

# Абсцессы легких и абсцедирующие пневмонии

П.В. Власов

Кафедра лучевой диагностики Института повышения квалификации  
Федерального управления медико-биологических и экстремальных проблем при МЗ и СР РФ

В последние десятилетия в связи с изменением экологии происходит заметная перестройка иммунитета населения. По этой причине изменились структура заболеваемости и характер течения многих широко распространенных заболеваний. В частности, изменились клинико-морфологические и рентгенологические проявления гнойно-некротических процессов в легких.

Над нами довлеет традиционное представление, согласно которому классическими проявлениями абсцедирующих пневмоний и абсцессов легких считаются интоксикация, лихорадка, обилие зловонной мокроты и соответствующие изменения гемограммы. Между тем абсцесс легкого с классической клинико-рентгенологической картиной в настоящее время встречается довольно редко. На течение абсцедирующих пневмоний сегодня оказывают влияние многие факторы, среди которых ведущую роль играет применение в больших дозах антибиотиков и сульфаниламидов. Не исключено, что играют роль какие-то иные факторы. Возможно, просто расширились наши представления о течении гнойно-некротических процессов. Во всяком случае, гнойно-некротический процесс в легком в настоящее время чаще протекает по иному сценарию, чем это было описано в учебниках и руководствах. В большинстве случаев полости, формирующиеся в зоне абсцедирования, не содержат жидкости. Больные не выделяют обильной гнойной зловонной мокроты. Сам процесс формирования полостей не сопровождается существенным ухудшением состояния больного.

П.Е. Лукомский еще в 1956 г. писал: “Применение антибиотиков открыло новые возможности лечения больных с нагноительными заболеваниями легких и коренным образом изменило самое течение легочных нагноений. Мы редко наблюдаем таких тяжело больных с легочными нагноениями, как это было до применения антибиотиков... с явлениями тя-

желой интоксикации, выделявшими огромное количество зловонной мокроты, которые были тяжелы для своих соседей по палате и для обслуживающего персонала” [1].

Деструктивные процессы в легком отличаются большим многообразием по патоморфогенезу, клиническим проявлениям и рентгенологической картине. Острые абсцессы легкого остаются самым частым гнойным осложнением острых пневмоний. По данным В.И. Стручкова (1961), они развиваются в среднем у 1,8% больных острой пневмонией (у 2,6% при крупозной и у 1,2% больных при очаговой пневмонии) [2]. Оригинальную точку зрения высказывают В.Н. Яковлев и В.Г. Алексеев (2002) относительно места и роли абсцедирования в патогенезе пневмонии. Учитывая высокую частоту абсцедирования при стафилококковой, фридлендеровской или аспирационной пневмониях, авторы считают легочную деструкцию неотъемлемым и обязательным свойством пневмоний данного типа. В этих случаях, по мнению авторов, абсцедирование не может рассматриваться как осложнение, в то время как появление деструкции (абсцедирования) при пневмониях, вызванных диплококком Френкеля или стрептококком, деструкцию следует считать осложнением [3].

Анатомам давно известно многообразие морфологической картины гнойно-некротических процессов в легких. О.И. Базан в 1969 г. писала: “Если все защитные реакции организма или одна из них подавлены высокой вирулентностью микроба и предшествующими заболеваниями, например гриппом, происходит распад легочной ткани. При подавлении лейкоцитарной и пролиферативной реакции в зоне воспаления развивается огромное количество микробов и наступает ранний некроз альвеолярных перегородок. С первых же дней болезни возникают множественные полости, заполненные воздухом, не имеющие плотных (фибринозных) барьерных зон вокруг таких очагов распада. В таких случаях можно видеть

лишь серозно-геморрагический экссудат с гемолизом эритроцитов, капиллярэритростазами и эритротромбами. При стафилококковой пневмонии, когда в очаге воспаления скапливается большое количество лейкоцитов, может развиваться типичный гнойник с горизонтальным уровнем жидкости и широкой зоной перифокальной воспалительной инфильтрации. В других случаях образуются “сухие” воздушные полости без гноя и жидкости” [4].

