

A.A. Растворов¹, И.М. Шарапова², А.И. Пирог²**РЕДКИЕ И ТРУДНОДИАГНОСТИРУЕМЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГКИХ**¹Запорожский государственный медицинский университет²Запорожский областной противотуберкулезный клинический диспансер

Ключові слова: бронхо-легеневий апарат, еозинофільна пневмонія, синдром Вегенера, інтерстиціальний фіброз легень, бронхоальвеолярний рак, інфільтрат, легеневий васкуліт, плеврит.

Ключевые слова: бронхо-легочная система, эозинофильная пневмония, синдром Вегенера, интерстициальный фиброз легких, бронхоальвеолярный рак, инфильтрат, легочной васкулит, плеврит.

Key words: a broncho-lung system, an Eosinophilic pneumonia, Syndrome by Wegener, Interstitial fibrosis of lungs, a broncho-alveolar cancer, an infiltratis, a Pulmonary vaskulitis, Pleuritis.

В цьому огляді наведені деякі ураження бронхо-легеневого апарату, що рідко зустрічаються та важко діагностуються. Знання їх проявів надасть змогу лікарям різних спеціальностей (терапевтам, фтизіопульмонологам, рентгенологам) своєчасно їх запідозрити, використовуючи сучасний арсенал функціональних, лабораторних та інструментальних диагностичних методів, поставити правильний діагноз і призначити раціональні, етіологічно й патогенетично обґрунтовані методи терапії.

В настоящем обзоре освещаются некоторые редко встречающиеся и трудно диагностируемые поражения бронхов и легких. Знание их проявлений позволит врачам различных специальностей (терапевтам, фтизиатрам, пульмонологам, рентгенологам) своевременно их заподозрить и, используя современный арсенал функциональных, лабораторных и инструментальных методов диагностики, поставить правильный диагноз и назначить рациональные, этиологически и патогенетически обоснованные методы терапии.

The present review considers some seldom meeting and difficultly diagnosed defeats of bronchial tubes and lungs. These knowledge will allow doctors of various specialities (to therapists, phthisiatricians, pulmonologists, radiologists) to suspect in time, use a modern arsenal of functional, laboratory and instrumental methods of diagnostics, for delivery of the correct diagnosis and purpose rational, etiological and pathogenetic methods of treatment.

Поражения бронхо-легочной системы занимают одно из ведущих мест среди других видов патологии человека. Этиология и патогенез большинства заболеваний органов дыхания известны, что позволяет довольно успешно их диагностировать и лечить. Однако, существует ряд заболеваний, которые редко встречаются или имеют неизвестную либо мало изученную этиологию и патогенез, что вызывает значительные трудности в их диагностике и лечении.

В настоящем обзоре освещаются некоторые редко встречающиеся и трудно диагностируемые поражения бронхо-легочного аппарата с целью привлечения внимания врачей различных специальностей к своевременному распознаванию этих видов патологии и проведению адекватного лечения.

Синдром Леффлера (эозинофильный инфильтрат легких, эозинофильная пневмония, легочная эозинофилия). Полиэтиологическое аллергическое заболевание, характеризующееся развитием воспалительно-аллергической реакции легочной ткани в виде «летучих» инфильтратов и эозинофилии в крови. Встречается в любом возрасте, одинаково часто у мужчин и женщин. Аллергенами, вызывающими заболевание, могут быть лекарственные препараты и пищевые продукты, пыльца растений, грибы, продукты жизнедеятельности глистов. В отдельных случаях потенциальный аллерген установить не удается [1, 12, 23].

