



Т.М. Христич, Д.О. Гонцарюк, Л.Д. Кушнір, В.М. Багрій
ВДНЗ «Буковинський державний медичний університет», Чернівці

Про труднощі в діагностиці пневмоній

У статті йдеться про труднощі в діагностиці пневмоній, особливо на первинному етапі. Проаналізовано клінічний перебіг і рентгенологічні особливості, представлено диференціально-діагностичні ознаки, характерні для казеозної пневмонії, тромбоемболії легеневої артерії, інфаркту легень, саркоїдозу та актиномікозу.

Ключові слова

Пневмонія, діагностика, диференціальна діагностика.

Проблема діагностики і лікування пневмоній постає досить гостро, тому що, попри успіхи хіміотерапії, летальність перевищує 25–50 % відсотків (особливо за середньої тяжкості перебігу) і є однією з основних причин смерті від інфекційних хвороб [9].

Труднощі діагностики, особливо негоспітальної пневмонії, зумовлені розмаїттям бактерій та вірусів, котрі можуть визначати як гострий характер перебігу, так і латентний [2], і залежно від збудників впливати на клінічні особливості.

Streptococcus pneumoniae є одним із частих причин як легкого, так і тяжкого перебігу негоспітальних пневмоній (до 20 %), причому на його частку припадає дві третини причин бактеріємії. Для такої пневмонії характерні гострий початок, фебрильна температура, озноб, біль у грудній клітці. Рентгенологічно виявляють лобарну інфільтрацію, можливий плевральний випіт [9].

Друге місце посідають *Mycoplasma pneumoniae* і *Chlamydophila pneumoniae* (до 10–20 %). Особливістю її поширення є сезонність, вік хворих, регіональність, що також часто не враховують лікарі, а це сприяє несвочасній діагностиці. Крім того, гострий початок лихоманки, болю в грудях найчастіше не спостерігається, особливо в осіб похилого і старшого віку (у 25 % понад 65 років). При цьому в клінічній картині превають слабкість, утомлюваність, нудота, брак апетиту, біль у животі, що не відповідають на терапію стандарт-

ними антибактеріальними препаратами. Рентгенологічне й КТ-зображення можуть нагадувати картину дисемінованого туберкульозу легень. Крім того, мікоплазмова пневмонія характеризується бронхіолітом, що прогресує до бронхопневмонії. Домінуючою рентгенологічною знахідкою можуть бути центролобулярні вузлики (симптом «дерево в бруньках»), ознаки обструкції бронхів із експіраторним здуттям і мозаїчною перфузією поряд із ділянками ущільнення за типом «матового скла» і плямистим лобулярним ущільненням. У дітей через 1–2 роки можуть виявляти КТ-ознаки бронхіальної обструкції в раніше уражених ділянках (що треба враховувати під час диспансеризації і реабілітації) [3].

Staphylococcus aureus, *Legionella pneumophila* та грамнегативні бактерії (*Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa* та ін.) зумовлюють пневмонії рідше, але хвороба має тяжкий перебіг та торпідна до загальноприйнятої терапії, що погіршує прогноз. Роль анаеробних мікроорганізмів у патогенезі негоспітальних пневмоній незначна, але відсоток значно підвищується у разі аспіраційних пневмоній.

Вірусні інфекції є причиною 5–15 % негоспітальних пневмоній. До хвороби можуть призвести вірус грипу, парагрипу, аденовіруси, респіраторно-синтиціальний вірус, які зумовлюють безліч ускладнень, зокрема тромбоемболію гілок легеневої артерії, погіршують прогноз хронічної серцевої недостатності, а в низці випадків є причиною міокардитів.

Помічено певну послідовність у розвитку вірусних пневмоній: запальний процес починається в центральних повітряносприятельних шляхах і призводить до змін у паренхімі легень тільки після ураження перибронхіальних і перибронхіолярних альвеол. На КТ виявляють плямисті ділянки гетерогенної щільності паренхіми, а також дифузійний симптом «дерева в бруньках», що вказує на заповнення бронхіол патологічним секретом. У підгостру фазу виявляють потовщення центрального перибронхіально-периваскулярного інтерстицію й патологічні зміни бронхіол. У разі прогресування виникає плямисте ущільнення, що відповідає рентгенологічній картині бронхопневмонії. Може спостерігатися також перибронхіолярне ущільнення ацинарного типу.

