

В помощь практическому врачу

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013
УДК 616.24-031.13-079.4

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ДИССЕМИНИРОВАННЫХ ПРОЦЕССАХ В ЛЕГКИХ

Е.Ю. Пономарева¹, А.П. Ребров¹, С.В. Ландфанг², А.А. Рощина¹

¹ГБОУ ВПО Саратовский государственный медицинский университет Минздрава России; ²Областная клиническая больница, Саратов

Легочные диссеминации (ЛД) представлены в практике работы многопрофильного стационара различными заболеваниями, требуют дифференциальной диагностики, сотрудничества различных специалистов в ведении пациентов. Цель исследования — изучение частоты встречаемости и клинических особенностей заболеваний, проявляющихся синдромом ЛД (СЛД) у пациентов, госпитализированных в многопрофильный стационар.

Проанализированы истории болезни 154 больных, госпитализированных с СЛД неясного генеза в отделение пульмонологии и отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Среди ЛД у пациентов, госпитализированных по тяжести состояния в ОРИТ (n=54), преобладают диссеминации инфекционного генеза (диссеминированный туберкулез у 32%, поражение легких при сепсисе и инфекционном эндокардите у 14%, ВИЧ-ассоциированные диссеминации у 23%). Реже отмечены канцероматоз (у 18%), идиопатические интерстициальные пневмонии (у 13%). У пациентов отделения пульмонологии с СЛД неясного генеза, госпитализированных в удовлетворительном состоянии или без клинических проявлений (n=100), ведущей причиной ЛД оказался саркоидоз (у 60%), 20% составили пациенты с идиопатическими интерстициальными пневмониями. Изучены также клинические особенности у 27 пациентов с СЛД, обусловленным ВИЧ/СПИДом. Приведены клинические примеры и обсуждены трудности начального этапа диагностики у госпитализированных пациентов с СЛД различного генеза (сепсис, инфекционный эндокардит, ВИЧ/СПИД, синдром Гудпасчера). Более подробно охарактеризованы ЛД инфекционного генеза в практике многопрофильного стационара (поражение легких при сепсисе, инфекционном эндокардите, ВИЧ/СПИДе).

Ключевые слова: синдром легочной диссеминации; сепсис; инфекционный эндокардит; ВИЧ/СПИД; дифференциальная диагностика.

DIFFICULTIES OF DIAGNOSTICS IN PATIENTS WITH DISSEMINATED PROCESSES IN LUNGS

E. Yu. Ponomareva¹, A.P. Rebrov¹, S.V. Landfang², A.A. Roshchina¹

¹Saratov State Medical University; ²Regional Clinical Hospital

Pulmonary disseminations are frequently encountered in the practical work of a multi-disciplinary hospital and require differential diagnostics by joint efforts of specialists in different fields of medicine. The aim of this study was to estimate the frequency and clinical picture of these conditions. We analysed clinical records of 154 patients admitted to the department of pulmonology and intensive therapy. Most patients in need of intensive therapy (n=54) presented with disseminations of infectious origin, such as disseminated tuberculosis (32%), pulmonary problems associated with sepsis and infectious endocarditis (14%), HIV-associated disseminations (23%). Canceromatosis and idiopathic interstitial pneumonia occurred in 18 and 13% of the cases respectively. Patient of the department of pulmonology had pulmonary dissemination syndrome of unclear origin or no overt clinical symptoms (n=100). The leading cause of their disease was sarcoidosis (60%) and idiopathic interstitial pneumonia (20%). 27 patients had this syndrome associated with HIV/AIDS. Clinical examples and difficulties of early diagnostics of pulmonary dissemination syndrome are discussed with reference to underlying diseases (sepsis, infectious endocarditis, HIV/AIDS, Goodpasture's syndrome). Special attention is given to the management of this condition based at a multidisciplinary hospital.

Key words: pulmonary disseminations; sepsis; infectious endocarditis; HIV/AIDS; differential diagnostics.

Синдром легочной диссеминации (СЛД) — наличие на рентгенограмме множества очаговых теней различного размера и интенсивности, как правило в сочетании с интерстициальными изменениями, объединяет заболевания, совершенно разные по причинам возникновения, морфологии, клиническим проявлениям, исходам и прогнозу [1—3]. Каких-либо патогномоничных рентгенологических признаков, присущих тому или иному заболеванию как причине легочной диссеминации (ЛД), не существует, поэтому диагностика и дифференциальная диагностика при СЛД в реальной клинической практике — безусловная прерогатива клинициста. Это непростая задача, нередко требующая сотрудничества врачей разных специальностей и достаточно развитого клинического мышления [1, 3]. Даже реализация существующих алгоритмов дифференциальной диагностики, включающих высокоразрешающие методы визуализации и морфологическое исследование легочной ткани, не исключает диагностических ошибок при СЛД [2—4].