Заболевание начинается и протекает разнообразно – остро, подостро или бессимптомно. Развитию синдрома Леффлера могут предшествовать катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. У больных либо у родственников нередко встречается предрасположенность к аллергическим заболеваниям. Большинство больных жалуется на общее недомогание, потливость, одышку, боли в грудной клетке, субфебрильную или феб-

рильную температуру тела, кашель – сухой или с выделением небольшого количества слизистой тягучей мокроты лимонно-желтого цвета, нередко с прожилками крови. Возможны другие проявления заболевания – ангионевротический отек, поражение кожи ладоней и подошв с образованием специфических пузырьков, крапивница, высыпания по типу узловатой эритемы, «летучие» припухания суставов, экссудативный плеврит, астматические приступы [12, 23, 27].

Физикальные данные скучные или отсутствуют. Иногда определяется незначительное укорочение перкуторного звука на ограниченном участке грудной клетки, выслушиваются немногочисленные сухие или мелкопузырчатые хрипы, которые могут менять место расположения, изредка – шум трения плевры. Количество эозинофилов в периферической крови увеличено до 30 – 50 %. При лучевом исследовании в легких обнаруживаются инфильтративные изменения, довольно гомогенные, без четких контуров и, обычно, без дорожки к корню. Они могут бесследно исчезать в течение 1-2 недель и менять свою локализацию – «летучие» инфильтраты [12, 27].

Синдром Гудпасчера – редкое заболевание, которое сочетает в себе проявления идиопатического легочного гемосидероза и быстро прогрессирующего гломерулонефрита [1, 11, 21]. Этиология синдрома неясна. В патогенезе несомненна роль аллергии с развитием аутоиммунных процессов.

Болеют преимущественно молодые мужчины в возрасте 20-35 лет. Клиническая картина болезни слагается из симптомов геморрагической пневмонии первым наиболее выразительным симптомом, которой является кровохарканье с высокой лихорадкой, развивающихся обычно через 2 недели после переохлаждения, и симптомов гломерулонефрита с протеинурией, гематурией, иногда ги-

пертонией, в последующем – с уремией. Развивается гиперхромная анемия [10, 11, 21, 23].

Рентгенологически, преимущественно, определяются легочные инфильтраты около корней легких, с распространением на средние и нижние участки легких. Важнейшим диагностическим признаком является определение в мокроте макрофагов, содержащих гемосидерин.

В большинстве случаев болезнь оканчивается смертью, но возможно и полное выздоровление. Течение заболевания в фатальных случаях весьма разнообразно. Некоторые больные умирают спустя несколько недель от начала проявления заболевания, другие – спустя годы, но большинство – в течение нескольких недель или месяцев. Наиболее часто причиной смерти является почечная недостаточность, реже – легочное кровотечение или дыхательная недостаточность [11, 21, 27].

Гранулематоз Вегенера. Заболевание относится к нечасто встречающимся и характеризуется явлениями некротического ангита мелких и средних артерий и вен с гранулематозными разрастаниями, тромбозами, а также внесосудистыми гранулемами гиперергического характера. Считается, что гранулематоз Вегенера является респираторно-почечным вариантом узелкового периартериита с менее выраженной продуктивной реакцией и более выраженной остротой течения [1, 4, 26, 31]. В патогенезе заболевания основное значение придается нарушениям со стороны иммунной системы. Чаще болеют мужчины в возрасте 40-50 лет.

Чаще процесс развивается постепенно, но возможно и острое начало с быстрым развитием симптоматики. Заболевание может начаться с насморка и носовых кровотечений, в дальнейшем развиваются гнойно-некротический ринит и синусит, возможно разрушение носовой перегородки. В дальнейшем присоединяется поражение бронхов и легких – бронхиты, бронхопневмонии, гранулемы легких, легочные кровотечения. Одновременно развиваются изменения в почках – очаговый, чаще диффузный гломерулонефрит с выраженной гематурией и быстро нарастающей почечной недостаточностью. Заболевание протекает тяжело с высокой лихорадкой, постепенно развивается кахексия, отмечаются кожные эритемы, подкожные узелки [4, 26, 27, 31].

