

А.П. Дунаев, Ж.В. Шейх,
Г.Г. Кармазановский, Н.С. Дребушевский

**Лучевая диагностика
острых деструктивных
воспалительных процессов
в легких**

УДК 616.24-002.31-073.75
ББК 53.6(54.12)
Д83

Дунаев А.П.

Д83 Лучевая диагностика острых деструктивных воспалительных процессов в легких / А.П. Дунаев, Ж.В. Шейх, Г.Г. Кармазановский, Н.С. Дребушевский. – М.: Издательский дом Видар-М, 2016. – 104 с. : ил.

ISBN 978-5-88429-221-5

В данной монографии подробно представлена КТ-семиотика поражений легочной ткани при деструктивной (абсцедирующей) пневмонии и остром абсцессе легкого. Широко освещена дифференциальная диагностика с другими заболеваниями легких, которые сопровождаются деструкцией легочной ткани, позволяющая провести дифференциально-диагностический поиск правильного диагноза при похожих КТ-признаках состояний. Определена роль традиционной рентгенографии и компьютерной томографии в диагностике деструктивной пневмонии и острого абсцесса легкого.

Книга предназначена для лучевых диагностов, терапевтов, хирургов и врачей других специальностей, занимающихся диагностикой и лечением болезней органов дыхания и средостения.

УДК 616.24-002.31-073.75
ББК 53.6(54.12)

Рецензенты:

Нуднов Николай Васильевич – доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора по науке ФГБУ «Российский научный центр рентгенорадиологии» Минздрава России, Москва

Юдин Андрей Леонидович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики и терапии ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, Москва

ISBN 978-5-88429-221-5

© Дунаев А.П., Шейх Ж.В., Кармазановский Г.Г., Дребушевский Н.С., 2016
© Оформление. «Издательский дом Видар-М», 2016

Оглавление

Введение	5
Глава 1. Современное представление о пневмонии	9
Глава 2. Деструктивная пневмония	15
Глава 3. Острый абсцесс легкого.	39
Глава 4. Эмпиема плевры (Дунаев А.П., Шейх Ж.В., Кармазановский Г.Г., Дребушевский Н.С., Дунаева А.И.)	61
Глава 5. Дифференциальная КТ-диагностика деструктивных процессов в легких (Дунаев А.П., Шейх Ж.В., Кармазановский Г.Г., Дребушевский Н.С., Есин Е.В.)	75
Глава 6. Критерии дифференциальной диагностики (Дунаев А.П., Шейх Ж.В., Кармазановский Г.Г., Дребушевский Н.С., Башков А.Н., Григорьева О.О.)	87
Заключение	99
Список рекомендуемой литературы	103



*Мы посвящаем эту монографию
нашему учителю
Павлу Васильевичу Власову*

Введение

Диагностика деструктивной пневмонии и острого абсцесса легкого является актуальной проблемой современной лучевой диагностики. Несмотря на последние достижения медицинской практики и появление новых эффективных антибактериальных препаратов, пневмония остается чрезвычайно распространенным и угрожающим жизни заболеванием. По частоте летальных исходов пневмония стоит на первом месте среди всех инфекционных заболеваний. В 20–25% случаев пневмония является причиной смерти и занимает пятое место среди ее причин (Чучалин А.Г., 1995; Слепцова Н.М., 2008). В России пневмонией ежегодно болеет более 2 млн человек. Частота заболеваемости пневмонией составляет 10–15 случаев на 1000 взрослого населения (687 тыс. случаев в год) (Чучалин А.Г., 1995, 2002). По данным ВОЗ, более 10% всех госпитализированных с острой патологией приходится на больных пневмонией (Шойхет Я.Н. и др., 2007). Сохраняется рост заболеваемости пневмонией среди всех возрастных групп. По статистическим данным, частота этого заболевания достигает 30 случаев на 1000 человек населения (Бондарев А.В. и др., 2001; Яковлев В.Н., Алексеев В.Г., 2002).

В последние годы сохраняется тенденция к увеличению числа больных с острыми гнойными процессами в легких, к которым относятся деструктивная пневмония и острый абсцесс легкого (Бондарев А.В. и др., 2001; Яковлев В.Н., Алексеев В.Г., 2002), течение которых нередко осложняется эмпиемой плевры. Отмечается неуклонный рост заболеваемости и смертности лиц трудоспособного возраста. Временная потеря трудоспособности при этих заболеваниях зарегистрирована в 30–40% случаев (Меньщикова И.В., 2007). Инвалидизация при данных заболеваниях составляет от 5,3 до 23% (Шойхет Я.Н. и др., 2007). Летальность при деструктивной пневмонии достигает 15%, при остром абсцессе легкого – от 25 до 28% (Синопальников А.И., 2002). Почти у 90% больных в связи с воспалительными процессами в легких возникает эмпиема плевры: при острой пневмонии у 4% больных, при абсцессе легкого у 9–11% (Кузин М.И. и др., 1976).

Одним из основных, наиболее важных и распространенных методов исследования подобных больных является рентгенография. Преимуществами метода рентгенографии в диагностике воспалительных процессов в легких, по мнению многих авторов, являются небольшая луче-

вая нагрузка, достаточная высокая информативность и доступность (Бондарев А.В. и др., 2001; Niederman M.S. et al., 2001). С помощью рентгенографии осуществляется возможность динамического наблюдения за развитием процесса в легких, позволяющего корректировать терапию (Харченко А.Г., Котляров П.М., 1999). Чувствительность фронтального рентгеновского исследования для диагностики пневмонии составляет 85%, а специфичность – 98%. Несмотря на необходимость и важность данного метода, возможности рентгенографии в диагностике пневмоний в ряде случаев ограничены. По данным П.В. Власова и Ж.В. Шейх (2010), в 10% случаев пневмония была рентгенологически негативной, что обусловлено эффектами субтракции, суперпозиции, компенсаторной локальной эмфиземой тканей, прилежащих к очагу пневмонии, а также локализацией зон инфильтрации за тенью средостения. Как результат эффектов суперпозиции и субтракции на рентгенограммах исчезают реальные анатомические элементы и появляются новые, которых нет на самом деле (Власов П.В., 2008). Для уточнения состояния легочной ткани необходимо выполнить рентгеновское исследование и в боковой проекции.