Заболевания, проявляющиеся СЛД, с которыми имеет дело врач многопрофильного стационара, чаще могут быть отнесены по причинам возникновения к одной из следующих категорий. Это диссеминации инфекционного генеза (диссеминированные формы туберкулеза, ВИЧ-ассоциированные ЛД, грибковые поражения и др.), злокачественные поражения легких (канцероматоз легких и/или раковый лимфангит), кардиогенные диссеминации, а также интерстициальные заболевания легких (ИЗЛ) [1—6]. Из перечисленных причин ЛД трудно судить только об истинной распространенности кардиогенных ЛД, обусловленных венозным застоем вследствие острых или хронических форм недостаточности кровообращения. Далеко не у всех пациентов с сердечной недостаточностью проводят рентгенологическое исследование; кардиогенные диссеминации не являются статистической категорией и, следовательно, не подлежат точному учету и к тому же быстро подвергаются обратному развитию на фоне адекватной терапии недостаточности кровообра-

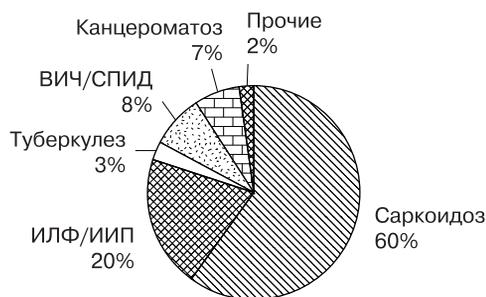


Рис. 1. Окончательный диагноз у пациентов, госпитализированных в отделение пульмонологии с СЛД неясного генеза (2010—2011 гг.; $n = 100$).

В числе прочих легочных диссеминаций — синдром Гудпасчера, лекарственное поражение.

щения. Оценка частоты встречаемости остальных категорий ЛД во врачебной практике вполне возможна. Осведомленность врача в этом вопросе может способствовать большей надежности дифференциальной диагностики при СЛД и улучшению качества и своевременности медицинской помощи этим пациентам [4].

Цель работы — изучить структуру ЛД по причинам возникновения у больных, госпитализированных в многопрофильный стационар с СЛД неясного генеза, и охарактеризовать клинические особенности пациентов с СЛД различного генеза.

Материал и методы

В исследование включено 154 пациента (69 мужчин и 85 женщин в возрасте от 19 до 75 лет; медиана возраста 49 лет), поступивших в приемное отделение областной клинической больницы (ОКБ) Саратова с направительным диагнозом «легочная диссеминация неясного генеза» с 01.01.2010 по 31.12.2011 г. В зависимости от тяжести состояния (выраженности дыхательной недостаточности, гемодинамических нарушений) пациенты госпитализированы в отделение пульмонологии ($n = 100$) или отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) ($n = 54$). У всех пациентов анализировали клинические диагнозы, отражающие причину ЛД, к моменту окончания пребывания больных в стационаре (при выписке по завершении обследования и лечения, при переводе в другой стационар для специализированной помощи или после смерти). В каждом случае, помимо стандартного объема клинического и лабораторно-инструментального обследования, для диагностики причины ЛД использовали необходимые дополнительные методы (исследование мокроты на микобактерии туберкулеза, бактериологическое исследование крови при сепсисе, эхокардиографическое исследование при инфекционном эндокардите (ИЭ), определение уровня антител к ВИЧ и т.п.). При диагностике интерстициального заболевания легких (саркоидоза, идиопатических интерстициальных пневмоний), злокачественных новообразований у всех пациентов выполнена компьютерная томография легких и по показаниям — морфологическая верификация диагноза методом открытой биопсии легких. Для оценки частоты встречаемости причин ЛД в группах пациентов отделения пульмонологии и ОРИТ использовали критерий Пирсона (χ^2).

Результаты и обсуждение

Причины легочных диссеминаций. Причины ЛД, установленные при обследовании пациентов с направительным диагнозом ЛДНГ, представлены на рис. 1 и 2. Очевидны существенные различия в причинах ЛД у госпитализированных больных с разной исходной тяжестью состояния, определявшей их дальнейшее место пребывания в стационаре (отделение пульмонологии



Рис. 2. Окончательный диагноз у пациентов, госпитализированных в ОРИТ с острой дыхательной недостаточностью и СЛД неясного генеза (2010—2011 гг.; $n = 54$).

или ОРИТ). У большинства (60%) пациентов, поступивших в приемное отделение с СЛД неясного генеза в удовлетворительном состоянии или вовсе без клинической симптоматики, впоследствии диагностирован саркоидоз (см. рис. 1). Полученные нами результаты подтверждают присущую саркоидозу особенность: выраженные изменения на рентгенограмме могут не сопровождаться клиническими симптомами или последние выражены минимально [1, 2, 7]. У 20% больных, обследованных в отделении пульмонологии, выявлены идиопатические интерстициальные пневмонии (ИИП), в том числе идиопатический легочный фиброз (ИЛФ). Среди остальных причинных факторов ЛД — диссеминированные формы туберкулеза, ВИЧ/СПИД, канцероматоз и редкие заболевания (у 2 больных установлены соответственно лекарственное поражение легких и синдром Гудпасчера).

