

ББК 54.1

П14

УДК 616.2-036.11 (035)

Составитель канд. мед. наук *В. А. Ильченко*

Рецензент зав. кафедрой внутренних болезней № 2 Смоленского государственного медицинского института, профессор *А. И. Борохов*.

М. И. АЛЕКСЕЕВА, К. К. БОРИСЕНКО, А. И. БОРОХОВ,  
М. Г. ВИННЕР, И. П. ЗАМОТАЕВ, Е. П. КОВАЛЕВА,  
Ю. Н. ЛЕВАШОВ, А. Я. ЛЫСЕНКО, Н. И. МАКАРЕВИЧ,  
О. Б. МИНСКЕР, С. Д. ПОЛЕТАЕВ, Н. В. ПУТОВ,  
Л. С. РОЗЕНШТРАУХ, Н. М. РУДОЙ, Ю. К. СКРИПКИН,  
Н. С. ТЮХТИН

**Болезни органов дыхания: Руководство для врачей: В 4 т.**  
П 14 Под ред. Н. Р. Палеева. Т. 2. Частная пульмонология/  
/М. И. Алексеева, А. И. Борохов, И. П. Замотав и др. —  
М.: Медицина, 1989. — 512 с., ил. ISBN 5—225—01647—2.

Во втором томе описаны острые заболевания органов дыхания: острый бронхит, бронхиолит, острые пневмонии, в том числе микоплазменная и легионеллезная. Особое внимание уделено абсцессам и гангрене легких, грибковым и паразитарным болезням. Рассмотрены плевриты, эмпиема и пневмоторакс.

Руководство рассчитано на терапевтов, пульмонологов.

Б  $\frac{108040300-284}{039(039)-89}$  Подписное

ББК 54.1

ISBN 5—225—01647—2

© Издательство «Медицина».  
Москва. 1989

# НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

## Глава I

### ОСТРЫЙ БРОНХИТ И БРОНХИОЛИТ

Острый бронхит — острое диффузное воспаление слизистой оболочки бронхов (острый эндобронхит), реже одновременно других слоев стенки бронхов вплоть до тотального их поражения (панбронхит). Расширенное определение острого бронхита содержит дополнительное указание на увеличение объема бронхиальной секреции с кашлем, отделением мокроты, а при поражении мелких бронхов и развитием одышки [Кокосов А. Н., 1984]. Под термином «острый бронхиолит» следовало бы понимать воспаление бронхиол, т. е. того отдела дыхательных путей, который лишен хряща и имеет диаметр менее 1 мм; на самом деле определение острого бронхиолита включает воспаление малых дыхательных путей с диаметром просвета до 2 мм.

Истинная распространенность острого бронхита и бронхиолита неизвестна. В большинстве случаев они представляют собой осложнения острых респираторных заболеваний (ОРЗ), обычно острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ), преимущественно респираторно-синцициальной вирусной инфекции, эпидемии которой, например в Великобритании, возникают обычно ежегодно с различными интервалами (от 7 до 16 мес) между эпидемическими пиками и длятся около 5 мес. Наибольшая госпитализация больных отмечается между ноябрем и мартом. Дети заболевают почти вдвое чаще, чем взрослые, хотя вирус в семью приносят обычно взрослые [Green M., Furton C. W. 1982].

С острым бронхитом и трахеитом связывают до 50 % всех потерь рабочего времени в Великобритании [Crofton J., Douglas A., 1974], однако этот показатель следует считать завышенным, поскольку наиболее частыми причинами острого бронхита авторы считают обострение хронического.

По данным Д. М. Заславского (1964), острый бронхит обусловил более 40 % обращаемости в поликлинику, связанной с заболеванием органов дыхания. В 70-х годах острый бронхит составлял 1,5 % всех заболеваний и  $1/3$  (34,5 %) острых неспецифических болезней органов дыхания [Вотчал Б. Е., 1974]. По данным других авторов [Петров П. П. и др., 1980], он встречается в этой группе болезней вдвое реже (19,4 %). Исследования ВНИИ пульмонологии [Коровина О. В. и др., 1978] показали, что заболеваемость острым бронхитом на предприятии тяжелого машиностроения в разные годы колебалась от 0,55 до 2,08 на 100 работающих; при этом на ее уровень оказывали влияние эпидемические вспышки гриппа и других ОРЗ, погодные факторы, возраст, условия труда.