Однократное исследование в прямой проекции приводит к гиподиагностике пневмонии в 15% случаев, если она не является лобарной и не носит сливного характера (Труфанов Г.Е., Митусова Г.М., 2008).

Несмотря на достигнутые успехи, традиционная рентгенографическая картина в исследовании пневмоний нередко представляет значительные трудности. Гипердиагностика пневмонии может достигать 16–36%, а гиподиагностика составляет от 2 до 33% (Дуков Л.Г., 1988).

Наиболее точным методом лучевой диагностики заболеваний органов дыхания в настоящее время является рентгеновская компьютерная томография. Однако до появления компьютерной томографии высокого разрешения диагностика терминальных отделов бронхиального дерева не представлялась возможной. Внедрение данного метода в клиническую практику позволило визуализировать тонкие морфологические элементы легочной ткани и расширило возможности дифференциальной диагностики заболеваний легких (Дмитриева Л.И., Шмелев Е.И., Степанян И.Э. и др., 1999; Котляров П.М., Георгиади С.Г., 2004). Компьютерная томография высокого разрешения позволяет получить больше информации, чем рентгенография грудной клетки и традиционная компьютерная томография (Matison J.R. et al., 1989; Muller N.L., Miller R.R., 1990; Чернеховская Н.Е. и др., 2004).

Новый этап совершенствования компьютерной томографии расширил возможности выявления абсцедирования легочной ткани и позволил уточнять макроструктуру зон патологических изменений. Речь идет о точном определении локализации, распространенности процесса, выявлении деструкции на фоне консолидации легочной ткани, осумко-

вания выпота в плевральной полости, утолщения листков плевры, что в целом дает возможность своевременно и правильно поставить диагноз, подобрать наиболее эффективное лечение. Данные компьютерной томографии позволяют также выявлять деструкцию ткани легких при наличии дефектов наполнения проксимальных ветвей легочных артерий. Эта информация может способствовать увеличению продолжительности, а также повышению качества жизни больного (Кармазановский Г.Г. и др., 2012).

Проблема деструктивных процессов в легких постоянно является предметом изучения научно-исследовательскими институтами и учреждениями практического здравоохранения как в Российской Федерации, так и за рубежом. Несмотря на высокий интерес клиницистов и диагностов к обозначенной проблеме, за последние 10–15 лет как в отечественной, так и в зарубежной литературе проблема деструктивной пневмонии и острого абсцесса легкого освещена в небольшом количестве работ, которые основаны на единичных наблюдениях (Шойхет Я.Н. и др., 2007; Власов П.В., 2008; Кармазановский Г.Г. и др., 2012). До сих пор нет единого мнения в вопросах патогенеза деструктивной пневмонии и острого абсцесса легкого (Шойхет Я.Н. и др., 2007). Сведения об использовании компьютерной томографии в диагностике деструктивной пневмонии и острого абсцесса легкого, по данным современных источников литературы, немногочисленны и противоречивы.

Таким образом, все вышеперечисленное обуславливает целесообразность систематизации лучевой семиотики гнойно-воспалительных заболеваний грудной полости и разработку оптимальных программ обследования пациентов с подозрением на деструкцию легочной ткани, которые обеспечат раннюю и точную диагностику этих заболеваний на разных этапах патологического процесса с целью сокращения сроков обследования и улучшения прогноза заболевания.

Современное представление о пневмонии

Пневмонии – это группа различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых очаговых инфекционных заболеваний легких с преимущественным поражением респираторных отделов и наличием внутриальвеолярной экссудации (Гогин Е.Е. и др., 1991).

Несмотря на успехи в изучении этиологии, патогенеза и разработке алгоритмов диагностики и лечения пневмоний, сохраняется тенденция к росту заболеваемости среди всех возрастных групп. По данным ВОЗ, более 10% всех госпитализированных с острой патологией приходится на больных пневмонией (Покровский В.И. и др., 1995).

Пневмония – одно из самых распространенных заболеваний в обществе. По статистическим данным, частота пневмоний колеблется от 3 до 30 случаев на 1000 человек населения.

Заболеваемость пневмонией зависит от климата той или иной страны. Так, статистический показатель для Испании составляет от 1,6 до 3,6, для Великобритании – 4,7, в Финляндии, где зима наиболее продолжительная с низкими температурами, заболеваемость достигает 10,8 случая на 1000 населения в год (Слепцова Н.М., 2008).

В литературе пневмония описывается как сезонное заболевание, имеющее тенденцию к возникновению в осенне-весенний период. Для жителей северных районов России, Сибири, Забайкалья на этот период приходится от 40 до 80% случаев пневмоний (Слепцова Н.М., 2008).

В России пневмонией ежегодно заболевает более 2 млн человек (Чучалин А.Г., 1995), частота заболеваемости пневмонией составляет 10–15 случаев на 1000 взрослого населения (687 тыс. случаев в год) (Чучалин А.Г. и др., 2002).