Клиническое течение гранулематоза Вегенера условно можно разделить на 4 стадии:

- 1) риногенную, характеризующуюся гранулематозно-некротическим поражением верхних дыхательных путей;
- 2) легочную – хронический гранулематозно-язвенный трахеобронхит, некротическая пневмония;
- 3) генерализованную – с вовлечением в процесс почек;
- 4) терминалную – с развитием почечной или легочно-сердечной недостаточности.

Выделяют 2 варианта болезни [4, 25-27, 29]. Более чем у 50% больных заболевание начинается с воспаления слизистой оболочки носа и околоносовых пазух, реже поражаются слизистые оболочки полости рта, глотки, гортани, иногда процесс распространяется на уши. Прогрессиро-

вание болезни приводит к деструктивным изменениям в костной и хрящевой ткани и распространению процесса на нижележащие отделы дыхательных путей, иногда на пищевод и кожу лица. Во втором варианте, который наблюдается реже, болезнь начинается с поражения трахеобронхиального дерева и легких, проявляясь трахеитом, бронхитом, бронхопневмонией, плевритом.

При рентгенологическом исследовании выявляются различной величины инфильтраты в легочной ткани без четких контуров, локализующаяся обычно в средне-нижних отделах и прикорневых зонах. Перечисленные изменения напоминают бронхопневмонию или инфильтративный туберкулез. Проявление участков просветления трактуется как абсцедирующая пневмония, а последующее развитие соединительной ткани по ходу сосудов и бронхов служит основанием для постановки диагноза пневмосклероз с бронхоэктазами. Закрытие бронха гнойно-некротическими массами приводит к обтурационному ателектазу, в связи с чем ошибочно диагностируется опухоль легких [10, 14, 20, 31].

Почти у всех больных через 4-6 месяцев от начала заболевания поражаются почки [4, 25, 26]. Реже изменения носят очаговый характер, чаще отмечается диффузное поражение клубочков с утолщением капиллярных мембранны. В части случаев наблюдаются деструктивно-продуктивные васкулиты и тромбоваскулиты с образованием ишемических инфарктов, что приводит к почечной недостаточности. Клинически поражение почек вначале проявляется протеинурией (от 0,3 до 4 г/л), гематурией, лейкоцитурией, цилиндрурией, затем нарушается концентрационная функция. В отличие от узелкового периартериита, при гранулематозе Вегенера артериальная гипертензия не наблюдается. Указанные изменения развиваются на фоне выраженного нарушения общего состояния, проявляющегося высокой лихорадкой, общей астенизацией, в крови отмечается анемия, ускоренное СОЭ, лейкоцитоз [4, 25, 26]. При прогрессировании заболевания появляются признаки диффузных изменений в мышце сердца. Постепенно развивается картина «легочного сердца».

Абдоминальный синдром (боль в животе, тошнота, рвота), характерный для узелкового периартериита, при синдроме Вегенера наблюдается редко. Из других поражений отмечаются изменения кожи в виде пурпурь, подкожных узелков, геморрагической сыпи. Диагностика значительно усложняется, когда патологический процесс начинается не с носовой части глотки, которая может вовлекаться в процесс позднее или остается интактной, а с поражения трахеобронхиального дерева, легких или других органов. В этих случаях основным проявлением заболевания являются неправильного типа лихорадка, мышечно-суставная боль, полиартрит, разнообразные кожные высыпания и нарастающая слабость, явления интоксикации, потеря массы тела [16, 26, 31].

В терминальных стадиях заболевания может присоединяться септический процесс. Значительно облегчает постановку правильного диагноза биопсия пораженных



тканей. Прогноз не благоприятен.

Синдром Лефгрена. При этом заболевании наблюдается сочетание двустороннего увеличения лимфатических желез в корнях легких с узловатой эритемой и поражением суставов. Такой симптомокомплекс встречается как проявление острого саркоидоза [1, 9, 15, 23, 24].

