями, особенно на томограммах; если развивается обструктивный пневмонит с распадом, то различия теряются; б) при раке поражаются оба сегмента доли (или медиальный), при среднедолевом синдроме более характерно поражение одного, чаще наружного, сегмента; в) если затемнение занимает всю долю, не имеет выраженной связи с корнем легкого при рентгенологическом исследовании в боковом положении, то, по мнению Е. Я. Подольской (1962), оно является отражением, как правило, воспалительного процесса; г) при раке тень ателектазированной средней доли нередко увеличена в объеме за счет опухолевого узла, который может определяться

при послойном исследовании, а при синдроме средней доли развивается сморщивание доли, вплоть до того, что вместо нее выявляется лентообразный тяж [Цигельник А. Я., 1968]. По данным С. Я. Мarmorштейна и соавт. (1968), тень доли при раке чаще уменьшена, а тень основного узла не всегда определяется; д) даже минимальное затенение, распространяющееся на прилежащие к средней доле участки легочной ткани, указывает на воспалительную природу заболевания; чаще всего одновременно поражаются III и VII сегменты; однако надо учитывать нередкое прорастание рака среднедолевого бронха в нижнедолевой и тогда будет либо ателектаз двух долей, либо сочетание ателектаза средней доли с признаками нарушения бронхиальной проходимости в нижней доле (экспираторная эмфизема, гиповентиляция).

Бронхографические различия: при воспалении средней доли непроходимость среднедолевого бронха встречается очень редко, а при центральном раке — всегда; характерна для рака «ампутация» среднедолевого бронха или его «культи» небольшой длины (до 1 см), с неровными контурами, при воспалении «ампутация» бронха вообще не наблюдается, а редко обнаруживаемая «культи» среднедолевого бронха имеет относительно большую длину — до 1½–2 см; подтверждает диагноз наличие ателектатических бронхоэктазов в виде расширения бронхов со сближением их между собой; важный аргумент в пользу рака — одновременные изменения промежуточного и нижнедолевого бронхов (сужение просвета, неровность стенок, «ампутация» бронха, «культи»).

Свердловские специалисты, изучавшие дифференциальную диагностику обоих заболеваний и накопившие большой опыт в этом, однако, подчеркивают, что такие рентгенологические признаки, как изменение объема доли, форма и размеры «культи» среднедолевого бронха, не имеют большого дифференциально-диагностического значения [Виннер М. Г. и др., 1969; Коробов В. И., Киприянова Н. В., 1970]. По их мнению, вообще отграничение изолированного поражения средней доли от рака возможно лишь тогда, когда при томографии и селективной бронхографии выявляется симптом «культи» среднедолевого бронха, т. е. очень редко, поскольку непроходимость этого бронха при воспалительном поражении средней доли встречается менее чем в 2% случаев. Они считают преувеличенной роль в патогенезе хронического неспецифического воспаления данной локализации посттуберкулезных стенозов, равно как и сдавления бронха увеличенными лимфатическими узлами. Воспалительный процесс в средней доле развивается и при сохраненной проходимости

долевого бронха [Казак Т. И. и др., 1969], поэтому, обнаружив «культю бронха», нужно думать о раке легкого. Исключив его при помощи бронхоскопии с биопсией, можно ставить диагноз среднедолевого синдрома. Когда истинную природу заболевания установить не удастся, необходима пробная торакотомия.

До настоящего времени хирургическое лечение остается ведущим методом терапии больных с раком легкого, тем не менее если в 1973 г. радикальное оперативное лечение было возможно у 17,9%, то в 1983 г. у 17,3% больных [Jüttner F. et al., 1984]. При этом 5-летняя выживаемость составила 25%. Опасность необоснованной торакотомии очевидна. К сожалению, определение операбельности остается трудным делом. Только детальное обследование больных с применением специальных методов позволяет уберечь их от неоправданного хирургического вмешательства. Современные возможности определения неоперабельности рака легких иллюстрируют следующие данные. Диагноз запущенного состояния устанавливается с помощью медиастиноскопии у 10,2% больных, бронхофиброскопии — у 15,5%, торакоскопии — у 3,2%, новейших методов (сканирование костей, эхолакация печени, компьютерная томография) — у 21,8% больных раком легких [Jüttner F. et al., 1984]. Велика ценность компьютерной томографии легких в трудных для диагностики случаях. Она облегчает выявление даже маленьких (менее 1 см в диаметре) узелков рака в легочном плаще, около перикарда, в паравертебральных зонах, когда опухоль плохо видна на обычных снимках [Линденбрaten Л. Д., 1983]. Однако главное ее достоинство — в выявлении метастазирования. Так, на I стадии (гиповентиляция) центральная форма рака легких распознается у 44% больных [Лепихин Н. М., Савченко А. П., 1983]. Пределы рентгенологических методов характеризуют следующие данные. У 50% больных с метастазами в лимфатические узлы средостения они не определяются на рентгенограммах, у 30% — на томограммах и у 15–20% не обнаруживаются даже при компьютерной томографии [Линденбрaten Л. Д., 1983].

Большие надежды возлагались на исследование легких с помощью ядерно-магнитного резонанса (ЯМР-интроскопы). Метод позволяет обнаруживать в легких узлы до 1,5 см в диаметре. Однако роль этого метода в диагностике рака легких еще не определена [Newell J. D., 1984].

Для повышения качества диагностики рака легкого необходимы новые подходы, связанные, вероятно, с иммунологическими, ферментными, гормональными методами. Так, ис-

пользование техники моноклональных антител дает возможность выявлять рак легкого в самых начальных стадиях [Чучалин А. Г., 1987].