Пневмония является причиной смерти в 20–25% случаев – это пятое место среди причин смерти (Пермяков Н.К., 1988). У лиц молодого и среднего возраста без сопутствующих заболеваний летальность составляет не более 1–3%, у госпитализированных пациентов она равняется 8–14%. В старших возрастных группах, у пациентов с сопутствующими хроническими заболеваниями, такими как сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, хроническая обструктивная болезнь легких, алкоголизм, частота летальных случаев достигает 15–30% (Яковлев В.Н., Алексеев В.Г.,

2002; Слепцова Н.М., 2008). Смертность от внебольничных пневмоний составляет 5%, но среди пациентов, требующих госпитализации, доходит до 21,9% (Новиков Ю.К., 2004).

Классификация пневмонии (Wunderink R.G., Mutlu G.M., 2006, с изменениями)

Внебольничная пневмония:

- I. Типичная (у пациентов с отсутствием выраженных нарушений иммунитета):
 - а) бактериальная;
 - б) вирусная;
 - в) грибковая;
 - г) микобактериальная;
 - д) паразитарная.
- II. У пациентов с выраженными нарушениями иммунитета:
 - а) синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД);
 - б) прочие заболевания/ патологические состояния.

III. Аспирационная пневмония/абсцесс легкого.

Нозокомиальная пневмония:

- I. Собственно нозокомиальная пневмония.
- II. Вентилятор-ассоциированная пневмония.
- III. Нозокомиальная пневмония у пациентов с выраженными нарушениями иммунитета:
 - а) у реципиентов донорских органов;
 - б) у пациентов, получающих цитостатическую терапию.

Пневмония, связанная с оказанием медицинской помощи:

- I. Пневмония у обитателей домов престарелых.
- II. Прочие категории пациентов:
 - а) антибактериальная терапия в предшествующие 3 мес;
 - б) госпитализация (по любому поводу) в течение ≥ 2 сут в предшествующие 90 дней;
 - в) пребывание в других учреждениях длительного ухода;
 - г) хронический диализ в течение ≥ 30 сут;
 - д) обработка раневой поверхности в домашних условиях;
 - е) иммунодефицитные состояния/заболевания.

Внебольничная пневмония – острое заболевание, которое возникает во внебольничных условиях или позднее 4 нед после выписки из него, а также диагностированное в первые 48 ч от момента госпитализации, или развившееся у пациента, не находившегося в домах сестринского ухода, отделениях длительного медицинского наблюдения ≥ 14 сут, и сопровождающееся симптомами инфекции нижних отделов дыхательных путей (лихорадка, кашель, выделение мокроты, возможно гнойной, боль в грудной клетке, одышка) (Казанцев В.А., 2003; Mandell L.M. et al., 2007; МАКМАХ, 2010).

Выделяют четыре патогенетических механизма, обуславливающих развитие внебольничной пневмонии с различной частотой (Садовникова И.И., 2006; МАКМАХ, 2010):

- аспирация секрета ротоглотки;
- вдыхание аэрозоля, содержащего микроорганизмы;
- гематогенное распространение микроорганизмов из внелегочного очага инфекции (эндокардит с поражением трикуспидального клапана, септический тромбофлебит);
- распространение инфекции из соседних пораженных органов (например, при абсцессе печени) или в результате инфицирования при проникающих ранениях грудной клетки.

Главный путь инфицирования респираторных отделов легких, который является основным патогенетическим механизмом развития внебольничной пневмонии, – это аспирация секрета ротоглотки. При повреждении механизмов «самоочищения» трахеобронхиального дерева, например при вирусной респираторной инфекции, нарушается функция ресничек эпителия бронхов и снижается фагоцитарная активность альвеолярных макрофагов и создаются благоприятные условия для развития внебольничной пневмонии. Массивность дозы микроорганизмов или проникновение в респираторные отделы легких даже единичных высоковирулентных микроорганизмов в отдельных случаях может быть самостоятельным патогенетическим фактором (Чучалин А.Г., 2000; Lim W.S. et al., 2009; МАКМАХ, 2010).

Ингаляция микробного аэрозоля является вторым по частоте встречаемости путем развития внебольничной пневмонии, который играет основную роль при инфицировании нижних отделов дыхательных путей облигатными возбудителями, например *Legionella spp.* Меньшее значение по частоте встречаемости имеет гематогенное (например, *Staphylococcus spp.*) и прямое распространение возбудителя из очага инфекции (Чучалин А.Г., 2002; Яковлев В.Н., Алексеев В.Г., 2002).

От 8 до 30% случаев заболевания приходится на атипичные микроорганизмы (Казанцев В.А., 2003; Woodhead M. et al., 2005):

- *Chlamydophila pneumoniae*;
- *Mycoplasma pneumoniae*;
- *Legionella pneumophila*.

К редким (3–5%) возбудителям внебольничной пневмонии относятся:

- *Haemophilus influenzae*;
- *Staphylococcus aureus*;
- *Klebsiella pneumoniae*, еще реже – другие энтеробактерии.

Вирусы типа А и В, парагриппа, аденовирус и респираторно-синцитиальный вирус редко вызывают поражение респираторных отделов легких. Эпидемический грипп в свою очередь является проводником бактериальной инфекции и рассматривается как фактор риска развития

воспаления легких. Патологические изменения, вызываемые вирусами в легочной ткани, не следует называть пневмонией, так как тактика лечения этих состояний различна (Mandell L.A., 2000).