Синдром Лефгрена характеризуется внезапным началом с фебрилитетом и резким общим недомоганием, на коже образуются узловатые уплотнения (пятна) диаметром 1-10 см с центральной гиперемией, теплее окружающей кожи, болезненные. Уплотнения остаются на коже от 2-4 недель до нескольких месяцев, рассасываются без образования рубцов. Наряду с отечностью и болезненностью суставов части грануломатозные поражения печени и селезенки, а также глаз (кератиты, иридоциклиты) и нервной системы (менингиты, менингоэнцефалиты). При рентгенологических исследованиях определяется двустороннее увеличение прикорневых лимфатических желез, реже – мелкоочаговые изменения в легких по типу диссеминации [9, 10, 15, 23, 24, 27].

Синдром Пэнкоста (опухоль Пэнкоста, синдром легочной верхушки, опухоль верхней борозды легкого, синдром Пэнкоста-Тобиаса) характеризуется раком верхней доли легкого с поражением симпатического узла и верхних ребер. Наблюдается, преимущественно, левосторонняя локализация процесса. Чаще всего – это полиморфонклеточный быстрорастущий, очень злокачественный рак [1, 13, 14, 17, 20, 22].

Вначале заболевание никак себя не проявляет. Лишь с прорастанием или сдавлением опухолью пограничного симпатического ствола на уровне VII шейного и I-III грудных позвонков развивается синдром Клода-Бернара-Хорнера – птоз верхнего века, энофтальм и сужение зрачка [1, 14, 17, 20]. Иногда нарушается потоотделение на соответствующей половине грудной клетки. Сдавливая (прорастая) плечевое сплетение, опухоль вызывает интенсивные постоянные боли в верхней конечности и лопатке. Постепенно развивается атрофия мышц в дистальных отделах верхней конечности, в результате ее двигательного паралича. При сдавлении подключичных сосудов развивается отек конечности [14, 17, 20, 22].

При рентгенологическом обследовании выявляется затенение в области верхушки легкого, нижняя граница которого обычно дугообразна и выпуклостью направлена книзу. Верхние очертания тени не прослеживаются. Если процесс распространился за пределы легкого, на фоне затенения часто удается увидеть разрушенные в задних отделах I, II, а иногда и III ребра. При томографии нередко определяется узловатый характер тени [13, 14, 17, 20, 22].

Синдром Хаммена-Рича (острый диффузный интерстициальный фиброз легких, прогрессирующий диффузный интерстициальный фиброз легких) – проявление прогрессирующей дыхательной и сердечной недостаточности, вследствие разрастания соединительной ткани в альвеолах, межальвеолярных перегородках, вокруг мелких сосудов, бронхов [1, 6, 8, 18, 23]. Этиология неизвестна. Чаще болезнь наблюдается у мужчин средних лет.

Выделяют три стадии развития синдром Хаммена-Рича [6, 18, 27]. В первой, латентной, стадии болезнь протекает скрыто, длится 2-3 года без характерных признаков. Выявляется дыхательная недостаточность I степени. Во второй, хронической, стадии больные жалуются на резкую одышку, кашель с выделением скудной мокроты, на чувство стеснения в груди, слабость, повышение температуры тела, потерю в весе, учащенное сердцебиение, иногда – кровохарканье. Определяются признаки дыхательной недостаточности II и позднее – III степени. Формируются пальцы в виде «барабанных палочек». В периферической крови – полиглобулия. В третьей, терминальной или острой, стадии к этим проявлениям болезни присоединяются симптомы сердечно-сосудистой недостаточности.

При рентгенологическом исследовании в первой стадии определяются мелкоочаговые тени в средних и нижних легочных полях. Во второй и третьей стадиях очаговые тени образуют тяжистый рисунок, иногда сливаются, особенно в средних легочных полях. В некоторых случаях наблюдаются тонкостенные полости, увеличенные бронхопульмональные лимфатические железы, выпот в плевральной полости, признаки эмфиземы базальных отделов легких и даже – патологического пневмоторакса. Тяжелые клинические проявления не соответствуют, в большинстве случаев, скучным рентгенологическим проявлениям [6, 18, 27].