Совсем иная структура причин СЛД неясного генеза отмечена у тех больных, состояние которых потребовало экстренной госпитализации в ОРИТ (см. рис. 2). У них оказалась существенно выше доля диссеминаций инфекционного генеза (туберкулез, ВИЧ/СПИД, поражение легких при сепсисе и ИЭ), составивших суммарно около 70%. Среди пациентов, госпитализированных с тяжелой дыхательной недостаточностью, значительна и доля злокачественных диссеминаций (19%). В то же время удельный вес ИИП/ИЛФ среди таких пациентов оказался существенно меньше, а саркоидоз как причина ЛД отсутствовал вовсе. Различия частоты встречаемости ЛД инфекционного генеза и саркоидоза в двух группах пациентов с исходно разной тяжестью состояния оказались статистически значимы (для диссеминаций, обусловленных саркоидозом, туберкулезом, сепсисом $p < 0,0001$, для ВИЧ-ассоциированных диссеминаций $p < 0,05$). Поражение легких, обусловленное карциноматозом, также чаще отмечено у пациентов, госпитализированных в ОРИТ (15% против 7%), однако различия недостоверны ($p > 0,05$).

Характеристика легочных диссеминаций инфекционного генеза. Среди 47 пациентов с диссеминациями инфекционного генеза у 17 был диссеминированный туберкулез (16 переведены в специализированный фтизиатрический стационар, один умер в ОРИТ в течение первых 48 ч при явлениях острой дыхательной недостаточности); у 12 — ВИЧ-ассоциированные диссеминации, у 10 — сепсис/ИЭ. У этих пациентов особенностями явились более молодой возраст (медиана возраста 36 лет против 53 лет у больных с другими причинами ЛД; $p < 0,05$), низкий социальный статус и адаптация — 5 (10%) больных употребляли инъекционные наркотики, у 31 (66%) в анамнезе было злоупотребление алкоголем, 5 (10%) находились в местах лишения свободы, преобладание в клинической картине лихорадки и тяжелой дыхательной недостаточности, а также высокая госпитальная летальность. Так, из 154 больных с СЛД 10 (6,5%) умерли в стационаре, из

них у 7 было диссеминированное поражение легких инфекционного генеза (туберкулез у 1, сепсис/ИЭ у 5), ВИЧ/СПИД у 1). Во всех случаях летального исхода патолого-анатомическое исследование подтвердило клинический диагноз. Легкие — ранний и обязательный участник патологического процесса при сепсисе [8]. Проявления острой дыхательной недостаточности при сепсисе соответствуют синдрому острого повреждения легких, а при прогрессировании — острому респираторному дистресс-синдрому [1, 8]. Рентгенологические изменения разнообразны, но чаще представлены множественными мелкими субплеврально расположенными очаговыми тенями, иногда с деструкцией. Особенно характерны подобные рентгенологические симптомы для заболеваний, вызванных высоковирулентными возбудителями, в частности для *Staphylococcus aureus* [8]. Из 7 обследованных нами пациентов с сепсисом/ИЭ и позитивной гемокультурой этиологическая роль стафилококка доказана у 6, при этом у 5 выделен метициллинчувствительный золотистый стафилококк.

Наиболее демонстративным примером поражения легких при сепсисе может служить следующее наблюдение.

Б о л ь н а я К., 52 года (рентгенограмма органов грудной клетки представлена на рис. 3, см. вклейку), находилась в ОРИТ ОКБ Саратова с диагнозом стафилококкового сепсиса, вызванного метициллинчувствительным золотистым стафилококком (источник — постинъекционный абсцесс; диагноз подтвержден неоднократным выделением возбудителя из крови). Основные клинические и лабораторные проявления, соответствующие времени выполнения рентгенограммы (17-й день болезни) включали фебрильную лихорадку, озноб, тяжелую одышку (SatO_2 72%), лейкоцитоз ($18 \cdot 10^9/\text{л}$) с палочкоядерным сдвигом (18%), анемию (Hb 97 г/л), гематурию, азотемию при сохранном диурезе. Наличие легочно-почечного синдрома и двукратное обнаружение в крови LE-клеток послужило основанием для дифференциальной диагностики с системной красной волчанкой, однако проведенная в течение месяца антибактериальная терапия привела к нормализации температуры тела и самочувствия, полному восстановлению пневматизации легочной ткани. Через 4 года пациентка полностью здорова, никакой терапии не получает; таким образом, отсутствие ревматического заболевания доказано временем.

ИЭ левых отделов сердца вызывает поражение легких, в том числе ЛД, существенно реже, чем ИЭ правых отделов [9]. При левосторонней локализации ИЭ может развиваться кардиогенный отек легких (в этом случае изменения в легких локализуются преимущественно в прикорневой зоне) или септическая пневмония (чаще при этиологической роли высоковирулентных возбудителей, например *St. aureus*). Для ИЭ правых отделов сердца, развивающегося преимущественно у пациентов, употребляющих инъекционные наркотики, характерно эмбологенное поражение легких [9—11].