ОШИБКИ В ДИАГНОСТИКЕ НЕКОТОРЫХ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЛЕГКИХ

Чаще всего доброкачественные опухоли встречаются в возрасте 17—40 лет. Наиболее частый первичный ошибочный диагноз: туберкулема, инфильтративный туберкулез, осумкованный туберкулезный плеврит и пневмония [Слепуха И. М., 1984]. В связи с неправильной диагностикой больные длительно лечатся, в частности в противотуберкулезном диспансере.

Весьма показательны следующие данные (табл. 15).

Доброкачественные новообразования легких встречаются редко, составляя не более 5—10% всех опухолей бронхолегочного аппарата [Стручков В. И., Григорян А. В., 1964]. В большинстве своем это аденомы, гамартомы (хондромы) и сосудистые опухоли. Несмотря на прогресс в диагностике болезней легких, эти новообразования до сих пор не всегда успешно и своевременно распознаются, по крайней мере в дооперационном периоде.

Таблица 15. Частота первичных ошибочных диагнозов у больных доброкачественными опухолями легких [Слепуха И. М., 1984].

| Вид опухоли | Всего больных | С ошибочным диагнозом | Ошибочный диагноз | | | | | | |
|------------------------|---------------|-----------------------|-------------------|-------------|----------------------------|---------|-------|-----------|-------------|
| | | | пневмония | туберкулема | инфильтративный туберкулез | плеврит | киста | гамартома | рак легкого |
| Гамартохондрома | 90 | 32 | — | 26 | 1 | — | 3 | — | 1 |
| Тератома | 4 | 1 | — | — | — | — | 1 | — | — |
| Мезодермальные опухоли | 30 | 14 | — | 2 | 4 | — | 3 | 2 | 1 |
| Аденома бронха | 41 | 40 | 30 | — | 7 | 3 | — | — | — |
| Всего ... | 165 | 87 | 30 | 28 | 12 | 3 | 7 | 2 | 2 |

Больной Я., 41 года, поступил в торакальное отделение клиники госпитальной хирургии 23.11. с диагнозом: инфильтративно-пневмонический туберкулез легких в фазе рассасывания. Жалоб при поступлении не предъявлял. Из анамнеза: при профилактическом осмотре 05.06. на флюорограмме обнаружено затемнение в легких, расцененное как туберкулез. С 15.06. по 30.09. лечился в стационаре, получал туберкулостатические препараты. Динамики рентгенологических изменений не отмечалось, самочувствие оставалось хорошим, микобактерии туберкулеза не обнаружены. С 06.11. по 23.11. находился на лечении в противотуберкулезном санатории. После консультации хирурга направлен на оперативное лечение. Объективно, состояние удовлетворительное, физическими методами изменения в легких не обнаружены. В общих анализах крови, мочи патологии нет. В мокроте методом флотации микобактерии туберкулеза не найдены. Показатели прямой спирографии в пределах нормы. При рентгенографическом исследовании слева над диафрагмой выявлено интенсивное округлое затемнение с четкими контурами, размером 2 · 2 см, неоднородное по структуре (включению извести в центре тени). Рентгенологом высказано предположение о доброкачественной опухоли типа гамартомы или о наличии кисты. Больному поставлен диагноз туберкулемы нижней доли и произведена торакотомия. В VIII сегменте слева обнаружено опухолевидное плотное образование серого цвета на разрезе. Сегмент резецирован. При гистологическом исследовании обнаружено, что опухоль состоит из хрящевой ткани, клетки которой неравномерно расположены и имеют типичное строение.

З а к л ю ч и т е л ь н ы й д и а г н о з: хондрома нижней доли левого легкого.

Таким образом, в данном случае только с помощью гистологического исследования оказалось возможным определить природу круглой тени легкого.

При периферическом расположении опухоли, когда бронхиальная проходимость не нарушается, процесс в легких нередко бывает случайной находкой при обследовании или на вскрытии, если, конечно, опухоль не малигнизируется (при аденомах и фибромах бронхов). Учитывая трудности дифференциации с раком, таким больным чаще ставят диагноз опухоли легкого или округлого образования в легких.

Точная дооперационная расшифровка определяется локализацией и направленностью роста опухоли. При центральном (в крупных бронхах) расположении эндобронхиального новообразования решающую роль в диагностике играет бронхоскопия с гистологическим исследованием биоптата. Периферические формы распознаются значительно хуже, поскольку их нередко невозможно отличить от периферического рака или, как в приведенном случае, от туберкулемы, поскольку они недоступны бронхологическому исследованию.

Современные исследования показывают [Kutschnera W., 1985], что основным и единственным рентгенологическим признаком как периферического рака, так и других опухолей легкого является округлое образование в легких. Причем на

рентгенограммах, томограммах и компьютерных томограммах убедительной разницы в рентгенологической картине между доброкачественными и злокачественными опухолями не обнаружено. Даже кальцинаты могут встречаться не только в туберкулемах и гамартохондромах, но и в раковой опухоли, растущей из рубца. Вот почему каждый впервые выявленный округлый очаг в легком может оказаться карциномой, и только торакотомия со срочным гистологическим изучением удаленного образования позволяет установить его природу. Подобная диагностическая тактика обязательна при всяком округлом образовании в легком. Ни в коем случае не следует злоупотреблять диагнозом доброкачественной опухоли легкого или туберкулеза у лиц старше 40 лет, особенно у курящих мужчин. Такой диагноз правомерен только после достоверного исключения злокачественной природы неясного образования в легком, а оно возможно в современных условиях пока только в специализированных учреждениях, поэтому задача врача — как можно быстрее направить такого больного к специалисту.