Группы больных внебольничной пневмонией и вероятные возбудители заболевания (Авдеев С.Н., Чучалин А.Г., 2001; Министерство здравоохранения Российской Федерации. Всероссийское научное общество пульмонологов, 2002; Карапетян Т.А., 2008; МАКМАХ, 2010):

- Внебольничная пневмония нетяжелого течения у лиц без сопутствующих заболеваний, не принимавших в последние 3 мес антимикробный препарат. Возможность лечения в амбулаторных условиях (с медицинских позиций). Вероятные возбудители: *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*.
- Внебольничная пневмония нетяжелого течения у лиц с сопутствующими заболеваниями и/или принимавшими в последние 3 мес антимикробный препарат. Возможность лечения в амбулаторных условиях (с медицинских позиций). Вероятные возбудители: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *C. pneumoniae*, *S. aureus*, *enterobacteriaceae*.
- Внебольничная пневмония нетяжелого течения. Лечение в условиях стационара: отделение общего профиля. Вероятные возбудители: *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *C. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, *S. aureus*, *Enterobacteriaceae*.
- Внебольничная пневмония тяжелого течения. Лечение в условиях стационара: отделение интенсивной терапии. Вероятные возбудители: *S. pneumoniae*, *Legionella spp.*, *S. aureus*, *Enterobacteriaceae*.

В 1997 г. М. Fine предложил шкалу для оценки тяжести и прогноза внебольничной пневмонии – классификация больных в соответствии с имеющимися факторами риска. Чем больше баллов имеет больной, тем более вероятен плохой прогноз заболевания. Пациенты, относящиеся к I, II и III классам риска, имеют невысокий риск летальности (менее 5%) и могут получать терапию (антибиотики *per os* или парентерально) во внебольничных условиях. Пациенты IV и V классов имеют более высокий риск летальности (до 30%) и должны быть доставлены в стационар и получать парентеральную терапию. Больные, относящиеся к V классу, как правило, имеют тяжелую пневмонию и нуждаются в интенсивной терапии (Fine M.J., 1997).

Частыми возбудителями пневмоний у пациентов с иммунодефицитом являются пневмоцисты (*Pneumocystis carinii*), цитомегаловирус (*Cytomegalovirus*), легионеллы (*Legionella pneumophila*). Пневмоцистная пневмония при ВИЧ-инфекции развивается в 65% случаев, а до 40% случаев может приводить к летальному исходу (Webb W.R., 2009; Королева И.М., 2010). У ослабленных больных с пониженным иммунитетом возрастает патогенность клебсиелл (Бондаренко В.М., Петровская В.Г., 1996).

Нозокомиальная (внутрибольничная) пневмония развивается через 48 ч и более после госпитализации (при условии отсутствия какой-либо инфекции в инкубационном периоде на момент поступления больного в стационар) (Романчишен А.Ф., 2001; Яковлев В.Н., Алексеев В.Г., 2002; Российское респираторное общество, 2009).

Нозокомиальная пневмония, связанная с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ), – это пневмония, развившаяся не раньше чем через 48 ч от момента интубации и начала проведения ИВЛ и при отсутствии признаков легочной инфекции на момент интубации (National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System report, 1999).

Нозокомиальная пневмония является третьим по частоте видом внутрибольничных (составляет 18–30%) инфекций после инфекций мягких тканей и мочевых путей (Craven D.E., 2000; Гельфанд Б.Р. и др., 2003; Российское респираторное общество, 2009).

Частота нозокомиальной пневмонии составляет 5–10 случаев на 1000 госпитализаций, этот показатель возрастает в 6–20 раз у больных, которые находятся на ИВЛ, что является признаком неблагоприятного исхода у тяжелобольных, требующих ИВЛ (Leu H.S. et al., 1989; Craven D.E., 2000; Andrews J. et al., 2003).

Факторы риска развития пневмонии (Cunnion K.M. et al., 1996; Cook D.J., Kollef M.H., 1998; Bregeon F. et al., 2001):

- пожилой возраст;
- бессознательное состояние;
- аспирация;
- экстренная интубация;
- длительная (более 48 ч) ИВЛ;
- зондовое питание;
- горизонтальное положение;
- проведение операций и анестезии;
- острый респираторный дистресс-синдром;
- хроническая обструктивная болезнь легких.

С учетом этих факторов появляется возможность своевременно повысить уровень динамического наблюдения и начать применение адекватной программы профилактики и своевременного лечения развивающегося осложнения (Российское респираторное общество, 2009).

Часто пневмонии сопровождаются выпотом в плевральную полость (Mangino J.E., Fass R.J., 1999; Яковлев С.В., 2005).

Для выявления возбудителя пневмонии проводят микробиологическое исследование мокроты, реже бронхиального смыва, с количественной оценкой микрофлоры. Возбудителями считаются те микроорганизмы, количество которых превышает 1 000 000 микробных тел и более в 1 мл мокроты. Также делают мазки на элективные биологические среды с последующей бактериоскопией – это позволяет определить

наличие грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, внутри- или внеклеточную их локализацию. Выделение микроорганизмов при микробиологическом исследовании мокроты не должно рассматриваться как абсолютное доказательство их этиологической роли, так как почти все микробы, способные вызвать воспалительный процесс в легочной ткани, являются условно-патогенными. Подтвердить этиологическую роль микробов при пневмонии можно только при выделении их из ткани легких, крови или из плевральной жидкости (Bartlett J.G., 1978). В 40–60% случаев всех пневмоний возможна микробиологическая идентификация возбудителя (Woodhead M., 2002). В 50% случаев возбудитель выявить не удастся (Torrens A., Woodhead M., 1997).

Считается, что пневмония должна быть полностью излечена за 4 нед. Переход в хроническую пневмонию отмечался в 10% случаев (Лященко В.И., 1988).

В число процессов, которые могут маскироваться под пневмонию, входят застойная сердечная недостаточность, ателектаз, тромбоэмболия сосудов легких, лекарственные аллергические реакции, легочные кровотечения и респираторный дистресс-синдром взрослых. Однако перечисленные состояния неизбежно осложняются пневмониями, поэтому представляется правильным расценивать их как стадию развития пневмонии, а не как гипердиагностику (Fine M.J. et al., 1997).