У клінічній практиці лікарів первинної ланки не надають значення цитомегаловірусній пневмонії (ЦМВ-пневмонії), що зумовлює тяжкість її діагностики. ЦМВ-пневмонії бувають у пацієнтів зі СНІДом (при $CD4 < 100$ клітин/ $см^3$), часто виникають під час хіміотерапії або через 4 міс після трансплантації органів (у понад 50 % випадків, особливо після трансплантації нирки або печінки). Для КТ-картини ЦМВ-пневмонії характерні ознаки ураження повітряносприятельних шляхів: потовщення стінок бронхів, симптом «дерева в бруньках», бронхоектази. Найчастіше буває комбінація ущільнень альвеолярної тканини й інтерстиційних змін. Є тенденція до двосторонніх і симетричних уражень. Описано також вогнищеві або фокусні тіні до кількох сантиметрів у діаметрі (майже 60 %) [6].

Рентгенологічний і патанатомічний субстрат, які класифікують як інфільтративні зміни в легенях, також зумовлює труднощі не тільки в діагностиці, а й лікуванні. Для підвищення діагностичної інформативності рентгенослідження потрібно проводити не тільки в передньо-задній, а й бічній проекції. Зміни на рентгенограмі (поширення інфільтрації, наявність або відсутність плеврального випоту, порожнин деструкції) відображають ступінь тяжкості захворювання і слугують основою для призначення відповідної терапії [12]. Утворення порожнин деструкції в легенях не характерно для пневмококової, мікоплазмової та хламідійної природи пневмоній, а скоріш за все засвідчує стафілококову інфекцію, наявність анаеробного грамнегативного збудника кишкової групи та анаеробів [8]. Для мікоплазмової пневмонії характерна ретикулярно-нодулярна інфільтрація в базальних сегментах легень, а в 20 % випадків вона може супроводжуватися вогнищевозливною інфільтрацією в проекції кількох сегментів або

частки. Труднощі рентгенологічної діагностики пояснюються ранньою стадією захворювання, коли перкуторні та аускультативні методи можуть вказувати на пневмонію раніше. Пневмонії, зумовлені *Pneumocystis carini*, частіше бувають у пацієнтів, інфікованих вірусом імунodefіциту людини. У 60–75 % пацієнтів буває принаймні один епізод пневмоцистної пневмонії. При цьому в 20 % пацієнтів із пневмоцистною пневмонією відповідних змін на рентгенограмі не спостерігається. Початкова картина при пневмоцистній пневмонії характеризується переважно альвеолярним ураженням, рентгенологічно із плямистими ущільненнями за типом «матового скла», частіше з дифузним двобічним розподілом (75 %), з локалізацією в прикореневих зонах легень. За прогресування інфекції у пацієнтів з імунodefіцитом розвивається поширене ущільнення легеневої тканини із симптомом повітряної бронхографії. У пацієнтів, які лікуються, виявляють гранулематозну реакцію з інтерстиційним фіброзом і вузликосими змінами. Плевральний випіт і медіастинальна лімфоаденопатія нехарактерні. Можливий розвиток деструктивних кістозних змін у легенях (пневматоцеле або кісти з товстими стінками), переважно з локалізацією у верхніх частках і верхівкових сегментах нижніх часток (7 %). У разі з кістами потрібна диференціальна діагностика з туберкульозом легень. Субплевральні кісти можуть ускладнюватися пневмотораксом [5].

Клінічний аналіз крові неоднозначний. Так, лейкоцитоз $10–12 \cdot 10^9/л$ та паличкоядерний зсув, більший за 10 %, можуть вказувати на бактеріальну інфекцію, а лейкопенія, нижча за $3 \cdot 10^9/л$, або лейкоцитоз, вищий за $25 \cdot 10^9/л$, є негативними ознаками перебігу захворювання. Однак такі показники неспецифічні, вони можуть бути за будь-якої локалізації бактеріальної інфекції, інфекційно-токсичного та бактеріального шоку і т. ін., що також зумовлює диференціально-діагностичні труднощі.

Для лікаря первинної ланки важливо вже під час зустрічі з хворим проводити диференціальну діагностику з інфільтративним туберкульозом легень, особливо з казеозною пневмонією, туберкулозою, тромбоемболією легеневої артерії, інфарктом легень, саркоїдозом, актиномікозом.