Глава 6

НЕКОТОРЫЕ ОБЩИЕ ДЕОНТОЛОГИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ПУЛЬМОНОЛОГИИ

Как и при других видах патологии, диагностические и лечебно-тактические ошибки в пульмонологии бывают преимущественно субъективными или преимущественно объективными. Если субъективные ошибки связаны в основном с личностью врача, его профессиональной подготовленностью (по крайней мере в области пульмонологии), с нарушением им норм логического (клинического) мышления и деонтологических принципов, то объективные ошибки в каждом индивидуальном случае следует оценивать весьма взвешенно. Обычно к этой группе относят ошибки, связанные с несовершенством наших знаний, методов диагностики (особенно ранней) и лечения или с невозможностью их использовать ввиду тяжести состояния больного и кратковременности его наблюдения, а порой и отсутствия в данном медицинском учреждении условий для современного исследования и лечения.

Однако при более детальном изучении эти так называемые объективные или даже преимущественно объективные при-

чины врачебных ошибок на самом деле в своей основе имеют значительный субъективный элемент, связанный с неправильной деятельностью тех или иных лиц, нарушением ими врачебного долга. Например, крайняя тяжесть состояния больного, затрудняющая применение ряда методов инструментального исследования и лечения, может быть обусловлена поздней госпитализацией больного по вине медицинских работников. Неприменение тех или иных методов диагностики и лечения объясняется недостаточным вниманием медицинских работников разного уровня, в основном руководителей здравоохранения, к совершенствованию диагностического и лечебного процесса в данном лечебном учреждении. Эти положения полностью относятся к диагностике и лечению в пульмонологии, ошибкам в этой области клинической медицины.

Условно врачебные ошибки можно изложить в следующей последовательности: 1) отсутствие онкологической настороженности; 2) забвение ранней диагностики туберкулеза легких; 3) запоздалое применение лабораторных и инструментальных методов в диагностике, лечении и определении исходов заболеваний легких; 4) плохая осведомленность о так называемых редких заболеваниях легких, влекущая за собой ошибки в их диагностике и лечении.

Наиболее серьезным и опасным деонтологическим изъяном следует считать пренебрежение к онкологической настороженности, поскольку несвоевременный диагноз рака легких равносителен смертному приговору. Между тем можно сформулировать довольно четкие критерии, если не ранней, то достаточно своевременной диагностики рака легкого для его успешного хирургического лечения. К ним относят выделение групп риска (многолетние злостные курильщики в возрасте старше 40 лет, больные с так называемыми рецидивирующими острыми пневмониями, ХНЗЛ, метатуберкулезной пневмонией и силикозом, члены семей с наследственной предрасположенностью к злокачественным новообразованиям) и их ежегодное диспансерное (активное) современное рентгенологическое и эндоскопическое обследование.

Убежденность врача в необходимости диагностических мероприятий, исходящая из представления об истинно эффективных возможностях своевременного распознавания рака легкого, должна передаваться даже тем больным, которые не желают подвергаться процедурам, в известной мере обременительным.

Менее острой, но также важной деонтологической проблемой пульмонологии является возможно раннее исключение

(подтверждение) в каждом случае легочного воспаления его специфической природы. Такой подход диктуется не только идентичностью порой клинической и рентгенологической картины специфического и неспецифического процесса в легких, но и эпидемиологической стороной дела — предупреждением распространения туберкулеза. Фтизиатрическая настороженность не должна уступать онкологической, а сопутствовать ей.

При современном уровне лабораторно-инструментальной оснащенности поликлиник и больниц несвоевременное применение параклинических методов для диагностики, контроля за эффективностью лечения, а также игнорирование или несвоевременное использование некоторых инструментальных методов лечения следует рассматривать как неисполнение врачебного долга. Этот принцип, на наш взгляд, следует распространить и на те группы медицинских работников — руководителей, которые ответственны за научно-технический прогресс в пульмонологии. Инертность при внедрении в диагностическую и лечебную практику современной, особенно компьютерной, аппаратуры затрудняет лабораторно-инструментальный скрининг, ведет к ошибочной или запоздалой диагностике болезней легких, нередко сводит на нет эффективность лечения и реабилитации больных.

В значительной мере этим объясняется поздняя диагностика, а следовательно, ошибочная терапия больных с относительно редкими болезнями легких, в частности диссеминированными. Это настолько очевидно, что выдвигается даже крайний тезис: «Нет редких болезней, есть редко диагностируемые болезни легких». При очевидной спорности приведенного утверждения (вряд ли вызовет возражение, например, что столь известные болезни легких, как пневмония и абсцесс, встречаются с большой разницей в частоте) прагматически оно полезно, поскольку ориентирует на высокий уровень диагностики в пульмонологии, что невозможно без внедрения и использования современной лабораторно-инструментальной техники.

Повышение значимости деонтологических принципов, ответственности в диагностическом и лечебном процессе в связи с возможностью использования современных методов диагностики и лечения в пульмонологии ограничивает «оправданность» диагностической, а тем более лечебно-тактической ошибки при болезнях легких.

То, что было «простительно» в первой 1/3 нашего века, столь ярко проиллюстрированное нами на примере ошибоч-

ной диагностики туберкулеза легких у А. М. Горького, в наше время не может иметь объективных оправданий.

При всем непреходящем значении общеклинических методов в диагностике ограничиваться их использованием в пульмонологии — значит пребывать в XIX веке. Как ни блистательны клинические обоснования опытного врача, ими нельзя ограничивать диагностику. Очевидность этой формулы в конце XX века бесспорна. Но столь же бесспорным следует считать нравственную, а порой административную и юридическую ответственность за диагностические и лечебно-тактические ошибки вследствие неиспользования всех возможных методов исследования и лечения.