Деструктивная пневмония

В последние годы имеется тенденция к увеличению числа больных с острыми гнойными деструктивными процессами в легких, к которым относятся деструктивная (абсцедирующая) пневмония и острый абсцесс легкого (Гостищев В.К., Харитонов Ю.К., 2001). Больные с легочными нагноениями в прошлом были обречены на медленную и мучительную смерть. И только в XIX–XX столетии лечение легочных нагноений стало стремительно совершенствоваться (Гиллер Д.Б., 2009).

Деструктивные процессы в легком отличаются по патоморфогенезу, клинической и рентгенологической картине. Легочная деструкция отмечается при стафилококковой, фридлендеровской, легионеллезной пневмониях и пневмониях анаэробной этиологии, что обусловливается особенностью микроорганизмов и выработкой ими большого числа протеаз (Петухов В.И., Русецкая М.О., 2011).

Среди воспалительных процессов в легких (если не считать больных с иммунодефицитными состояниями) наибольшей склонностью к деструкции обладают стафилококковые и фридлендеровские пневмонии (Петухов В.И., Русецкая М.О., 2011).

Деструктивная стафилококковая пневмония бывает первичной и вторичной. Первичная развивается аэробронхогенным путем, а вторичная – гематогенным из других гнойных очагов. Может возникать на фоне уже имеющейся пневмонии и быть ее продолжением. Стафилококковая деструкция легких обычно характеризуется наличием нескольких небольших полостей, что рентгенологически определяется в виде неоднородной инфильтрации с участками просветления (Синопальников А.И., 2003).

Деструктивная пневмония нередко протекает без вовлечения в процесс плевры. Чаще поражается правое легкое. Некоторые пневмонии носят геморрагический характер, деструкция происходит и при мелкоочаговом характере воспаления и за 2–5 дней может привести к летальному исходу (Яковлев В.Н., Алексеев В.Г., 2002). Летальность при деструктивной пневмонии анаэробной этиологии составляет 25%, аэробной (*Kl. pneumoniae*, *St. aureus*) – несколько выше и достигает 28%, что определяет актуальность данной проблемы (Синопальников А.И., 2003).

Таблица 1. Распределение больных деструктивной пневмонией по полу и возрасту

Возраст больных, годы	Деструктивная пневмония (n = 142)	
	мужчины	женщины
До 20	1	–
21–30	3	1
31–40	11	8
41–50	48	19
51–60	22	12
Старше 60	13	4
Всего	98	44

Необходимо отметить, что патологический процесс в одних случаях рассматривается как осложнение, а в других случаях в качестве симптома, характерного для данной этиологической формы пневмоний. Например, появление деструкции при стрептококковой пневмонии вызывает осложненное течение воспаления легких. Легочная деструкция при стафилококковой или фридлендеровской пневмонии является обяза-

тельным проявлением и в этих случаях не может рассматриваться как осложнение пневмонии (Яковлев В.Н., Алексеев В.Г., 2002).

Нами обследованы 142 пациента с деструкцией легочной ткани на фоне различной этиологии пневмонии. Из них 98 пациентов мужского пола, 44 – женского пола (табл. 1).

Из данных табл. 1 видно, что основной контингент больных деструктивной пневмонией находился в возрасте 41–50 лет (средний возраст $44 \pm 0,5$ года).

Длительность заболевания составляла от 3 до 5 нед. Клинические симптомы у больных с острой деструкцией легких носили характер как общих, так и частных проявлений. Симптомы интоксикации были выявлены у 142 (100%) больных. Основными клиническими симптомами были: интермиттирующая (быстрое, значительное повышение температуры тела, которое держится несколько часов, с быстрым ее падением до нормальных значений) и ремиттирующая (суточные колебания температуры тела в пределах $1,5\text{--}2\text{ }^{\circ}\text{C}$, без снижения до нормальных цифр) лихорадка – у 142 (100%) больных деструктивной пневмонией, повышенная потливость – у 120 (85%), общая резкая слабость – у 142 (100%), кашель различной интенсивности – у 132 (93,4%), с выделением слизистой и слизисто-гноющей мокроты – у 124 (88%) больных. Боль в грудной клетке регистрировалась у 99 (76%) больных, одышка – у 137 (97,8%), лейкоцитоз – у 142 (100%), повышенное СОЭ – у 122 (93,4%) больных. Также отмечались чувство дискомфорта, боли в грудной клетке и животе, диспепсические расстройства.

У половины больных при бактериологическом исследовании не удалось выявить возбудителя. Так, у 69 (48,5%) больных был выявлен возбудитель при бактериологическом исследовании клинического материала: мокроты, бронхиального смыва, плеврального пунктата.

При деструктивной пневмонии в большинстве случаев выявлялся *P. aeruginosa* – у 21 человека (30,4% от 69 больных). Основным этиоло-

гическим агентом деструктивной пневмонии являлись стафилококки, палочка Фридлендера, синегнойная палочка и гемолитический стрептококк.

Результаты полученной микрофлоры у больных деструктивной пневмонией представлены в табл. 2.

При анализе результатов рентгенографии и компьютерной томографии (КТ) основными формами поражения легочной ткани, выявленными у больных деструктивной пневмонией, были множественные воздушные полостные образования, большинство которых выявлялось на фоне зон уплотнения и инфильтрации легочной ткани с симптомом воздушной бронхограммы.

Выявленные рентгенологические и КТ-находки при деструктивной пневмонии представлены в табл. 3.

В большинстве случаев при деструктивной пневмонии определялись поражение одного легкого в виде полостей деструкции на фоне зон уплотнения легочной ткани и множественные полости распада при метастатической форме стафилококковых пневмоний.

Единичные очаги и инфильтраты в легких визуализировались в 42,2% случаев при рентгенографии и в 63,3% при КТ ($p < 0,001$).