У диференціальній діагностиці казеозної пневмонії важливо визначити низку негативних чинників, таких як трофологічний синдром, вагітність, цукровий діабет, контакт із хворим на відкриту форму туберкульозу. Важливо визначити характер кашлю (спочатку він сухий, з виділенням малої кількості харкотиння), виразність інтоксикаційного синдрому (брак апетиту,

пiтливiсть, безсоння, пiдвищена збудливiсть, та-хiкардiя, загальна слабкiсть). Субфебрильна температура переходить у високу (до 39° С та вище), з'являються профузні поти, кашель, задишка, тахiкардiя, iнодi кровохаркання, легеневи кровотечi. Перебiг казеозної пневмонiї має лобарну та лобулярну форму. У разi швидкого розрiдження мас утворюються гiгантські порожнини або значна кiлькiсть невеликих каверн. Розпад легеневої тканини та каверни мають пiдтверджуватися томографiчним дослiдженням. У разi формування казеозних мас або невеликих порожнин розпаду в обох легенях видiляється харкотиння з великою кiлькiстю мiкобактерiй туберкульозу. Титр протитуберкульозних анти-тiл у кровi високий, туберкуліновi проби позитивнi, але значного дiагностичного значення не мають. Значення має динамiка рентгенологiчно-го та КТ-дослiдження [6].

Легеневi форми саркоiдозу бувають рiдко, частiше паралельно виявляють збiльшення внутрiшньогрудних лiмфатичних вузлiв. Клінічні вияви: пiдвищення температури тiла, загальна слабкiсть, бiль у суглобах. Безсимптомний перебiг спостерiгається у 12–13 % пацiєнтiв. Хвороба розвивається поступово. Часто (у 35 % пацiєнтiв) є невідповiднiсть мiж задовiльним станом, збiльшенням лiмфатичних вузлiв i поширенiстю уражень легень, якi виявляють пiд час профiлактичних оглядiв. На раннiх етапах спостерiгається нечiткiсть контуру судинних тiней, для iнтерстиціальних змiн характернi тiнi рiзної величини – вiд мiліарних до бiльших, якi мають округлу форму. У разi внутрiшньогрудних лiмфатичних вузлiв виявляють розширення коренiв легень за рахунок пухлиноподiбного збiльшення, яке часто буває двобiчним. Структура конгломератiв лiмфатичних вузлiв однорiдна, полiциклiчна. Для встановлення дiагнозу потрiбно провести комплексне бронхолегеневе дослiдження (бронхоскопiю, дослiдження бронхоальвеолярного лаважа, бiопсiю з цитологiчним дослiдженням бiоптату), що затримує дiагностичний i лiкувальний процес [2].

Труднощi дiагностики пневмонiчного iнфiльтрату з актиномiкозом полягають у тому, що клінічна картина подiбна до такої звичайної пневмонiї. Спочатку температура субфебрильна, кашель з видiленням невеликої кiлькiстю гнiйного харкотиння, iнодi з прожилками кровi, загальна слабкiсть, помiрний лейкоцитоз, прискорення ШОЕ. Пiд час дослiдження вислухують притуплення перкуторного тону, аускультативно –

дрiбнопухирцевi хрипи. Рентгенологiчно на тлi виразних iнтерстиціальних змiн виявляють нечiткi фокуснi утворення в нижнiх та прикореневих вiддiлах легень. У разi прогресування процесу розвивається сполучна тканина i фокуси стають добре вiдокремленими. Бiля них немає осередкiв обсiменiння, виявляють фiбрознi та бронхоектатичнi змiни, iнодi тонкостiннi кiсти. При цьому немає мiкобактерiй в харкотиннi, туберкуліновi проби часто негативнi. Для прогресування процесу характернi виразний iнтоксикацiйний синдром, надсадний сухий кашель, збiльшення кiлькiстю гнiйного харкотиння з прожилками кровi, бiль у грудях. У харкотиннi виявляють друзи променевого гриба. Лейкоцитоз значно пiдвищується. Рентгенологiчно збiльшується розмiр iнфiльтративного фокусу з осередками деструкцiї, уражується дiафрагмальна плевра. Тяжкiсть перебiгу наростає, коли з'являються пiдшкiрнi iнфiльтрати, норицi. Утворюється осифiкуючий перiостит з подальшою деструкцiєю структури ребер, грудних хребцiв.

Щодо диференцiальної дiагностики пневмонiї з iнфарктом легени, то значення мають вiк, варикозне розширення вен нижнiх кiнцiвок або тромбоз, переломи трубчастих кiсток, пологи, iнфаркти мозку, раптовiсть появи болю в грудях (наростає), наростання задухи, кровохаркання. Але труднощi в дiагностицi визначаються подiбними симптомами, що характернi також для крупозної пневмонiї, туберкульозу та раку легень [4]. Рентгенологiчно iнфiльтрацiя має вигляд гомогенного затемнення у формi трикутника, якщо iнфаркт локалізується тiльки в одному сегментi i судина розташована в фронтальнiй площинi. Якщо вона лежить у сагiтальнiй площинi, то тiнь має округлу або багатоконтурну форму. Виявляють такi рентгенологiчнi ознаки протягом вiд 12 год до кiлькох дiб пiсля емболiчного епiзоду. Iнодi iнфаркт легени має вигляд лiнійної тiнi, яка проходить на 1–3 см вище вiд дiафрагми. Часто буває плевральний випiт. При iнфарктi не виявляють утворення порожнин. У фiнальну фазу рееструють пневмо-плеврофiброз [9].