Таким образом, «оправданность» диагностических и лечебно-тактических ошибок, а вернее, самое понятие «ошибка» суживаются за счет расширения представлений о нарушении деонтологических принципов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современная пульмонология располагает эффективными диагностическими и терапевтическими методами, комплексное применение которых позволяет достичь высокого уровня диагностики и терапии, свести до минимума диагностические и лечебно-тактические ошибки.

Изначальными, как правило, остаются общеклинические методы диагностики (жалобы, анамнез, осмотр, перкуссия, аускультация, пальпация). Жалобы и анамнез больных, собранные, а не просто поведенные больным, не только ориентируют в отношении поражения органов дыхания, но и нередко служат началом нозологической диагностики.

Значительно возрастает диагностическая роль объективизированного анамнеза, под которым мы понимаем анамнез, содержащий данные физикального и параклинических исследований, полученные во время предшествовавших наблюдений в поликлинике и стационаре. Такой анамнез часто дает ценные сведения не только для построения предварительного диагноза, но и позволяет врачу уже при первом осмотре больного верифицировать диагноз. Ведь, учитывая общность клинических симптомов и синдромов при различных заболеваниях бронхолегочной системы, нельзя ограничить диагностику общеклиническими методами даже при классических проявлениях легочной патологии (лобарная пневмония, бронхиальная астма, хронический обструктивный бронхит и др.). И в этих случаях необходима лабораторно-инструментальная верификация диагноза. Тем более трудно переоценить значение лабораторно-инструментального скрининга в распознавании исподволь развивающихся заболеваний (рак легкого и др.), в проведении этиологической, морфологической (при жизни) и функциональной диагностики болезней легких. В условиях широкой врачебной практики не теряет своего значения также пробная терапия при решении диагностических задач.

Вместе с тем использование лабораторно-инструментальных методов — не главное в предупреждении диагностиче-

ских ошибок. Знания и врачебный опыт, сформировавшееся клиническое мышление оказываются решающими в их предотвращении. Даже при скромном лабораторном и инструментальном оснащении терапевтического или пульмонологического стационара эти факторы помогают избежать ошибок по крайней мере в распознавании широко распространенных заболеваний.

При диагностике заболеваний легких практический врач сталкивается с большими трудностями в связи с противоречивостью научных представлений о сущности и классификации НЗЛ. Так, требуют дальнейшего изучения правомерность и критерии диагностики острой интерстициальной пневмонии. Однако уже и в настоящее время очевидна неоправданность во многих случаях этого диагноза. Отход от концепции хронической пневмонии или по крайней мере ограничение ее определения рамками рецидивирующего воспаления легких одной и той же локализации в связи с карнификацией острой пневмонии, возвращение к международным представлениям о хроническом бронхите как ведущей нозологической форме ХНЗЛ значительно улучшают «правовую» основу диагностики и дифференциальной диагностики заболеваний легких.

Спорной остается дифференциация бронхиальной астмы и хронического обструктивного бронхита, что сказывается на правильности диагностики. Следует признать обязательным симптомом бронхиальной астмы экспираторное удушье и считать ошибочным расширительное понятие бронхиальной астмы за счет включения в него хронического обструктивного бронхита, проявляющегося экспираторной одышкой или приступообразным кашлем, но не удушьем.

Широко распространены ошибки, связанные с неправильной интерпретацией соотношения хронический обструктивный бронхит — эмфизема легких.

В последнее время американские пульмонологи уточнили определение эмфиземы, квалифицируя ее как «состояние легких, характеризующееся увеличением воздушных пространств дистальнее терминальных бронхиол, сочетающееся с деструкцией их стенок и без явного фиброза» (разрядка наша. — Л. Д., А. Б.). Следовательно, для доказательства эмфиземы появился третий критерий — отсутствие фиброза. Надо исключить именно те фиброзы легких, которые сопровождаются вздутием альвеол: идиопатический фиброзирующий альвеолит («сотовое» легкое), туберкулез, саркоидоз и эозинофильную гранулему.

Полнота диагностики НЗЛ не может быть исчерпана

установлением основного заболевания (например, пневмония, бронхиальная астма и др.) без учета фоновых по отношению к нему заболеваний (хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь, эмфизема легких) и осложнений.

Неизменным остается принцип онкологической настороженности при проведении дифференциальной диагностики болезней легких. Его эффективная реализация возможна лишь в процессе диспансеризации больных ХНЗЛ, прежде всего курильщиков. Без ежегодного двухразового рентгенологического и одноразового бронхоскопического обследования таких больных в возрасте старше 40 лет нельзя рассчитывать на своевременное распознавание рака легкого. Ему способствует также отказ от понятия хронической пневмонии, частое обострение которой диагностируют в случаях, где на самом деле формируется и рецидивирует раковый обструктивный пневмонит.

Большое значение в дифференциальной диагностике болезней легких имеет исключение туберкулеза легких с обязательным проведением (иногда многократным) бактериологического исследования мокроты, а при его отрицательных результатах и в неясных клинико-рентгенологических ситуациях путем назначения пробной терапии.

Диагностические заблуждения тем реже, чем больше внимания уделяется исключению диссеминированной патологии легких и сателлитных поражений их при системных и других заболеваниях организма, оценке лекарственного патоморфоза и токсико-аллергического поражения легких, исчерпывающей функциональной характеристике системы дыхания.