Среди воспалительных процессов в легких (если не считать больных с иммунодефицитными состояниями) наибольшими потенциальными к деструкции обладают стафилококковые и фридлендеровские пневмонии.

Многие авторы указывают, что для стафилококковых пневмоний характерна склонность к деструкции с образованием одиночных или множественных полостей (А.И. Богатов и Д.Г. Мустафин, 1984; И.К. Есипова, 1975; В.И. Лященко, 1988; J. Macfarlane, D. Rose, 1996; V. Popescu, D. Dragomir, 1991) [5–9]. В связи с этим по отношению к стафилококковым пневмониям нередко применяют термин “стафилококковая деструкция легких”. Высокая частота деструкции при стафилококковых пневмониях объясняется тем, что патогенные стафилококки вырабатывают большое количество протеолитических ферментов (некротоксин, плазмокоагулаза, гиалуронидаза), вызывающих некроз пораженных тканей (В.И. Бычкова с соавт., 1980; И.К. Есипова, 1975) [6, 10]. Установлено, что стафилококки вырабатывают большой набор ферментов. При резко выраженных патогенных свойствах стафилококка, выделяются коагулаза, предохраняющая микробы от фагоцитоза, гиалуронидаза – фактор проницаемости, способствующий распространению стафилококка за пределы сосудистой стенки в ткань, фибринолизин, растворяющий фибриновые нити и пленки, наконец, некротоксин, определяющие развитие некроза.

J. Macfarlane, D. Rose (1996) считают наиболее характерным признаком стафилококковых пневмоний: мультилобарность воспалительной инфильтрации, деструкцию, формирование воздушных кист и спонтанный пневмоторакс [8]. О.И. Базан (1969) выделяет три формы стафилококковых пневмоний: гнойные пневмонии без некротизации легочной ткани, абсцедирующие и некротические [4]. А.И. Богатов и Д.Г. Мустафин (1984), И.Н. Бухаловский и Н.И. Колычева (1982) также различают три формы рентгено-морфологических прояв-

лений стафилококковой пневмонии: 1) очаговую, 2) абсцедирующую и 3) буллезную [5,11].

По данным А.И. Богатова и Д.Г. Мустафина (1984), гнойно-некротическая форма деструкции является преобладающей. Она составляет 93,7% [5]. При этом в легких появляется одна или несколько полостей распада. Течение этой формы стафилококковой пневмонии тяжелое. Высокая температура, лихорадка, гнойная мокрота в количестве до 200–300 мл в сутки. В крови лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, токсическая зернистость протоплазмы нейтрофилов. СОЭ – до 60 мм в час. Рентгенологически на фоне инфильтрации легочной ткани выявляется одна или несколько полостей, нередко с горизонтальным уровнем жидкости, окруженных перифокальной воспалительной инфильтрацией. Многие авторы отмечают, что характерной особенностью стафилококковых пневмоний является несоответствие между обширностью разрушения легочной паренхимы и незначительным количеством отделяемой мокроты, что, по-видимому, и обуславливает выраженную интоксикацию (Ю.А. Муромский, 1978) [12, 13].

Стафилококковые пневмонии бронхогенного происхождения обычно развиваются на фоне острых респираторных вирусных заболеваний (И.Н. Бухаловский, Н.И. Колычева, 1982; В.П. Сильвестров, П.И. Федотов, 1987) [11,14]. В этих случаях пневмония обычно носит односторонний полисегментарный характер. Очаги и фокусы быстро сливаются в обширные пневмонические инфильтраты, склонные к распаду и характеризующиеся частыми плевральными осложнениями в виде пневмоторакса и пиопневмоторакса. Как отмечают Н.Н. Бухаловский и Н.И. Колычева (1982), морфологическая картина стафилококковой пневмонии в этих случаях напоминает карбункул. В очагах воспаления определяются гнойно-некротические полости, окруженные зоной перифокальной инфильтрации [11].