Диагноз устанавливается на основании результатов клинико-рентгенологической картины. Однако, чаще всего, в постановке диагноза ведущую роль играет исследование и изучение биоптата легкого.

Синдром Контарини – двусторонний плевральный выпот различного происхождения (например, справа выпот туберкулезной этиологии, а слева – неспецифический) [7, 23]. Диагноз устанавливается на основании результатов биopsии плевры и цитологического и гистологического исследования биоптата [7, 30].

Синдром Картаагенера II (легочной инфильтрат Картаагенера, хронический легочный инфильтрат с эозинофилией) – неспецифическая пневмония, характеризующаяся длительно сохраняющимся ограниченным легочным инфильтратом, увеличением количества эозинофилов в крови и определением их в мокроте [12, 23]. В этиологии выделяют различные экзо- и эндогенные факторы, сенсибилизирующие легочную ткань. Больных беспокоит общая слабость,очные поты, субфебрилитет, головная боль. Рентгенологически в легких определяется длительно сохраняющийся ограниченный участок инфильтрации легких.

Синдром Дресслера (постинфарктный синдром) – сочетание перикардита с сопутствующим плевритом (у трети больных – пневмонитом), может завершать сложный симптомокомплекс изменений в органах дыхательной системы у больных инфарктом миокарда [5]. Постинфарктный синдром может возникать на различных этапах развития заболевания, чаще всего – в течение 2-8 недель после перенесенного инфаркта миокарда. Основными симптомами являются: плевроперикардиальная боль,



повышение температуры тела, боль в суставах, шум трения перикарда. Плеврит может быть фибринозным и экссудативным, а экссудат – различным, в том числе геморрагическим, а также с большим содержанием эозинофильных гранулоцитов. Нередко плеврит сочетается с аллергическим пневмонитом, при этом данные аусcultации легких мало характерны. Весьма часты лейкоцитоз, со значительным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличенная СОЭ. Сухой плеврит встречается у 1/4 - 1/3 больных с постинфарктным синдромом и, обычно, не ухудшает течения болезни. Экссудативный плеврит со значительным накоплением воспалительной жидкости – редкое явление. Возникновение синдрома связано с аутосенсибилизацией организма продуктами распада ткани миокарда. Образующиеся аутоантитела обладают повреждающим действием и способствуют развитию перикардита и легочных изменений. Аллергический генез постинфарктного синдрома подтверждается увеличением уровня ?-глобулинов в плазме крови, повышением образования эозинофильных гранулоцитов в периферической крови [5, 23].

Бронхоальвеолярный рак (мультицентрический альвеолярный канцероматоз, аденоатомоз легких) встречается значительно реже, чем бронхогенный рак легких. Представляет собой высокодифференцированную аденорактиному, развивающуюся из альвеолярно-бронхиоллярного эпителия или эпителия слизистых желез бронхов [2, 3, 8]. Стесняющийся характер роста опухоли по межальвеолярным перегородкам приводит к их уплотнению и утолщению, облитерации и деформации бронхиол. Различают очаговую и диффузную формы бронхоальвеолярного рака [2, 3, 8, 14, 20, 22, 28]. Развитие опухоли из железистого эпителия обуславливает один из характерных признаков заболевания – выделение большого количества (1-3 л в сутки) светлой пенистой мокроты, содержащей обычно опухолевые клетки [2, 8, 14, 20, 22, 28]. Однако в некоторых случаях наличие этого симптома не обязательно. У больных наблюдается неуклонно прогрессирующая одышка и признаки интоксикации: слабость, быстрая утомляемость, повышение температуры до субфебрильных и фебрильных цифр, потеря массы тела (до 8-12 кг в течение нескольких месяцев). Рентгенологически выявляются диссеминированные изменения в легких (по типу интерстициального или паренхиматозного поражения легочной ткани). Диагноз подтверждается многократным цитологическим исследованием мокроты (бронхиальных смызов), а также при фибробронхоскопии с чрезбронхиальной биопсией легочной ткани и гистологическим исследованием биоптата [2, 3, 14, 22, 28].