На рис. 4 (см. вклейку) представлена компьютерная томограмма 19-летней пациентки, употребляющей наркотики, с острым трикуспидальным стафилококковым ИЭ (поступила на 8-е сутки гектической лихорадки), большими размерами вегетаций, рецидивирующим кровохарканьем. Отчетливо видны мелкие инфильтраты с полостями деструкции — проявления рецидивирующих микроэмболий легочной артерии фрагментами вегетаций с трикуспидального клапана. Помимо поражения клапанного аппарата и легких, у пациентки выявлены развернутый нефротический синдром, транзиторная умеренная азотемия (уровень креатинина 156 мкмоль/л), кожный геморрагический васкулит. Несмотря на тяжесть клапанного и висцеральных поражений, отмечен хороший эффект антибактериальной терапии (в частности, полностью исчезли признаки поражения почек), однако рецидивирующие эмболии легочной артерии потребовали кардиохирургического лечения. В настоящее время пациентка в течение 2 лет воздерживается от упо-

требления наркотиков; самочувствие удовлетворительное, признаков активности бактериальной инфекции, поражения легких и сердечной недостаточности нет, сохраняется минимальная протеинурия при нормальной функции почек.

Приведенные наблюдения демонстрируют возможность полного обратного развития выраженных изменений в легких при сепсисе и ИЭ на фоне адекватной антибактериальной терапии.

По данным Федерального центра по борьбе со СПИДом, Саратовская область занимает 27-е место в РФ по распространенности ВИЧ/СПИДа. В различные отделения терапевтического профиля ОКБ Саратова с 2007 по 2011 г. госпитализировано 65 больных с ВИЧ/СПИДом, из них 27 (42%) — с СЛД. Причина ЛД при этом заболевании — оппортунистические инфекции, этиологическое многообразие и клиническая тяжесть которых увеличиваются пропорционально степени уменьшения количества CD4-лимфоцитов, а чаще других встречаются пневмоцистная пневмония, туберкулез [12, 13]. Некоторые клинические особенности у пациентов с СЛД (одышка в сочетании с лихорадкой, уменьшением массы тела, рецидивирующими герпетическими инфекциями, орофарингеальным кандидозом, безуспешной антибактериальной терапией, диареей) позволяют предположить СПИД как причину ЛД с высокой вероятностью даже до получения результатов серологического исследования. Необходимость знания врачом проявлений этого заболевания обусловлена на сегодняшний день еще и тем, что часть пациентов скрывают положительный ВИЧ-статус или отказываются от серологического исследования, а некоторые (особенно не относящиеся к категориям высокого риска) и не подозревают о наличии инфицирования, безуспешно обращаясь к различным специалистам при ухудшении здоровья. В наших наблюдениях 29 (45%) из 65 больных не сообщили о наличии ВИЧ-инфекции, а у 11 (17%) она обнаружена впервые при обследовании в стационаре, уже в стадии СПИДа. У всех 27 пациентов с ВИЧ-ассоциированной ЛД мы констатировали рецидивирующие инфекции дыхательных путей в анамнезе (от 6 мес до 5 лет), уменьшение массы тела, слабость (от умеренной до невозможности выполнять обычную нагрузку). Другие признаки, характеризующие СПИД-индикаторные состояния [12, 13], встречались у наших больных также достаточно часто: орофарингеальный кандидоз — у 82%, анемия — у 80%, диарея — у 54%, разнообразные поражения кожи (саркома Капоши, опоясывающий лишай, контагиозный моллюск — у 78%).

У всех пациентов с диагностированной ВИЧ-ассоциированной ЛД по рекомендации инфекциониста в терапию включали, помимо антиретровирусной терапии и β-лактамов, котримоксазол/триметоприм и системные антимикотики, что привело у большинства пациентов к клинико-рентгенологическому улучшению или стабилизации состояния. Но не всегда это оказалось возможным. Так, одна из пациенток, врач 48 лет, на протяжении двух лет многократно обращалась в различные медицинские учреждения. Особенно беспокоили ее рецидивирующая лихорадка с кратковременным эффектом антибиотиков, выраженная слабость, диарея и снижение интеллектуально-мнестических способностей: нарушение памяти, концентрации внимания. Несмотря на множественные СПИД-индикаторные состояния, выявляющиеся у этой больной (в частности, контагиозный моллюск, который частнопрактикующий дерматовенеролог лечил с помощью лазера, кандидоз пищевода, выявленный в другой поликлинике при фиброэзофагогастродуоденоскопии), предположения о ВИЧ/СПИДе не возникало. Каждый из возникающих у больной симптомов находил отражение в конкретном клиническом диагнозе («хронический синусит», «дисбактериоз кишечника» и т. д.); всего за двухлетний период в амбулаторной карте насчитывалось 9 таких диагностических заключений. Пациентка госпитализирована в областной

стационар с тяжелой прогрессирующей дыхательной недостаточностью, лихорадкой, анемией (Hb 73 г/л), уменьшением массы тела (индекс массы тела 17 кг/м²), диареей, орофарингеальным кандидозом. Диагноз ВИЧ-инфекции в стадии СПИДа был подтвержден, но предотвратить неблагоприятный исход, произошедший на 7-е сутки, оказалось невозможным. Фрагмент компьютерной томограммы легких представлен на рис. 5 (см. вклейку); сочетание диссеминированных и инфильтративных изменений в легких создает ощущение полной безвоздушности, что нашло отражение в эмоциональном заключении специалиста по лучевой диагностике, отметившего (дословно): «Легочная ткань отсутствует». Это, впрочем, соответствовало выраженности дыхательной недостаточности (SatO₂ 74%), прогрессирование которой и привело к летальному исходу.