У 71,1% больных отмечалось поражение одного легкого, у 28,9% – обоих легких.

На фоне инфильтрации легочной ткани с симптомом воздушной бронхограммы визуализировались множественные воздушные полости по типу вздутых булл, не имеющих стенки, размерами от 0,5 до 1 см у 34 (23,9%) больных при рентгенографии и у 77 (54,2%) на компьютерных томограммах ($p < 0,001$) (рис. 1, 2). Большинство полостей, формирующихся в зоне деструкции, не содержали жидкость.

В большинстве случаев деструктивная пневмония носила односторонний характер. Данные кистоподобные воздушные полости наиболее характерны для стафилококковых пневмоний, и поэтому за ними сохранилось наименование «стафилококковая деструкция легких».

Подобные же «сухие» полости распада наблюдались при «метастатических» стафилококковых пневмониях. Так, у 26 (18,3%) больных на рентгенограммах и у 41 (28,8%) больного на компьютерных томограммах с септической (метастатической) пневмонией определялись как единичные (рис. 3), так и множественные полости распада паренхимы легких ($p = 0,0504$). При этом при проведении стандартной рентгенографии

Таблица 2. Микрофлора, выделенная у больных деструктивной пневмонией (в %)

Возбудитель	Частота встречаемости (n = 69)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	30,0 (n=20)
<i>Staphylococcus aureus</i>	23,2 (n=16)
<i>Streptococcus pyogenes</i>	14,5 (n=10)
<i>Peptostreptococcus</i>	0 (n=0)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	30,4 (n=21)
Другие	2,9 (n=2)

Таблица 3. Характеристика поражений легочной ткани у больных деструктивной пневмонией по данным традиционной рентгенографии и КТ (n=142)

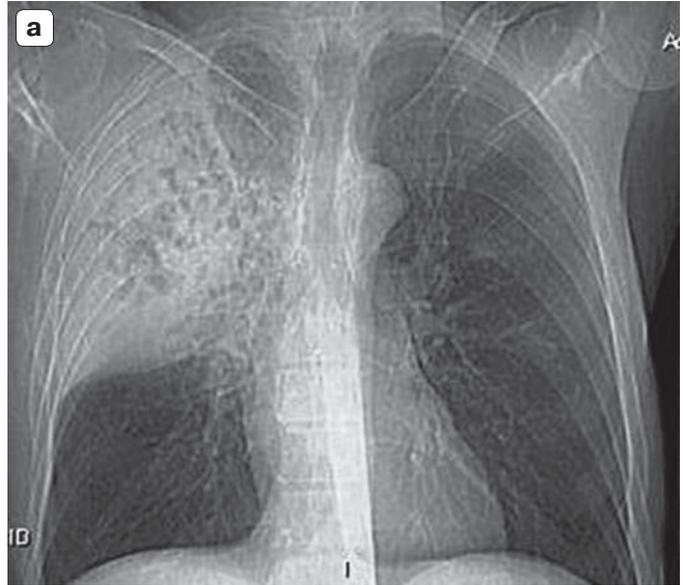
Характер поражения	Рентгенография		КТ		p
	n	%	n	%	
Единичные очаги и инфильтраты	60	42,2	90	63,3	<0,001*
Поражение одного легкого	64	45	102	71,1	<0,001*
«Сухие» полости распада пневмоний при метастатической форме стафилококковых	26	18,3	41	28,8	0,0504
Полости деструкции на фоне зон уплотнения легочной ткани	59	41,5	101	71,1	<0,001*
Полости деструкции по типу буллезного вздутия при стафилококковой пневмонии	34	23,9	77	54,2	<0,001*
Множественные воздушные полостные образования от 5 до 20 мм	45	31,6	71	50	0,003*
Участки жидкостной плотности на фоне массивной консолидации легочной ткани	6	4,2	15	10,5	0,070
Воздушные полостные образования, сформированные при тромбоэмболии легочных артерий	2	1,4	6	4,2	0,282
Полости с горизонтальным уровнем жидкостного содержимого	35	24,6	72	50,7	<0,001*
Сочетание «сухих» полостей распада с деструкцией легочной ткани на фоне консолидации, в которых имелся горизонтальный уровень жидкости	1	1	3	2,3	0,615
Множественные полости деструкции округлой и неправильной, редко щелевидной формы	95	66,9	133	93,6	<0,001*
Инфильтрация очагово-сливного характера	48	33,8	90	63,3	<0,001*
Зона уплотнения легочной ткани	89	62,6	99	69,7	0,259
Смешанный характер затемнения	33	23,2	56	39,4	0,005*
Прикорневая перибронховаскулярная инфильтрация	11	7,7	25	17,6	0,020
Утолщение костальной плевры, жидкость в плевральной полости	9	6,3	22	15,4	0,022
Выпот в плевральных полостях	20	14	46	32,3	<0,001*
Свободный воздух в плевральной полости	3	2,3	5	3,5	0,72

Примечание. *Различия достоверны.

Рис. 1. Деструктивная пневмония с поражением правого легкого.

а – на рентгенограмме в проекции верхней доли правого легкого отмечается неомогенное инфильтративное затемнение, ограниченное междолевой бороздой;

б – на компьютерной томограмме определяется обширная зона уплотнения в верхней доле правого легкого с множественными полиморфными полостями деструкции.