Ложноопухолевая форма инфильтративного туберкулеза легких. Сравнительно редко встречающаяся форма инфильтративного туберкулеза легких. Выделена А.Е. Рабухиным [19]. Наблюдается преимущественно у мужчин в возрасте 40-60 лет. Поражение локализуется в 3-м сегменте, а также в средней и нижней долях. Может сопровождаться формированием ателектаза [19, 20, 27].

Патологический характер резецированных частей лег-

© А.А. Растворов, И.М. Шарапова, А.И. Пирог, 2008

ких при ложноопухолевом инфильтрате более или менее однотипен. В этих случаях фокус уплотнения легочной ткани предоставляет собой сочетание специфических и неспецифических изменений в виде конгломерата различной величины и давности очагов творожистого некроза, сливающихся между собой, преимущественно, продуктивного типа бугорков, скопление лимфоцитарных элементов и плазматических клеток на фоне рубцовых и цирротических изменений. Местами определяются небольшие участки распада. В лимфатических железах обнаружают единичные бугорки, мелкие очаги творожистого некроза, резкое запыление и склеротические изменения [19, 20, 27].

Заболевание обычно начинается остро, отмечается кашель с выделением небольшого количества мокроты, иногда с примесью крови, боли в грудной клетке, иногда субфебрилитет [19]. При физикальном исследовании определяются нерезкое укорочение перкуторного звука, ослабленное дыхание, сухие и единичные мелкие влажные хрипы [19]. Гемограмма чаще всего остается в пределах нормы, но могут наблюдаться умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфопения, повышенная СОЭ. Реакция на пробу Манту чаще нормергическая. В мокроте редко обнаруживают микобактерии туберкулеза. При бронхоскопии наблюдаются рубцовые изменения в верхнедолевых, промежуточном либо нижнедолевых бронхах, при бронхографии – ампутация веточек субсегментарных бронхов.

При лучевых исследованиях у больных выявляются хорошо ограниченные от окружающей легочной ткани фокусы уплотнения диаметром 5-6 см, неправильной округлой, овальной или треугольной формы, локализующиеся, в основном, в 3-м сегменте, а также в средней и нижней долях [19]. Возможно формирование ателектаза. Структура фокусов однородная, гомогенная, без очагов по периферии. Они связаны «дорожкой» с корнем легкого, в котором выявляются гиперплазированные бронхопульмональные лимфатические железы. Учитывая половой и возрастной показатели пациентов, а также определенные клинические и лучевые данные, имеются все основания заподозрить опухолевую природу заболевания [19, 27].

Диагностика осуществляется с учетом клинических, лабораторных (исследование мокроты), лучевых данных, результатов функциональной биопсии (нахождение эпителиоидных клеток и казеоза).

Процесс протекает торpidно, проводимая противотуберкулезная терапия оказывается эффективной лишь к 6-12 месяцу лечения.

Прогрессирующая дистрофия легких («исчезающее легкое», идиопатическая легочная дистрофия) – заболевание, характеризующееся исчезновением легочной ткани, включая бронхи, сосуды в части легкого или во всем легком. Заболевание склонно к прогрессированию, чаще всего поражает пожилых мужчин, у которых обнаруживаются симптомы бронхитов и эмфиземы [1, 10].