Пневмония, обусловленная оппортунистическими инфекциями у больных ВИЧ/СПИДом, характеризуется тяжелым течением, дыхательной недостаточностью, диффузным характером поражения легких, высокой летальностью, особенно при несвоевременной диагностике [13, 14], что подтверждает приведенное выше наблюдение.

ИЗЛ составляют серьезную проблему для пульмонологов и терапевтов в связи с растущей распространенностью, гетерогенностью в этиологическом, морфологическом, клиническом отношении, диагностическими трудностями, серьезным прогнозом [2, 3, 15, 16]. На сегодняшний день эти заболевания отнюдь не являются редкими [1, 2], особенно в практике работы многопрофильного стационара. Это подтверждают и полученные нами данные: наличие ИЗЛ (саркоидоза, идиопатических интерстициальных пневмоний) в качестве причины ЛД, генез которых требовало установить, у 87 (56%) из 154 обследованных нами больных. Анализ структуры и особенностей ИЗЛ в практике специализированных отделений пульмонологии, торакальной хирургии, ревматологии — задача отдельного исследования и выходит за рамки настоящей публикации.

Редкие причины СЛД, обычно представленные в литературе единичными наблюдениями, встречались и в нашей практике. Так, например, диагностика синдрома Гудпасчера сложна (даже с использованием современных возможностей, включая морфологические методы) и осуществляется поздно, что усугубляет и без того тяжелый прогноз у этих пациентов [2].

На рис. 6 (см. вклейку) представлена рентгенограмма

больной 63 лет с диагностированным при жизни синдромом Гудпасчера. Изменения в легких напоминают кардиогенный отек (диссеминация преимущественно прикорневой локализации), однако лихорадка, резистентная к антибиотикам, железодефицитная анемия (Hb 73 г/л), быстро нарастающая дыхательная недостаточность, кровохарканье, перешедшее в легочное кровотечение, а также макрогематурия, прогрессирующая азотемия при сохраненных размерах почек, повышение титра антител к базальной мембране клубочков позволили диагностировать синдром Гудпасчера. Пациентка переведена в ОРИТ, ее ведение осуществлялось совместно пульмонологом и нефрологом. Течение болезни вплоть до ее трагического исхода оказалось непродолжительным: не более 2 мес от первых клинических проявлений и 6 сут в стационаре. Назначение системных глюкокортикоидов (преднизолон 80 мг/сут *per os* и пульс-терапия преднизолоном — 3 г) оказалось неэффективным. При патолого-анатомическом исследовании морфологические изменения в почках соответствовали экстракапиллярному «полулунному» гломерулонефриту (82% клубочков представлены клеточными «полулуниями»), а в легких — некротизирующему альвеолиту.

Таким образом, повседневная практика многопрофильного стационара подтверждает распространенность и гетерогенность ЛД, в большей степени выраженную у пациентов, госпитализированных экстренно и в тяжелом состоянии. При этом среди экстренно госпитализированных больных с СЛД преобладают диссеминации инфекционного генеза (диссеминированные формы туберкулеза, ВИЧ-ассоциированные ЛД, поражение легких при сепсисе и инфекционном эндокардите). Это вызывает необходимость первоочередного рассмотрения роли инфекции в генезе ЛД в дифференциально-диагностическом процессе, особенно при сочетании ЛД с лихорадкой и дыхательной недостаточностью. В то же время отмечается значительная доля ИЗЛ, в особенности саркоидоза, среди причин ЛД у пациентов, госпитализированных в плановом порядке (в удовлетворительном состоянии или без клинических симптомов). Разнообразие причин диссеминированных процессов в легких, сложность диагностики и необходимость профессионального взаимодействия различных специалистов в процессе диагностики и ведения пациентов с СЛД подтверждают мультидисциплинарный характер этой клинической проблемы.

Сведения об авторах:

ГБОУ ВПО Саратовский государственный медицинский университет Минздрава России

Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета

Пономарева Елена Юрьевна — доцент кафедры; e-mail: ponomareva_elenal@mail.ru

Ребров Андрей Петрович — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой.

Рощина Анна Алексеевна — ассистент кафедры.