Не менее сложной остается терапевтическая тактика при НЗЛ. Лечебно-тактические заблуждения еще в большей степени, чем диагностические, имеют субъективный характер и обусловлены недостаточной компетентностью врача, особенно в области клинической фармакологии. В известной мере, однако, эту критическую оценку можно объяснить дефицитом ряда лекарственных средств, например антибиотиков (цефалоспорины II и III поколений, пенициллины «сверхширокого» спектра действия и др.) и бронходилататоров (теофиллины пролонгированного действия и др.).

Исключительное значение имеют выбор антибактериальных средств, контроль за их эффективностью, предупреждение суперинфекции, дисбактериоза, аллергических и токсических поражений легких в связи с их применением. Бронходилататоры различного механизма действия остаются

основными средствами компенсации функции дыхания и сохранения трудоспособности.

Динамический клинико-лабораторный и инструментальный контроль за проводимой терапией НЗЛ — важнейшее условие предупреждения лечебно-тактических ошибок, их отрицательного влияния на исход заболевания.

В основе диагностических и лечебно-тактических заблуждений в пульмонологии лежит субъективный фактор, а именно, недостаточная теоретическая и клиническая подготовка лечащего врача — терапевта и пульмонолога. Вместе с тем деонтологический подход к оценке диагностических и лечебно-тактических ошибок требует повышения ответственности за них не только лечащего врача и заведующего отделением поликлиники и стационара, но и руководителей лечебных учреждений и органов здравоохранения. Отсутствие диагностической и лечебной аппаратуры, реактивов, лекарственных средств и т. д. порой служит непреодолимым препятствием к своевременной диагностике и лечению. Создание крупных диагностических центров, устранение недостатков в лекарственном обеспечении сократят число диагностических и лечебно-тактических ошибок в пульмонологии.

- Абрамян Р. Г., Скала Л. З., Шилкин Г. М.* и др. Фармакокинетика бензилпенициллина при различных методах введения для лечения больных с острыми и хроническими неспецифическими заболеваниями легких // *Диагностика и лечение заболеваний легких*. — М., 1982. — С. 89—93.
- Барболин В. И., Абрамов В. Ф., Ткачева Г. А.* Радиоиммунологический анализ уровней раково-эмбрионального антигена и α -фетопротейна в крови больных раком легкого // *Мед. радиол.* — 1980. — № 6. — С. 31—34.
- Борохов А. И.* Аутоиммунизация при неспецифических заболеваниях легких. — М.: Медицина, 1973. — 168 с.
- Борохов А. И., Дуков Л. Г.* Диагностические ошибки в пульмонологии. — М.: Медицина, 1977. — 176 с.
- Борохов А. И.* О диагностических ошибках в пульмонологии (к соотношению субъективного и объективного в интерпретации диагностических ошибок) // *Материалы выездного заседания Президиума Правления ВНОТ*. — Ростов-на-Дону, сентябрь 1980 г. — М., 1980. — С. 28—30.
- Борохов А. И., Дружинина В. С.* Острая интерстициальная пневмония (к клинико-рентгенологическому обоснованию самостоятельности болезни) // *Острые пневмонии: Сб. статей / Под ред. А. Г. Чучалина*. — М., 1980. — С. 11—18.
- Борохов А. И., Урьев А. С.* Легочный синдром как проявление лекарственной аллергии у больных неспецифическими заболеваниями легких // *Редкие болезни легких / Под ред. А. Г. Чучалина*. — Рязань, 1985. — С. 76—77.
- Бронхиальная астма: Пер. с англ. / Под ред. М. Э. Гершвина*. — М.: Медицина, 1984. — 463 с.
- Виннер М. Г., Коробов В. И., Тарасов А. С.* и др. Сравнительная оценка рентгенологического исследования и катетеризационной биопсии в диагностике периферического рака легкого // *Вопр. онкол.* — 1969. — № 6. — С. 11—16.
- Греймер М. С., Васильев А. В., Сабуренкова Е. П.* Дифференциальная диагностика туберкулеза и неспецифических заболеваний легких // *Пробл. туб.* — 1984. — № 8. — С. 22—25.
- Дуков Л. Г.* Легочный шунт и его регуляция // *Успехи физиол. наук.* — 1981. — № 4. — С. 112—128.
- Дуков Л. Г.* Патогенез и лечение гипоксемии при острой пневмонии // *Сов. мед.* — 1984. — № 1. — С. 68—72.
- Замотаев И. П., Соколова В. И., Петухова В. К.* Особенности течения острых верхнедолевых пневмоний и тактика их лечения // *Всесоюзный симпозиум «Современные аспекты применения новых антибиотиков в клинике»*. — М., 1984. — С. 66—68.
- Клиника, диагностика, лечение острых пневмоний: Метод. указания*. — Сост.: А. Г. Чучалин, В. Е. Ноников, В. В. Китаев и др. — М., 1983. — 29 с.
- Ломако М. Н., Абрамовская А. К., Альхимович В. А.* и др. Ошибки в диа-