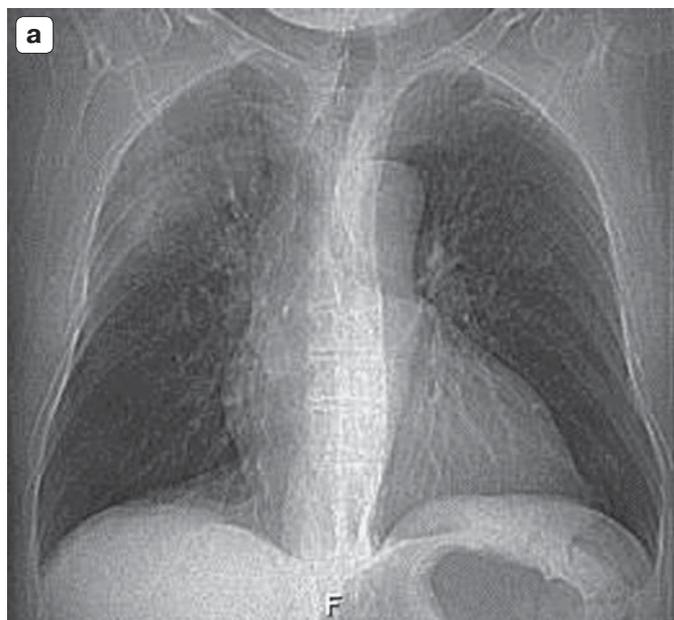


Рис. 2. а – на топограмме (аналог цифровой рентгенограммы) органов грудной клетки в проекции правого легкого отмечается зона затемнения без четких контуров;

б – на компьютерной томограмме в S₁₁ правого легкого определяется зона инфильтрации паренхимы легкого, в которой имеются немногочисленные полости распада по типу буллезного вздутия.

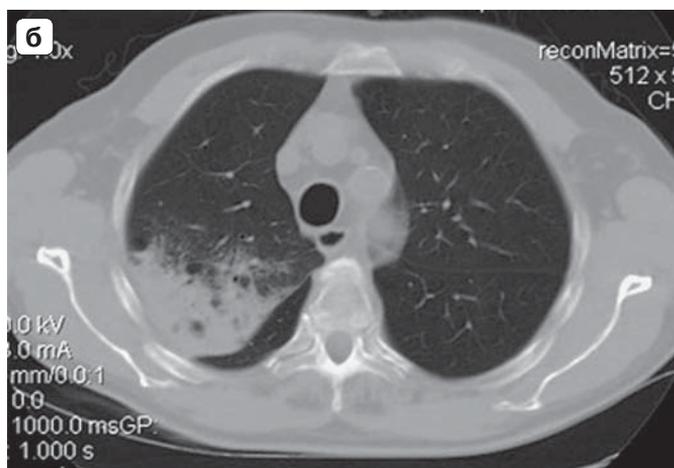
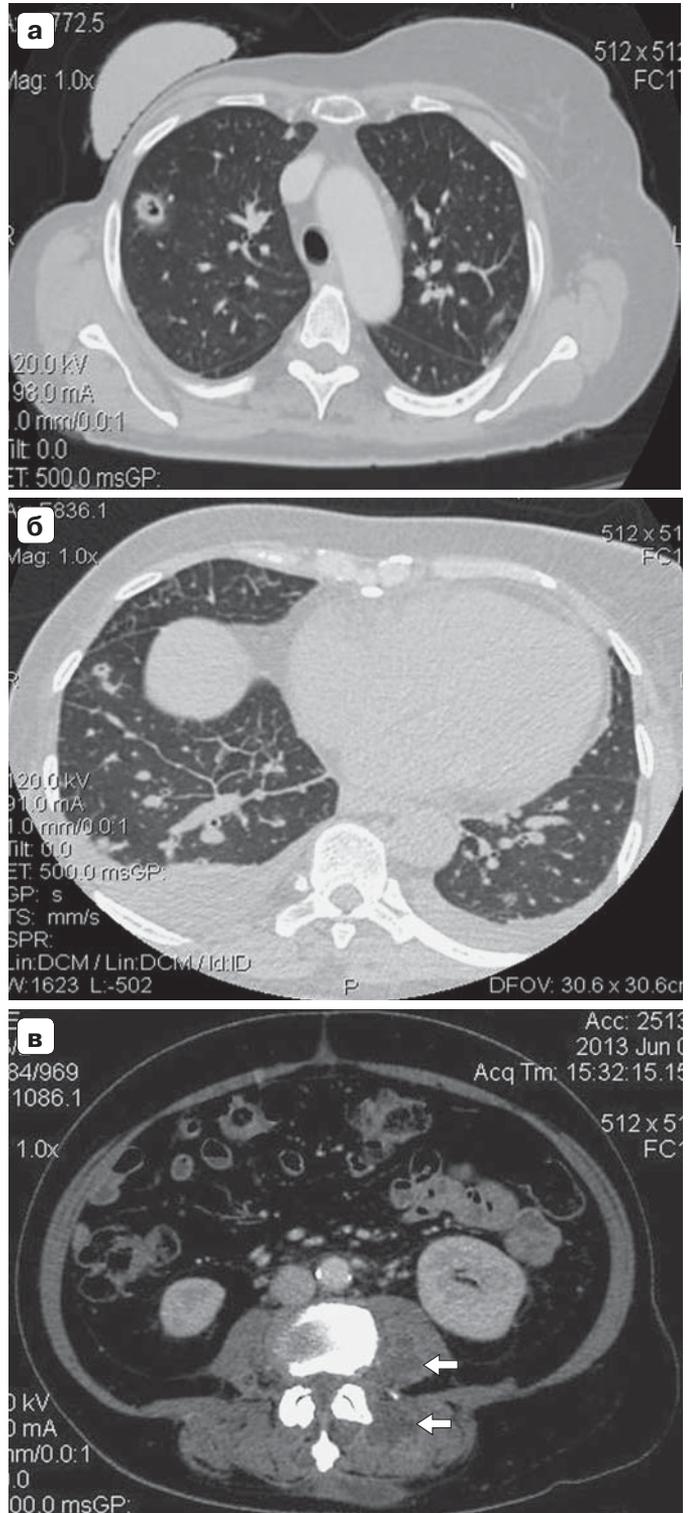


Рис. 3. Динамика септической пневмонии. В S_{III} (а) и в S_{VIII} (б) правого легкого определяются полости распада гематогенного характера, в обеих плевральных полостях имеется выпот. Первично-очаг расположен в длинной и поясничной мышцах слева (в – стрелки).