Практические врачи мало знакомы с особенностями рентгенологической картины и клиническими проявлениями так называемой буллезной формы стафилококковой пневмонии. А между тем эта форма составляет около 10% пневмоний стафилококкового генеза. Она протекает более благоприятно без выраженной интоксикации и с более коротким течением. Физикальные данные скудны. Как правило, не бывает длительного выделения гнойной мокроты, довольно быстро нормализуется температура тела и показатели гемо-

граммы. Кистоподобные воздушные полости являются, пожалуй, самой характерной особенностью стафилококковых пневмоний. По аналогии с диссеминированным туберкулезом, для которого характерны “штампованные каверны”, здесь можно говорить о “штампованных абсцессах”.

Среди всех гнойно-деструктивных процессов легких особое место занимают септические метастатические пневмонии.

Патогенез септических метастатических пневмоний сложен. Чаще всего они развиваются на фоне общего сепсиса, вызванного стафилококковой или стрептококковой инфекцией, как результат микробной эмболии с метастатическим поражением легких. По данным различных авторов, частота поражений легких при септических процессах составляет от 50 до 70%. Метастатические стафилококковые пневмонии могут возникать в результате гематогенного переноса инфекции из гнойного очага любой локализации.

Клинические проявления септической пневмонии зависят от тяжести основного заболевания и характера легочных поражений. При ограниченном поражении часто не наблюдается какой-либо легочной симптоматики и физикальные явления могут полностью отсутствовать. При тяжелых формах заболевания изменения в легких начинаются с интерстициального токсического отека, респираторной и сердечной недостаточности с нарушением гемодинамики большого и малого круга. К интерстициальным изменениям быстро присоединяется поражение паренхимы, которое в рентгенологическом изображении проявляется в виде множественных мелких и крупных очагов воспаления или инфильтратов на фоне усиленного интерстициального рисунка. В редких случаях изменения носят сегментарный, полисегментарный или долевого характер. Часто поражаются оба легких. При бурном течении сепсиса могут развиваться явления так называемого шокового легкого (дистресс-синдром) с респираторной и сердечной недостаточностью, которые, суммируясь с воспалительным пневмоническим процессом, создают очень сложную для интерпретации картину.

Для септических пневмоний характерна деструкция легочной ткани с образованием множественных полостей распада. При гематогенном распространении инфекции обычно поражаются оба легких. Подобные пневмонии характеризуются множественностью и

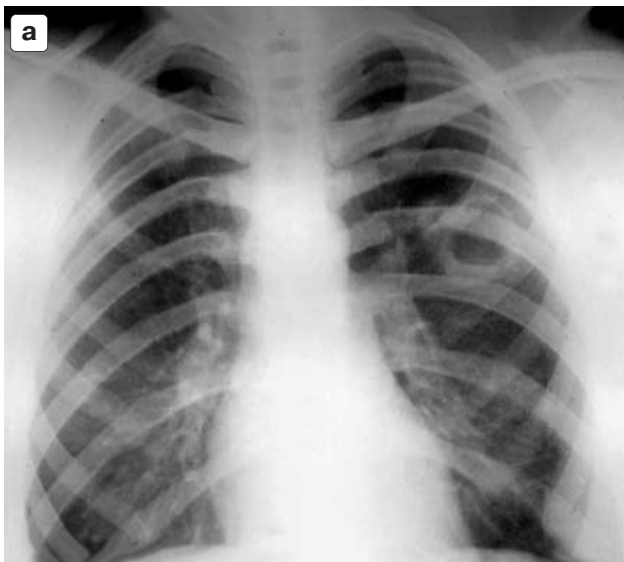
мультилобарностью поражения. Примерно у половины больных наблюдается двустороннее поражение. В начальной стадии заболевания в легких выявляются множественные инфильтраты, расположенные субплеврально. Септические метастатические пневмонии характеризуются быстрой сменой рентгенологических проявлений. Сначала в инфильтрате возникает полость распада, типичная для абсцесса. Но уже через несколько дней абсцесс превращается в тонкостенную воздушную кисту. Кисты в течение короткого времени изменяют форму и размеры, а затем либо бесследно исчезают, либо сохраняются на долгое время. В возникновении воздушных кист по-видимому играет роль клапанный механизм. В отличие от истинного абсцесса септические метастатические пневмонии не сопровождаются выделением гнойной мокроты (Е.М. Каган с соавт., 1970; Д.Г. Мустафин, 1976) [15, 16]. Примером подобной эволюции абсцесса может служить наблюдение, представленное на рис. 1.