- гностике туберкулеза и неспецифических заболеваний легких // Пробл. туб. — 1983. — № 12. — С. 17—20.
- Лукомский Г. И., Шулутко М. Л., Виннер М. Г., Овчинников А. А.* Бронхопульмонология. — М.: Медицина, 1982. — 400 с.
- Навашин С. М., Фомина И. П.* Рациональная антибиотикотерапия (Справочник). — 4-е изд. — М.: Медицина, 1982. — 495 с.
- Пак Ф. П., Комарова Н. Г., Брысковский Н. К.* Ошибки диагностики инфильтративного туберкулеза легких // Пробл. туб. — 1985. — № 12. — С. 16—19.
- Палеев Н. Р., Царькова Л. Н., Борохов А. И.* Хронические неспецифические заболевания легких. — М.: Медицина, 1985. — 240 с.
- Переводчикова Н. И., Бычков М. Б.* Мелкоклеточный рак легкого. — М.: Медицина, 1984. — 159 с.
- Петерсон Б. Е., Кузьмин И. В.* Перспективы ранней диагностики и лечения рака легкого // Сов. мед. — 1982. — № 2. — С. 87—91.
- Подольская Е. Я.* Рентгенодиагностика первичного рака легкого. — М.: Медгиз, 1962. — 151 с.
- Прозоровский С. В., Покровский В. И., Тартаковский И. С.* Болезнь легионеров (легионеллез). — М.: Медицина, 1984. — 206 с.
- Пухлик Б. М.* Взаимосвязь между туберкулезом и аллергическими заболеваниями // Пробл. туб. — 1983. — № 11. — С. 29—32.
- Пыцкий В. И., Адрианова Н. В., Артамасова А. В.* Аллергические заболевания. — М.: Медицина, 1984. — 271 с.
- Рак легкого* / Под ред. Б. Е. Петерсона. — М.: Медицина, 1971. — 388 с.
- Рудой Н. М., Хауадамова Г. Т.* Выбор оптимальных препаратов антибактериального действия для пробной терапии при дифференциальной диагностике туберкулеза легких и пневмонии // Тер. арх. — 1980. — № 3. — С. 62—64.
- Руководство по клинической физиологии дыхания* / Под ред. Л. Л. Шика, Н. Н. Канаева. — Л.: Медицина, 1980. — 375 с.
- Руководство по пульмонологии* / Под ред. Н. В. Путова, Г. Б. Федосеева. — 2-е изд. — Л.: Медицина, 1984. — 455 с.
- Рымко И. Л., Шаркова Т. И., Евсеева Л. И.* Течение инфильтративного туберкулеза легких в современных условиях // Пробл. туб. — 1985. — № 7. — С. 4—7.
- Селезинка Н. И.* Роль бронхоскопии и рентгеноконтрастных методов исследования в диагностике нагноительных заболеваний и рака легких // Врач. дело. — 1986. — № 1. — С. 41—44.
- Сергеюк Е. М.* Современные возможности антибиотикотерапии бронхолегочных заболеваний (по материалам XIII Международного конгресса по химиотерапии). // Тер. арх. — 1984. — № 3. — С. 125—128.
- Сильвестров В. П.* Затяжные пневмонии. — Л.: Медицина, 1981. — 287 с.
- Сильвестров В. П., Караулов А. В., Марциновский В. Ю.* и др. Особенности лечения острой пневмонии в пожилом и старческом возрасте // Тер. арх. — 1984. — № 9. — С. 20—24.
- Сильвестров В. П., Федотов П. И.* Пневмония. — М.: Медицина, 1987. — 247 с.
- Соколов Ю. Н., Спаская А. П.* Клинико-рентгенологические особенности кавернозного рака легких // Рак легкого / Под ред. Б. Е. Петерсона. — М.: Медицина, 1971. — С. 221—234.
- Углов Ф. Г., Богдан Т. Т.* О перспективах ранней диагностики и лечения рака легкого // Сов. мед. — 1973. — № 7. — С. 13—18.
- Филиппов В. П.* Бронхологические исследования в дифференциальной диагностике туберкулеза. — М.: Медицина, 1979. — 229 с.
- Ханин А. Л.* Ошибки лекарственной терапии в условиях использования алгоритма «Пульмонология» // Математические модели и методы в медицине. — Новосибирск, 1980. — С. 104—112.