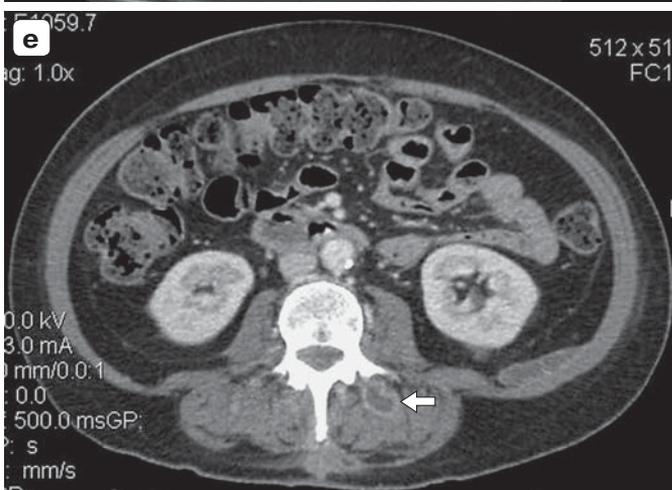


Рис. 3 (окончание). Контрольное КТ-исследование через 40 дней демонстрирует формирование остаточной воздушной полости деструкции в верхней доле правого легкого с толщиной стенки до 2–3 мм – псевдокиста (г). В нижней доле на месте ранее определяемой полости распада легочной ткани сформирован лучистый пневмофиброз (д – стрелка). Гнойный очаг в длинной и поясничной мышцах практически полностью разрешился (е – стрелка).

Рис. 4. Множественные полости различных размеров и толщины стенки при септической пневмонии. На компьютерной томограмме в S_{II}, S_{III} правого легкого и в S_{III}, S_{III} левого легкого визуализируются множественные полости размерами от 2 до 7 мм с различной толщиной стенок.

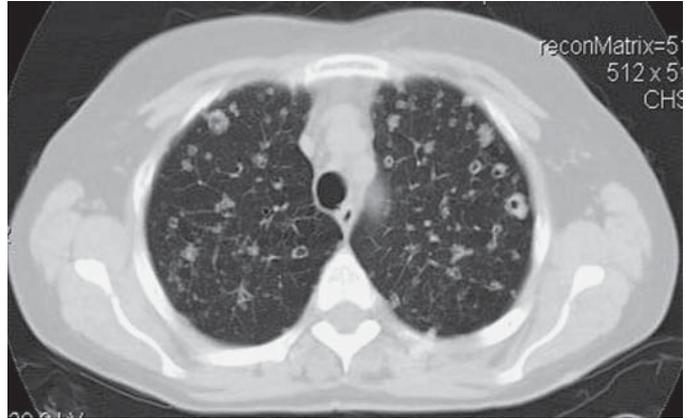
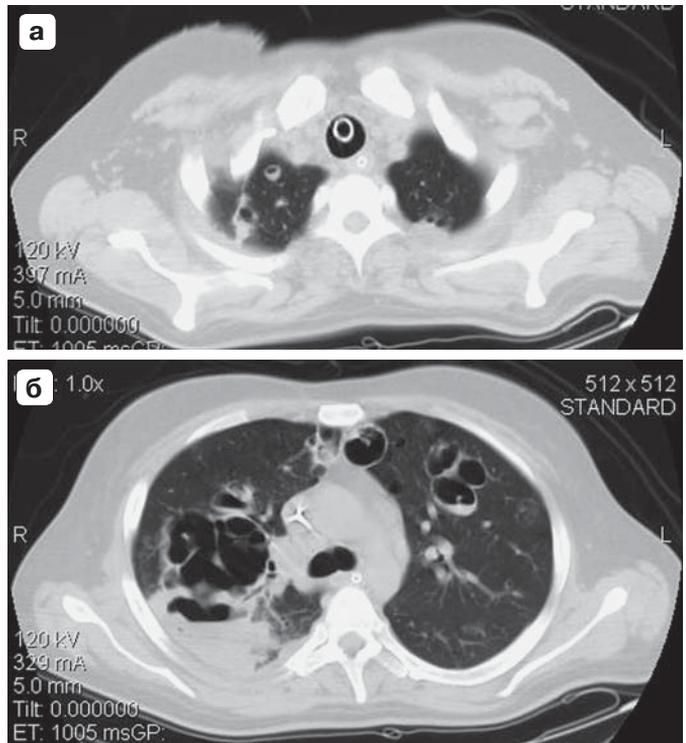


Рис. 5. Септическая пневмония у пациента с ВИЧ-инфекцией. В верхних долях легких определяются полости распада легочной ткани размерами до 20 мм, в отдельных полостях имеется жидкостное содержимое с горизонтальным уровнем (а). В средних легочных полях обоих легких регистрируются полости распада паренхимы легких различных размеров, в некоторых полостях деструкции имеется жидкостное содержимое с горизонтальным уровнем, часть полостей сливается между собой с формированием наиболее крупных полостей (б).



множественное поражение легочной ткани выявлялось у 22% больных, при КТ – у 56%. В 46% случаев наблюдалось двустороннее поражение (рис. 4).

При септической пневмонии встречались множественные полости распада паренхимы легкого различных размеров с наличием жидкостного содержимого (рис. 5).