Следует внести коррективы в рентгенологическую картину абсцессов и абсцедирующих пневмоний, протекающих по классической схеме.

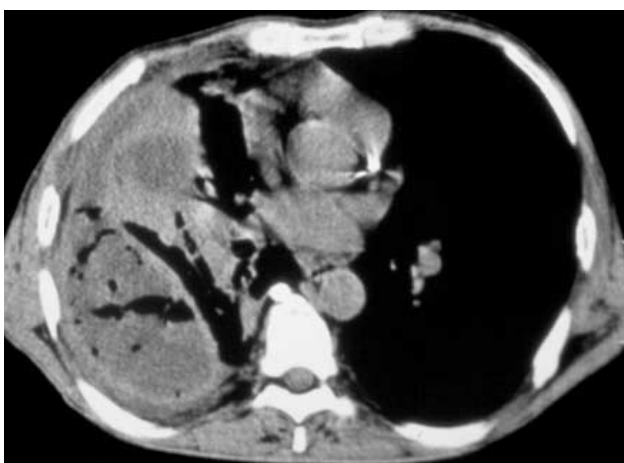
Недренированный абсцесс на обычных рентгенограммах выглядит в виде интенсивного уплотнения легочной ткани, полностью лишенной воздушности. Этим абсцесс отличается от сливной очаговой пневмонии, при которой обычно наблюдается чередование очагов воспалительной инфильтрации с участками, частично сохранившими воздушность. Как показали исследования И.А. Тюрина (1996), при обычной пневмонии примерно в 50% случаев наблюдается уменьшение объема пораженной доли [17]. При перисциссуральном расположении абсцесса происходит оттеснение и выбухание междолевой плевры.

На КТ недренированный абсцесс выглядит в виде участка однородного затемнения, плотность которого приближается к плотности воды или несколько выше ее, окруженного широкой более плотной зоной воспалительной инфильтрации (рис. 2).

Одним из вариантов абсцедирующей пневмонии, неполного развития абсцесса легких и сравнительно благополучного его исхода является так называемая шаровидная пневмония (В.И. Коробов, 1972; Л.С. Розенштраух с соавт., 1978; Т.В. Степанова и П.А. Спасская, 1873) [18–20]. Подобные образования в рентгенологическом изображении, включая ком-



**Рис. 1.** Больной Б. 21 г. Септическая метастатическая абсцедирующая пневмония. а – в левом легком на уровне 2-го межреберья определяется инфильтрат с полостью распада. б – тот же больной через 40 дней. На месте бывшего абсцесса осталась тонкостенная киста, больших по сравнению с абсцессом размеров.



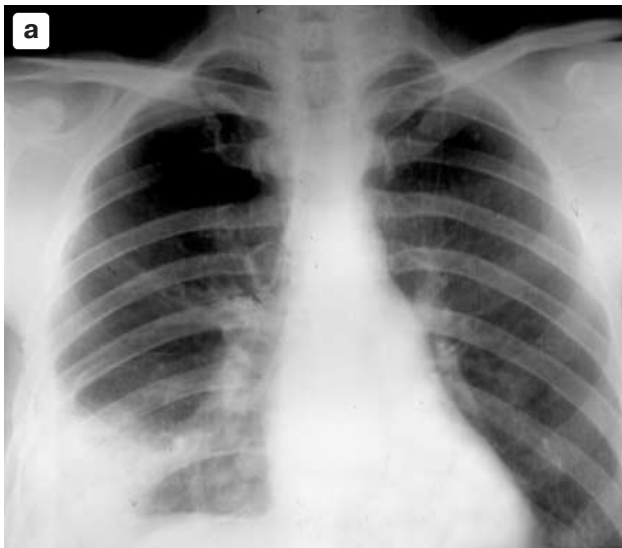
**Рис. 2.** КТ. Абсцедирующая пневмония правого легкого. В переднем сегменте верхней доли правого легкого определяется интенсивное понижение пневматизации, вызванное воспалительной инфильтрацией. В центре инфильтрата виден участок округлой формы и пониженной плотности за счет полости, заполненной гноем. В задне-наружных отделах определяется полость с оумкованным гноем и толстой стенкой.