- Чучалин А. Г. Бронхиальная астма. — М.: Медицина, 1985. — 160 с.
- Чучалин А. Г. Основные научные направления в изучении патологии органов дыхания // Тер. арх. — 1987. — № 3. — С. 3—9.
- Яценко Б. П. Патоморфоз туберкулеза органов дыхания // Пробл. туб. — 1984. — № 6. — С. 64—69.
- Bentley D. W. Bacterial pneumonia in the elderly: clinical features, diagnosis, etiology and treatment // Gerontology. — 1984. — Vol. 30. — P. 297—307.
- Bowman H. E., Freeman C. W., Williams M. J. Diagnostic advances v the value of the autopsy // Arch. Path. Lab. Med. — 1984. — Vol. 108. — P. 501—505.
- Bradsher R. W. Overwhelming pneumonia // Postgrad. Med. — 1983. — Vol. 74. — P. 201—206.
- Brashear R. E. Arrhythmias in patients with chronic obstructive pulmonary disease // Med. Clin. N. Amer. — 1984. — Vol. 68. — 969—981.
- Buist A. S. Current status of small airways disease // Chest. — 1984. — Vol. 86. — P. 100—105.
- Burrows V. COPD: a new look at Dx and Rx of an old problem // Mod. Med. — 1983. — Vol. 51. — P. 114—125.
- Comino E. et al. (1982) Цит по Варнеру Р. И., Барчуку А. С., Блинову Н. Н. Диагностика рака легкого в поликлинических условиях. М.: Медицина, 1986. — С. 35.
- 3rd Congress of the European society of pneumology. Basel, Sept. 16—22, 1984. Submitted Abstr. / Ed. H. Herzog, A. Perruchoud. — Basel etc.: Karger, 1984. — 179 p.
- Fick R. B., Reynolds H. Y. Changing spectrum of pneumonia — news media creation or clinical reality? // Amer. J. Med. — 1983. — Vol. 74. — P. 1—8.
- Fletcher C. M., Pride N. B. Definitions of emphysema, chronic bronchitis, asthma and airflow obstruction: 25 years on from the Ciba symposium // Thorax. — 1984. — Vol. 39. — P. 81—85.
- Francis P. B. Acute respiratory failure in obstructive lung disease // Med. Clin. N. Amer. — 1983. — Vol. 67. — P. 657—668.
- Gilbert R., Auchincloss J. H. The interpretation of the spirogram // Amer. Rev. resp. Dis. — 1984. — Vol. 129, N 4, — Pt. 1. — P. A73.
- Gottlieb M. S. Pulmonary disease in the acquired immune deficiency syndrome // Chest. — 1984. — Vol. 86, N 3 (Suppl.). — P. 29S—31S.
- Grassi C. Pneumonia today // The Lung under attack. — Copenhagen, 1983. — P. 389—394.
- Higgins M. Epidemiology of COPD. State of the art // Chest. — 1984. — Vol. 108, (6 Suppl.). — P. 3S—8S.
- Jamal K., Conney T. P., Fleetham J. A., Thurlbeck W. M. Chronic bronchitis. Correlation of morphologic findings to sputum production and flow rates. // Amer. Rev. resp. Dis. — 1984. — Vol. 129. — P. 719—722.
- Jay S. J. Nosocomial pneumonia // Postgrad. Med. — 1983. — Vol. 74. — P. 221—235.
- Joseph P. Pneumonia Dx pearls: working with — and without — cultures. // Mod. Med. — 1982. — Vol. 50. — P. 96—113.
- MacFarlane J. T., Finch R. G., Ward M. J., Rose D. H. Erythromycin compared with a combination of ampicillin and amoxycillin as initial therapy for adults with pneumonia including Legionnaires' disease // J. Infect. Dis. — 1983. — Vol. 7. — P. 111—117.
- Mills J. An up-to-the minute guide to the newest antibiotics // Mod. Med. — 1982. — Vol. 50. — P. 60—77.
- Mills J. Newer antibiotics — and new ways to use olders ones // Mod. Med. — 1983. — Vol. 51. — P. 88—99.
- Muhm J. R., Brown L. R., Crowe J. K. Use of computed tomography in the direction of pulmonary nodules // Mayo Clin. Proc. — 1977. — Vol. 52. — P. 345—348.

- Noone P. Sisomycin, netilmicin and dibekacin. A review of their antibacterial activity and therapeutic use // *Drugs*. – 1984. – Vol. 27. – P. 548–578.
- (Ogilvie C.) Ожильви К. Острые нарушения дыхания // *Экстренная помощь в медицинской практике: Пер. с англ. // Под ред. К. Ожильви*. – М.: Медицина, 1984. – С. 111–139.
- Pannir R. Drug induced lung disease // *Bull. int. Un. Ag. Tuberc.* – 1984. – Vol. 59. – P. 210–212.
- Pennigton J. E. Treating pneumonia: 13 keys to avoiding costly errors // *Mod. Med.* – 1982. – Vol. 50. – P. 66–80.
- Perna L., Cocchiola D., Starman A., Marra V. Some considerations on «intrinsic» asthma // *Respiration* – 1984. – Vol. 46, Suppl. 1. – P. 44.
- Peto R., Speizer F. E., Cochrane A. L. et al. The relevance in adults of airflow obstruction, but not mucus hypersecretion, to mortality from chronic lung disease // *Amer. Rev. resp. Dis.* – 1983. – Vol. 128. – P. 491–500.
- Pönka A., Sarna S. Differential diagnosis of viral, mycoplasmal and bacteraemic pneumococcal pneumonias on admission to hospital // *Europ. J. resp. Dis.*, 1983. – Vol. 64. – P. 360–368.
- Schmidt O. P. Häufige Fehler bei der Therapie chronisch – onstruktiver Atemwegserkrankungen // *Prax. Pneumol.* – 1984. – Bd. 38. – S. 329–338.
- Spector S. L. Reciprocal relationship between pregnancy and pulmonary disease // *Chest*. – 1984. – Vol. 86, N 3 (Suppl.), P. 1S–5S.
- Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and asthma // *Amer. Rev. resp. Dis.* – 1987. – Vol. 136. – P. 225–244.
- Stille W. Therapie der Pneumonie // *Z. Allgemeinmed.* – 1980. – Bd. 56. – S. 661–666.
- Szezeklik A. Aspirin and asthma // *Eur. J. Respir. Dis.* – 1982. – Vol. 63. – P. 376–379.
- Weiss R. B., Muggia F. M. Cytotoxic drug-induced pulmonary disease; Update 1980 // *Amer. J. Med.* – 1980. – Vol. 68. – P. 259–266.
- Williams M. H. Essentials of pulmonary medicine. – Philadelphia etc.: Saunders, 1982. – 190 p.
- Woolcock A. J. Office spirometry for early lung disease // *Mod. Med.* – 1983. – Vol. 51. – P. 60–66.

DIAGNOSTIC AND TREATMENT ERRORS IN PULMONOLOGY

By L. G. Dukov and A. I. Borokhov

2-nd revised and updated edition

"Library of practicing physician"

Moscow, Meditsina, 1988

112 pp., illustr.

Readership: pulmonologists and internists.