Этиология и патогенез в настоящее время до конца не



известны. Одни исследователи полагают, что имеет место первичное поражение ветвей легочной и бронхиальной артерии, другие говорят о врожденном характере заболевания. Болезнь не имеет своих патогномоничных признаков; жалобы больных и данные физикальных методов исследования соответствуют проявлениям эмфиземы легких, которые являются сопутствующим осложнением многих, особенно хронически текущих, заболеваний легких. Вместе с тем, при этом заболевании основной жалобой является одышка, которая медленно, но упорно прогрессирует, несмотря на проводимые лечебные мероприятия. Постепенно нарастают и расстройство дыхательной функции с присоединением легочно-сердечной недостаточности [16].

Лучевой метод исследования при этом заболевании является основным в динамической оценке состояния легких и окончательной постановке диагноза. Поражение может быть симметричным или асимметричным, но никогда не захватывает полностью оба легких. Чаще всего поражаются верхние доли с обеих сторон или с одной. При этом наблюдается резкое разрежение легочного рисунка на ограниченном участке. Рядом с пораженным отделом виден стущенный и деформированный легочный рисунок соседней доли, сдавленной вздувшейся частью легкого. Между этими двумя отделами легкого (вздувшейся и сдавленной долями) нет резкого перехода. Смещение средостения в здоровую сторону встречается редко, иногда оно выявляется только при глубоком выдохе. При ангиопульмонографии отмечается сужение и редукция не только мелких артериальных стволов, но и сужение долевых ветвей [27].