пьютерную томографию, имеют вид довольно крупных фокусов – инфильтратов диаметром 5–7 см округлой или неправильно округлой формы с довольно четкими неровными (“лохматыми”) контурами. Нередко наблюдается также конвергенция окружающих фиброзных тяжей и сосудистого рисунка в сторону фокуса с формированием спикурообразной тяжистости, схожей с периферическим раком. В отличие от обычной очаговой пневмонии эти образования создают затемнение более высокой оптической плотности. Структура таких образований неоднородна. На линейных и особенно на компьютерных томограммах в области инфильтрата обычно выявляются множественные полости деструкции неправильной, иногда щелевидной формы и различного размера, придающие инфильтрату вид ноздреватости наподобие “швейцарского сыра”. В рентгенологическом изображении подобные образования весьма похожи на периферический рак.

В этой стадии заболевания, несмотря на устрашающую рентгенологическую картину, клиника часто оказывается довольно спокойной, не характерной для абсцесса: температура может быть либо нормальной либо субфебрильной, отсутствуют характерные для абсцесса легких изменения крови. Подобная диссоциация клинических проявлений и рентгенологической картины часто склоняет диагноз в пользу рака, и больные с подобной рентгенологической картиной поступают в онкологические учреждения.

В этих случаях важно внимательно изучить анамнез. Опрос пациента обычно показывает, что один или два месяца назад он перенес острое респираторное заболевание или пневмонию с затяжным течением.

Нередко в таких случаях только пункционная биопсия позволяет исключить опухоль. Кстати, пункция с удалением гноя и введением антибиотиков в полость абсцесса часто ускоряет процесс выздоровления. Весьма де-

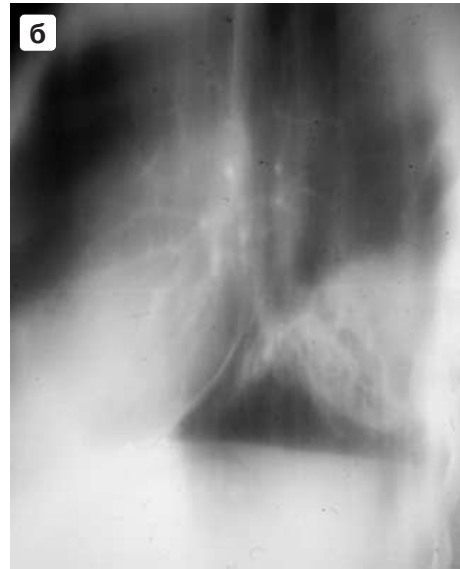


**Рис. 3.** Больной М. 39 лет. Шаровидная абсцедирующая пневмония. а – в нижней доле правого легкого определяется интенсивное понижение пневматизации округлой формы с не совсем четкими контурами, связанное широкой дорожкой с корнем, широко соприкасающееся с диафрагмой и грудной стенкой. Структура образования однородная. б – тот же больной. Томограмма. Образование более четко отграничено от окружающей легочной ткани. в – снимок после трансторакальной пункции. В описываемом образовании определяются мелкие щелевидные полости, сообщающиеся между собой. г – 10-й день после пункции. Заметное обратное развитие воспалительного инфильтрата.

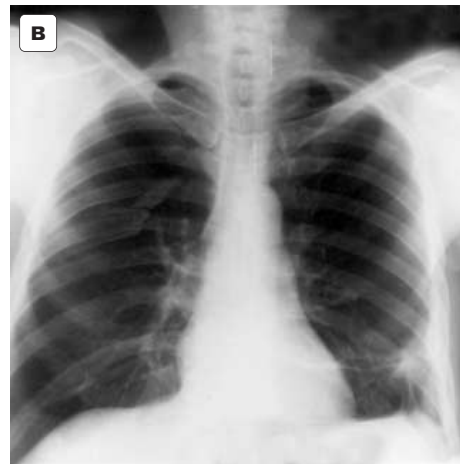
монстративным в этом отношении является представленное ниже наблюдение.