The text gives a detailed analysis of common diagnostic and treatment errors in a variety of pneumonias and chronic non-specific diseases of the lungs. It presents the ways for avoiding the errors and features current modalities for examination and treatment. Also covered are deontological aspects of pulmonology. Most convincing are extracts from case histories provided by the authors.

| | |
|--|------------|
| Предисловие | 4 |
| Введение | 5 |
| Глава 1. Некоторые спорные вопросы классификации неспецифических заболеваний легких и влияние их на диагностические и лечебно-тактические ошибки (А. И. Борохов, Л. Г. Дуков) | 8 |
| Спорные вопросы классификации пневмоний | 8 |
| Спорные вопросы классификации хронических неспецифических заболеваний легких | 16 |
| Глава 2. Общие положения о лечебно-тактических ошибках в пульмонологии (А. И. Борохов, Л. Г. Дуков) | 23 |
| Глава 3. Ошибки в диагностике и лечении пневмоний (Л. Г. Дуков, А. И. Борохов) | 34 |
| Ошибки в дифференциальной диагностике пневмоний и других заболеваний органов дыхания | 37 |
| Ошибки в дифференциальной диагностике пневмоний и нелегочных заболеваний | 63 |
| Трудности в этиологической, патогенетической и клинической оценке пневмоний | 77 |
| Ошибки в диагностике осложнений пневмоний | 88 |
| Ошибки в распознавании нарушений функции внешнего дыхания при пневмониях | 96 |
| Ошибки в оценке исхода пневмоний | 98 |
| Раннее распознавание пневмоний и роль современных методов исследования в предотвращении диагностических ошибок | 104 |
| Лечебно-тактические ошибки при пневмониях | 106 |
| Глава 4. Ошибки в диагностике и лечении при хронических неспецифических заболеваниях легких (Л. Г. Дуков, А. И. Борохов) | 145 |
| Ошибки в дифференциальной диагностике отдельных хронических неспецифических заболеваний легких | 145 |
| Ошибки в дифференциальной диагностике хронических неспецифических и других заболеваний легких и сердца | 159 |
| Ошибки в диагностике функциональных нарушений при хронических неспецифических заболеваниях легких | 182 |
| Ошибки в диагностике осложнений хронических неспецифических заболеваний легких | 209 |
| Рациональная терапия при хронических неспецифических заболеваниях легких и ее ошибки | 214 |

| | |
|---|------------|
| Глава 5. Ошибки в диагностике рака и некоторых доброкачественных новообразований легких (А. И. Борохов, Л. Г. Дуков) . . . | 222 |
| Ошибки в диагностике рака легкого | 222 |
| Ошибки в диагностике некоторых доброкачественных новообразований легких | 254 |
| Глава 6. Некоторые общие деонтологические вопросы пульмонологии (А. И. Борохов) | 256 |
| Заключение (А. И. Борохов) | 260 |
| Список литературы | 264 |

CONTENTS

| | |
|---|-----|
| Preface | 4 |
| Introduction | 5 |
| Chapter 1. Certain disputable issues of non-specific lung diseases classification and their impact on diagnostic and treatment errors. | 8 |
| Disputable issues of pneumonia classification. | 8 |
| Disputable issues of classification of chronic non-specific diseases of the lungs. | 16 |
| Chapter 2. General postulates on treatment errors in pulmonology. | 23 |
| Chapter 3. Errors in pneumonia diagnosis and treatment. | 34 |
| Errors in differential diagnosis of pneumonia and other diseases of the respiratory organs. | 37 |
| Errors in differential diagnosis of pneumonia and non-pulmonary diseases. | 63 |
| Difficulties in etiological, pathogenetical, and clinical evaluation of pneumonia. | 77 |
| Difficult diagnosis of pneumonia complications. | 88 |
| Difficult diagnosis of external respiration disorders in pneumonia. | 96 |
| Difficult evaluation of pneumonia outcome. | 98 |
| Early identification of pneumonia and the role of current examination modalities in prevention of diagnostic errors. | 104 |
| Treatment errors in pneumonia. | 106 |
| Chapter 4. Errors in diagnosis and treatment of chronic non-specific diseases of the lungs. | 145 |
| Difficult differential diagnosis of certain chronic non-specific diseases of the lungs. | 145 |
| Difficult differential diagnosis of chronic non-specific and other diseases of the lungs and heart. | 159 |
| Difficult diagnosis of functional disorders in chronic non-specific diseases of the lungs. | 182 |
| Difficult diagnosis of complications of chronic non-specific diseases of the lungs. | 209 |
| Rational therapy in chronic non-specific diseases of the lungs and its errors. | 214 |
| Chapter 5. Errors in diagnosis of cancer and some benign neoplasms in the lungs. | 222 |
| Chapter 6. Some general deontological aspects of pulmonology. | 256 |
| References. | 264 |

Производственное издание

ЛЕОНИД ГАВРИЛОВИЧ ДУКОВ,
АЛЕКСАНДР ИСААКОВИЧ БОРОХОВ

**Диагностические и лечебно-тактические
ошибки в пульмонологии**

Зав. редакцией *Э. М. Попова*
Редактор *С. В. Нарина*
Художественный редактор *Д. Б. Краснобаев*
Оформление художника *Ф. К. Мороз*
Технический редактор *Л. А. Зубова*
Корректор *Н. П. Проходцева*

ИБ 5309

Сдано в набор 18.11.87. Подписано к печати 28.03.88. Формат бумаги 84 × 108/32. Бумага кн.-журн. Гарнитура Таймс. Печать высокая. Усл. печ. л. 14,28. Усл. кр.-отг. 14,49. Уч.-изд. л. 17,29. Тираж 100 000 экз. Заказ 1017.
Цена 90 коп.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина». 101000, Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Ярославский полиграфкомбинат Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 150014, Ярославль, ул. Свободы, 97.