Областная клиническая больница, Саратов

Ландфанг Светлана Владимировна — врач-терапевт приемного отделения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шмелев Е.И. Дифференциальная диагностика интерстициальных болезней легких. *Consilium medicum*. 2003; 4: 176—81.
2. Интерстициальные болезни легких / Коган Е.А., Корнев М.Б., Попова Е.Н., Фомин В.В. и др.; под ред. Н.А. Мухина. М.: Литтерра; 2007.
3. Илькович М.М. Диссеминированные заболевания легких. М.: ГЭОТАР-Мед.; 2011.
4. Цветкова О.А., Колосова К.Ю. Трудности дифференциальной диагностики диссеминированных поражений легких. *Русский медицинский журнал*. 2009; 14: 940—1.
5. Мусатова Н.В., Кузьмина Н.В. Диагностика и дифференциальная диагностика милиарного туберкулеза лёгких. *Пульмонология*. 2008; 3: 98—101.
6. Дворецкий Л.И., Налиткина А.А., Борисов С.Е. Диагностика туберкулеза органов дыхания в многопрофильном стационаре. *Проблемы туберкулеза и болезней легких*. 2009; 3: 9—15.
7. Визель А.А., Визель И.Ю. Саркоидоз: состояние проблемы и нерешённые задачи. *Атмосфера. Пульмонология и аллергология*. 2010; 1(36): 2—6.
8. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., ред. Сепсис в начале XXI века.

9. Чипигина Н.С., Куличенко В.П., Виноградова Т.Л. и др. Поражение легких при инфекционном эндокардите. *Клиницист*. 2008; 2: 28—33.
10. Демин А.А., Дробышева В.П. Поражение легких при инфекционном эндокардите. *Клиническая медицина*. 2004; 2: 32—5.
11. Karchmer A.W. Infective endocarditis. In: Braunwald's heart disease: A textbook of cardiovascular medicine. 7th ed. WBI Saunders Co; 2005.
12. Покровский В.В., Ермак Т.Н., Беляева В.В., Юрин О.Г. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение. М.: ГЭОТАР-МЕД; 2003.
13. Барглетт Дж., Галант Дж. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции. 2009—2010. М.: Р-Валент; 2010.
14. Королева И.М. Пневмонии у лиц с иммунодефицитом (врожденным или приобретенным). *Consilium Medicum*. 2010; приложение к журналу: пульмонология: 16—7.
15. Costabel U., du Bois R.M., Egan J.J. Diffuse parenchymal lung disease. *Progr. Respir. Res*. 2007; 36: 2—10.
16. American Thoracic Society/European Respiratory Society. International multidisciplinary consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. 2002; 165: 277—304.

Поступила 18.12.12

К ст. Пономаревой Е.Ю. и соавт.

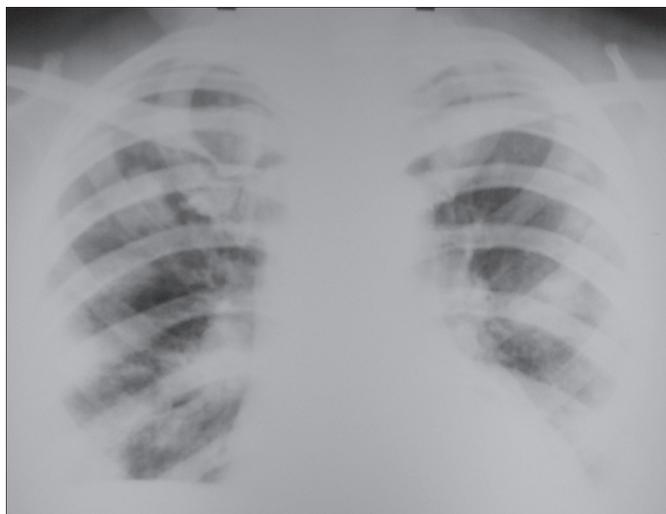


Рис. 3. Рентгенограмма больной 52 лет, госпитализированной в ОРИТ. Диагноз: стафилококковый сепсис, острая дыхательная недостаточность. Множественные очаговые тени в сочетании с двусторонней инфильтрацией.



Рис. 6. Рентгенограмма легких у больной с синдромом Гудпасчера. Объяснения в тексте.