Больной М., 39 лет, поступил в онкологический институт с подозрением на периферический рак. Заболел остро неделю назад: появился сильный кашель, возникла высокая температура. После антибактериальной терапии температура быстро нормализовалась, однако при рентгенологическом исследовании в нижней доле правого легкого выявлено округлое образование высокой интенсивности с не совсем четкими контурами, связанное широкой дорожкой с корнем и широко соприкасающе-

ся с грудной стенкой и диафрагмой (рис. 3а). На томограмме (рис. 3б) образование более четко отграничено от окружающей легочной ткани. В целях исключения периферического рака выполнена трансторакальная пункция. При аспирации получено несколько миллилитров густого вязкого гноя. Через эту же иглу в освободившуюся полость введено водорастворимое контрастное вещество и антибиотик (рис. 3в). При рентгенологическом исследовании на 10-й день после пункции отмечено заметное обратное развитие воспалительного инфильтрата (рис. 3г).



**Рис. 4.** Шаровидная пневмония. Рентгенограммы, выполненные (а) в прямой и (б) в боковой проекциях спустя полтора месяца после начала заболевания. В нижней доле левого легкого определяется опухолевидное образование округлой формы диаметром около 7 см, неоднородной структуры, довольно хорошо отграниченное от окружающей легочной ткани. В медиальных отделах образования выявляются мелкие полости распада, придающие ему ноздреватый характер. Купол диафрагмы подтянут кверху, синус запаян. в — рентгенограмма, выполненная спустя 4 мес. На месте бывшего опухолевидного инфильтрата остался звездчатый рубец.



Шаровидная пневмония постепенно рассасывается, однако для этого обычно требуется длительное время. Иногда проходит несколько месяцев, прежде чем инфильтрат подвергнется полной регрессии. В конечном счете, на месте пневмонического фокуса остается звездчатый рубец. Ниже представлено подобное наблюдение.

Больной К., 50 лет. Заболел остро, повысилась температура, беспокоил сильный кашель, появилось кровохарканье. Несмотря на проводимое противовоспалительное лечение, состояние не улучшалось. При рентгенологическом исследовании (рис. 4а, 4б) спустя полтора месяца от начала заболевания в левом легком выявлено опухолевидное образование округлой формы диаметром около 7 см, неоднородной структуры, довольно хорошо отграниченное от окружающей легочной ткани. В медиальных отделах образования выявляются мелкие полости распада,

придающие ему ноздреватый характер. Купол диафрагмы подтянут кверху, синус запаян. По поводу шаровидной пневмонии больному проводилось противовоспалительное лечение. При рентгенологическом исследовании через 4 мес (рис. 4в) на месте бывшего опухолевидного инфильтрата остался звездчатый рубец.

В литературе подобные постпневмонические образования описываются под различными наименованиями: инфекционная гранулема, локальная организуемая пневмония, узловой фиброз, воспалительная псевдоопухоль (F. Li et al., 2000) [21]. В трудных случаях в целях исключения рака приходится выполнять трансторакальную пункцию с биопсией.

Таким образом, следует различать по крайней мере две формы абсцедирования: абсцесс легкого с классическими проявлениями гнойного процесса и абсцедирующую вяло текущую затяжную пневмонию с деструкцией ле-

гочной ткани без выраженной клинической и рентгенологической картины гнойного процесса. Разновидностью атипичного течения абсцедирующей пневмонии является септическая метастатическая пневмония с исходом в штампованные тонкостенные кисты.