Таким образом, несмотря на редкую встречаемость вышеупомянутых заболеваний, знание их проявлений позволит врачам различных специальностей (терапевтам, фтизиопульмонологам, рентгенологам) своевременно их заподозрить и, используя современный арсенал функциональных, лабораторных и инструментальных диагностик, поставить правильный диагноз и назначить рациональные, патогенетически обоснованные методы терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамович О.О. Епоніми симптомів, синдромів та хвороб внутрішніх органів. – Львів. – 2005. – 126 с.
2. Бронхоальвеолярний рак (клинико-лучевая, морфологическая диагностика) / Гуревич Л.А., Харченко В.П., Галил-Оглы и др. // Вопросы онкологии. – 2002. – Т. 48. – № 1. – С. 74-77.
3. Гринберг Л.М. Морфология бронхоальвеолярного рака / Архив патологии. – 1992. – Т. 54. – № 6. – С. 15-19.
4. Демчук А.В. Грануломатоз Вегенера // Мистецтво лікування. – 2006. – № 3. – С. 24-26.
5. Заславская Р., Казарин А., Комисарова И. Дифференциальная диагностика легочных осложнений у больных острым инфарктом миокарда // Врач. – 1993. – № 10. – С. 16 – 19
6. Идеопатический фиброзирующий альвеолит / Корнев Б., Попова Е., Краева В., Осипенко В. // Врач. – 2001. – № 11. – С. 24-27.
7. Ильницкий Р.И., Сахарчук И.И., Дудка П.Ф. Синдром плеврального выпота: дифференциальная диагностика и лечебная тактика // Український пульмонологічний журнал. – 2004. – № 3. – С. 64-68.
8. Коган Е.А., Корнев Б.М., Шукрова Р.А. Идиопатический фиброзирующий альвеолит и бронхоальвеолярный рак // Архив патологии. – 1991. – Т. 53. – № 1. – С. 60-64.
9. Корнев Б.М. Внелегочные проявления саркоидоза // Клиническая медицина. – 1996. – № 8. – С. 62-63.
10. Лазовский И.Р. 2668 клинических симптомов и синдромов. – Москва. – 1995. – 300 с.
11. Мостовой Ю.М., Демчук А.В. Синдром Гудпасчера // Мистецтво лікування. – 2006. – № 3. – С. 10-13.
12. Мостовой Ю.М., Константинович Т.В. Эозинофильные поражения лёгких. // Мистецтво лікування. – 2006. - № 3. – С. 20-23.
13. Первичный рак легкого у больных молодого возраста / Воронцов А.Ю., Терентьев И.Г., Ожерельев А.С., Павлунин А.В. // Казанский медицинский журнал. – 2000. – Т. 81. – № 4. – С. 258-260.
14. Перельман М.И. Рак легкого // Проблемы туберкулеза и болезней лёгких. – 2005. – № 6. – С. 10-20.
15. Пілдубний А.Ф. Клінічна і лабораторна діагностика саркоїду // Лабораторна діагностика. – 2000. – № 1. – 54-60.
16. Полли Э. Парсонз, Джон Э. Хеффнер Секреты пульмонологии; Пер. с англ. – Москва: «МЕДпресс-информ». – 2004. – 648 с.
17. Пороцкий Б. Диагностика и лечение рака лёгкого // Врач – 1999. – № 7. – С.7-10.
18. Попова Е. Идеопатический фиброзирующий альвеолит / Врач. – 2005. – № 5. – С. 24-27.
19. Рабухин А.Е. Туберкулёз органов дыхания у взрослых. – М., «Медицина», 1976. – 328 с. – С. 166-182.
20. Радионов Б.В., Калабуха И.А., Хмель О.В. и др. Рак легкого // Доктор. – 2004. - № 2. – С. 51-54.
21. Синдром Гудпасчера / Арадашев В., Потехин Н., Малышева С., Борисов А. // Врач. – 2006. – № 6. – С.12-15.
22. Стариков В.И. Рак легкого: патогенез, клиника, диагностика // Международный медицинский журнал. 1997. – Т. 3. - № 3. С. 51-56.
23. Справочник симптоматики заболеваний органов дыхания. Под ред. доц. А.К. Германа. – Запорожье. – 2004. – 138 с.
24. Фещенко Ю.І., Процик Л.М., Чередник Ю.О. Саркоїдоз органів дихання: Сучасний стан проблеми / Український пульмонологічний журнал. – 2006. - № 3. – С. 5-10.
25. Чучалин А.Г. Первичные системные и легочные васкулиты // Терапевтический архив . – 2003. – Т. 75. - № 4. – С. 65-69.
26. Шилкина Н.П. Дифференциальная диагностика легочных васкулитов // Терапевтический архив. – 2003. – Т. 75. - № 3. – С. 64-68.
27. Этюды патологии органов дыхания и средостения. Под ред. доц. А.К. Германа. – Запорожье. – 2006. – 376 с.
28. High-resolution CT findings of diffuse bronchioloalveolar carcinoma in 38 patient / Akira M., Atagi S., Kawahara M et al. // Amer. J. Roentgenol. – 1999. – Vol. 173. – P. 1623-1629.
29. Lie J.T. Nomenclature and classification of vasculitis: plus ça change, plus c'est la même chose. Arthr. and Rheum. – 1994. - № 37. – P. 181-186.
30. Miserocchi G., Agostoni E. Contents of the pleural space // J. Appl. Physiol. – 1971. – V. P. 208-213.
31. Wegener's granulomatosis: An analysis of 158 patients / Hoffman G.S., Kerr G.S., Leavitt R.Y. et al. // Ann. Intern. Med. – 1992. – Vol. 116. – P. 488-498.

Сведения об авторах: Растворов Александр Анатольевич, доцент кафедры фтизиатрии и пульмонологии ЗГМУ. 69009, г. Запорожье, ул. Перспективная, 2, ЗОПТКД, кафедра фтизиатрии и пульмонологии ЗГМУ, тел. 236-64-27
Шарапова Ирина Михайловна, врач-фтизиатр 1 легочного отделения ЗОПТКД. 69009, г. Запорожье, ул. Перспективная, 2, ЗОПТКД, 1 легочного отделение, тел. 236-64-72. Пирог Алла Ивановна, заместитель главного врача ЗОПТКД по лечебной работе 69009, г. Запорожье, ул. Перспективная, 2, ЗОПТКД, тел. 236-64-86