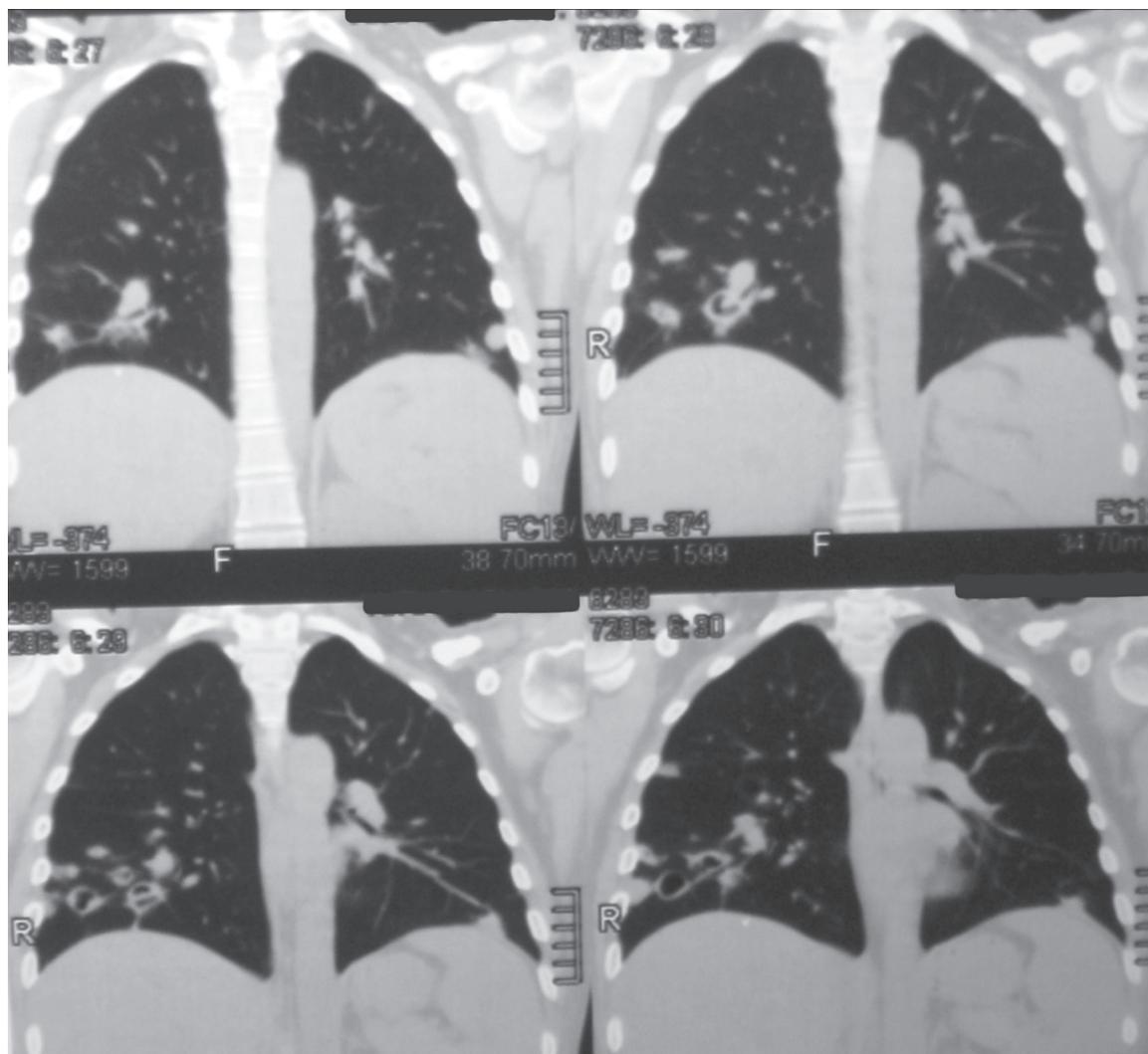
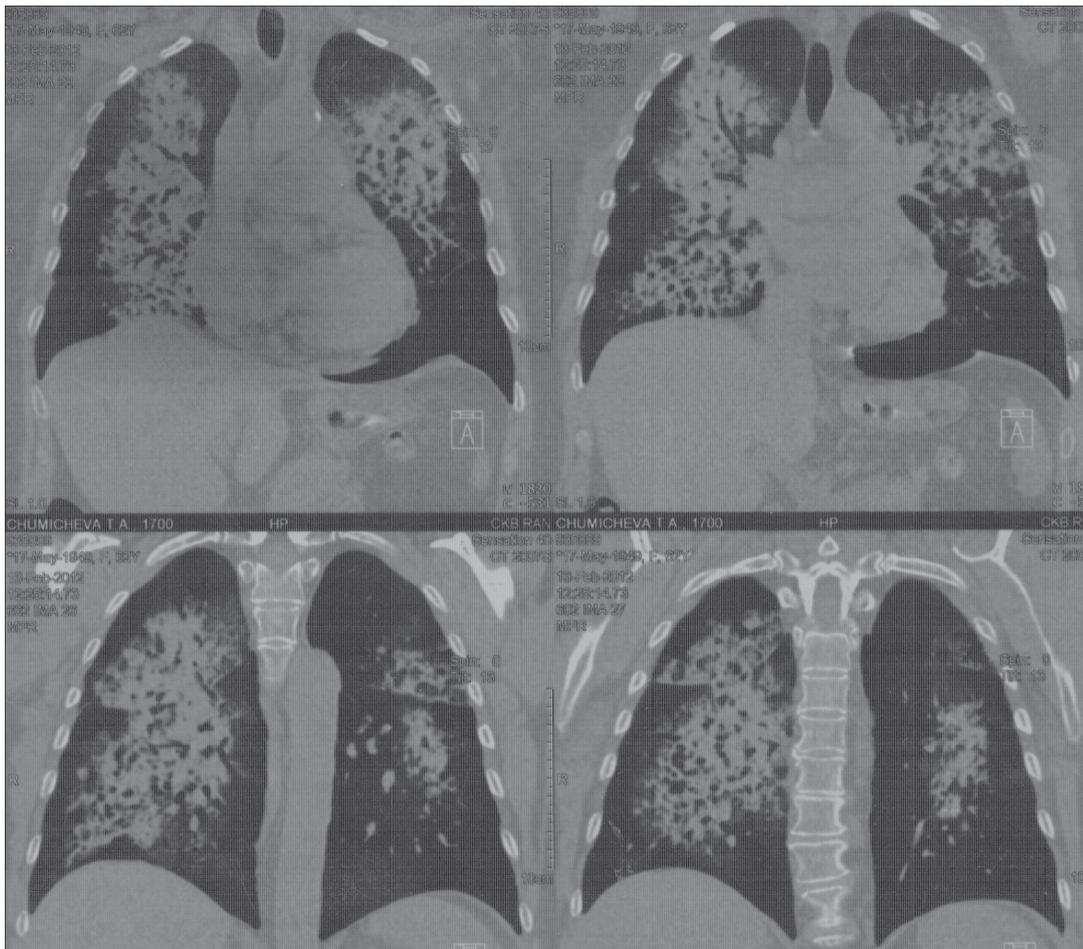
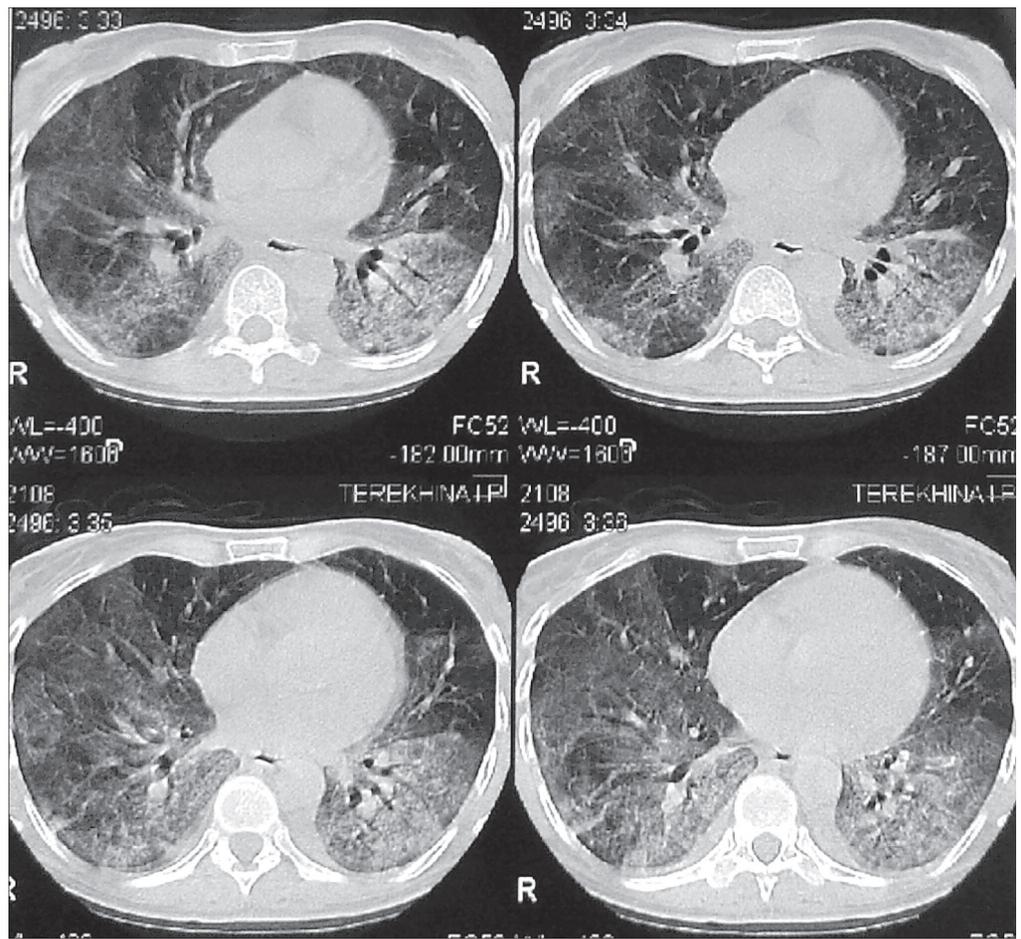


Рис. 4. Компьютерная томограмма легких больной 19 лет. Стафилококковый трикуспидальный ИЭ, острое течение. Множественные полости деструкции легких.

Рис. 5. Компьютерная томограмма легких больной 48 лет. ВИЧ в стадии СПИДа, тяжелая дыхательная недостаточность. Диффузные двусторонние паренхиматозные и интерстициальные изменения в легких.



**К ст.
Захаровой Е.В.
и соавт.**

Рис. 1. Компьютерная томограмма грудной клетки. Диффузное альвеолярное повреждение.