Отже, лiкарям первинної ланки пiд час дiагностування негоспiтальної пневмонiї потрiбно диференцiювати клінічну картину, перебiг, рентгенологiчнi данi за можливими збудниками захворювання, туберкульозом, раком, грибовими ураженнями легень, зокрема враховуючи особливостi перебiгу в разi коморбiдностi, з iншими неiнфекцiйними хворобами внутрiшнiх органiв.

Список літератури

1. Гаврисюк В.К., Меренкова Е.А., Гуменюк Г.Л. Саркоидоз органів дихання: епідеміологія, структура больних, результати лікування // Укр. тер. журн.— 2014.— № 2.— С. 95—100.
2. Дзюблик А.Я. Проект національних рекомендацій по діагностиці і ліченню внебольничной пневмонії: докл. на науч.-практ. конф. «Школа антибактериальной терапии».— К., 2010.— 8 с.
3. Иванчик Н.В., Козлов С.Н., Рачина С.А. Этиология фатальных внебольничных пневмоний у взрослых // Пульмонология.— 2008.— № 6.— С. 53—56.
4. Коноплева Л.Ф. Инфильтративные и очаговые изменения в легких — начало пути к установлению диагноза // Therapia.— 2015.— № 5 (98).— С. 8—9.
5. Тодоріко Л.Д., Рихліцька К.В. Цитокіни — нова система регуляції захисних реакцій організму, їх роль у формуванні запалення // Клін. та експер. патол.— 2004.— Т. III, № 1.— С. 91—97.
6. Тодоріко Л.Д., Єременчук І.В. Особливості епідемії та патогенезу хіміорезистентного туберкульозу на сучасному етапі // Буковинський мед. вісн.— 2010.— № 4.— С. 171—174.
7. Тодоріко Л.Д., Єременчук І.В., Батрановская С.О., Шаповалов В.П. Динамика показателей эндогенной интоксикации при мультирезистентном туберкулезе легких с деструктивными изменениями // Актуальная инфектология.— 2014.— № 4.— С. 55—58.
8. Христин Т.М., Довганюк Н.І. Варіанти перебігу, особливості гострих пневмоній та їх фармакотерапія: навчальний посібник.— Чернівці, 1999.— 96 с.
9. Христин Т.Н. Хроническое легочное сердце: современные концепции.— Черновцы, 2009.— 368 с.
10. Христин Т.Н. Хемомицин® (Азитромицин) в лечении негоспитальных пневмоний в амбулаторно-поликлинической практике // Здоров'я України.— 2015.— № 7 (356).— С. 39—41.
11. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Пособие для врачей. МАКМАХ.— Смоленск, 2010.— 80 с.
12. Чучалин А.Г. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия.— 2010.— Т. 12, № 3.— С. 186—226.

Т.Н. Христин, Д.А. Гонцарюк, Л.Д. Кушнир, В.Н. Багрич
 ГУЗ «Буковинский государственный медицинский университет», Черновцы

О трудностях в диагностике пневмоний

В статье поднимаются вопросы трудностей диагностики пневмоний, особенно на первичном этапе. Обсуждаются клиническое течение и рентгенологические особенности, представлены дифференциально-диагностические признаки, характерные для казеозной пневмонии, тромбоэмболии легочной артерии, инфаркта легких, саркоидоза и актиномикоза.

Ключевые слова: пневмония, диагностика, дифференциальная диагностика.

T.M. Khrystych, D.O. Gontsaryuk, L.D. Kushnir, V.M. Bagriy
 Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

About difficulties in diagnosis of pneumonia

The article raised the difficulties in diagnosing pneumonia especially at the primary diagnostic stage. Depending on the pathogen discussed clinical course and radiological features are differential-diagnostic features that are characteristic caseous pneumonia, pulmonary embolism, pulmonary infarction, sarcoidosis, actinomycosis.

Key words: pneumonia, diagnostic, differential-diagnostic.

Контактна інформація:

Христин Тамара Миколаївна, д. мед. н., проф. кафедри фізйатрії та пульмонології
 58002, м. Чернівці, пл. Театральна, 2
 E-mail: difess@gmail.com

Стаття надійшла до редакції 28 серпня 2015 р.