### Список литературы

1. *Лукомский П.Е.* Лечение больных нагноительными заболеваниями легких антибиотиками // Сов. мед. 1956. № 2. С. 14–28.
2. *Стручков В.И.* Гнойные осложнения при острых пневмониях // Острые пневмонии / Под ред. Василенко В.Х., Выгодчикова Г.В. М.: Медгиз, 1961. С. 148–154.
3. *Яковлев В.Н., Алексеев В.Г.* Пневмонии. Дифференциальный диагноз в пульмонологии (вопросы и ответы). М.: Высшая школа, 2002. 288 с.
4. *Базан О.И.* Морфологические формы стафилококковых пневмоний // Пороки развития, реактивные изменения и хронические заболевания легких. М., 1969. С. 228–231.
5. *Богатов А.И., Мустафин Д.Г.* Осложненная стафилококковая пневмония у взрослых. М.: Медицина, 1984. 175 с.
6. *Есипова И.К.* Пневмонии // Легкое в патологии. Новосибирск: Наука, 1975. С. 118–165.
7. *Лященко В.И.* Стафилококковая пневмония // Сов. медицина. 1988. № 9. С. 80–83.
8. *Macfarlane J., Rose D.* Radiographic features of staphylococcal pneumonia in adults and children // Thorax. 1996. V. 51. № 5. P. 539–540.
9. *Popescu V, Dragomir D.* Staphylococcal pneumonia // Pediatrie (Bucur). 1991. V. 40. № 1–2. P. 85–106.
10. *Бычкова В.И., Кузильная Л.М., Леонова Л.П. и др.* Клиника и лечение стафилококковых пневмоний, осложнивших грипп // Тер. архив. 1980. № 3. С. 71–73.
11. *Бухаловский Н.Н., Колычева Н.И.* Стафилококковые пневмонии // Тер. архив. 1982. № 4. С. 145–151.
12. *Муромский Ю.А., Сазонов А.М., Котова О.И. и др.* Стафилококковая деструкция легких // Сов. мед. 1978. № 4. С. 82–86.
13. *Муромский Ю.А., Лященко В.И., Котова О.Н. и др.* Острые деструктивные процессы легких стафилококковой этиологии у взрослых: Методические рекомендации. М., 1982.
14. *Сильвестров В.П., Федотов П.И.* Пневмония. М.: Медицина, 1987.
15. *Каган Е.М., Гингольд А.З., Гольцман Г.В., Артамонова В.С.* Клинико-рентгенологическая характеристика метастатических пневмоний // Вестн. рентг. 1970. № 4. С. 21–28.
16. *Мустафин Д.Г.* Стафилококковая деструкция легких у взрослых // Грудная хирургия. 1976. № 1. С. 68–71.
17. *Тюрин И.Е.* Компьютерная томография в диагностике воспалительных заболеваний легких: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. СПб. 1996. 36 с.
18. *Коробов В.И.* Рентгенодиагностика хронической неспецифической пневмонии // Вестн. рентг. 1972. № 1. С. 43–49.
19. *Розенштраух Л.С., Н.И.Рыбакова, М.Г.Виннер.* Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания. М.: Медицина, 1978. 274 с.
20. *Степанова Т.В., Спаская П.А.* Клинико-рентгенологические особенности шаровидных пневмоний // Вестн. рентг. 1973. № 1. С. 15–21.
21. *Li F., Sone S., Maruyama Y. Et al.* Correlation between high-resolution computed tomographic, magnetic resonans and pathological findings in cases with non-cancerous but suspicious lung nodules // Eur. Radiol. 2000. V. 10. № 11. P. 1782–1791.

Издательский дом Видар-М предлагает книгу

### Практическое руководство по ультразвуковой диагностике.

#### Общая ультразвуковая диагностика

Под ред. Митькова В.В.

Фундаментальное клиническое руководство подготовлено коллективом ведущих специалистов ультразвуковой диагностики. В книге представлены разделы, посвященные ультразвуковым диагностическим системам, физическим принципам ультразвуковой диагностики, ультразвуковой диагностике заболеваний печени, желчевыводящей системы, поджелудочной железы, пищевода, желудка, кишечника, селезенки, почек, мочевого пузыря, предстательной железы и семенных пузырьков, надпочечников, органов мошонки, лимфатической системы, молочных, щитовидной, околощитовидных и слюнных желез, органов грудной клетки.

Книга предназначена для врачей ультразвуковой диагностики, рентгенологов, радиологов, терапевтов, гастроэнтерологов, эндокринологов, хирургов, урологов.

М.: Издательский дом Видар-М, 2005. – 698 с., ил.

Цена – 3 300 руб.