Относительная редкость острого бронхиолита в отличие от острого бронхита общепризнана. Однако такая точка зрения в 70-е годы подверглась сомнению. Высказывались предположения, что респираторные инфекции нередко вызывают острое воспаление бронхиол, в большинстве случаев не диагностируемое, так как малые воздушные пути являются «спокойной зоной» и их повреждение может

не приводить к выраженным функциональным и, следовательно, клинически заметным нарушениям. Особенно высока заболеваемость острым бронхиолитом среди детей раннего возраста.

**Этиология.** Острый бронхит и бронхиолит — инфекционные заболевания, чаще всего осложняющие ОРВИ верхних дыхательных путей. У 90 % больных возбудителем острого бронхита является вирус или микоплазма [Diwok K., 1985]. Попадая в дыхательные пути, вирус проникает в эпителиальные клетки слизистой оболочки бронхов, нарушает обмен в них и приводит к их гибели. Степень поражения эпителия зависит от патогенности возбудителя. В дальнейшем (обычно со 2—3 дня болезни) активируется бактериальная флора (чаще пневмококк и палочка Пфейффера, проникающая в глубь тканей бронхов). Гноеродный стафилококк как причина острого бронхита чаще всего встречается при осложнениях гриппа [Crofton J., Douglas A., 1974]. Кроме того, острый бронхит может быть проявлением или осложнением ряда других инфекций, в частности кори, коклюша.

Острый бронхиолит у 75 % стационаризуемых детей вызван респираторно-синцитиальным вирусом; у 7 % детей выявляются другие вирусы [Wohl M.E.V., Chernick V., 1978]. В США причиной острого бронхиолита в 5 % случаев оказывается аденовирусная инфекция [Green M., Turton C.W., 1982]. Иногда причиной бронхиолита является парагриппозная инфекция. У взрослых острый бронхиолит изредка возникает как следствие вдыхания токсических веществ (в частности, паров хлористоводородной или азотной кислоты).

Вирусные инфекции (грипп, риновирусная инфекция) не ограничиваются поражением больших дыхательных путей, а распространяются также на малые дыхательные пути, воспаление которых может продолжаться до нескольких недель. В эксперименте на мышах гистологические изменения малых дыхательных путей выявлялись до 5 нед после перенесенных и клинически мягко протекавших вирусных инфекций [Wohl M.E.V., Chernick V., 1978]. Описан облитерирующий бронхиолит, вызванный *Legionella pneumophila* [Sato P. et al., 1985].

В качестве этиологических факторов острого бронхита и бронхиолита выступают также физические воздействия: чаще чрезмерное охлаждение, в ряде случаев, напротив, вдыхание чрезмерно горячего воздуха. Возможно возникновение острого бронхита под влиянием вдыхания массивного количества пылевых частиц, хотя такое воздействие при многократном повторении способствует развитию хронического бронхита. В качестве самостоятельных этиологических факторов острого бронхита и бронхиолита выступают также химические агенты: вдыхание паров щелочей и кислот, различных токсических веществ (двуокись серы, окись азота и др.), боевых отравляющих веществ удушающего действия. При ингаляции химических соединений обычно отмечается сочетание их химического действия с физическим. При вдыхании органической пыли (пыльца растений и др.) пре-

обладающим может быть аллергическое воздействие. Облитерирующий бронхиолит может быть следствием прямой иммунологической реакции, например, при трансплантации костного мозга [Ostrow D. et al., 1985]. Вместе с тем физические и химические факторы могут лишь способствовать реализации действия инфекционных агентов, особенно при наличии очагов хронической инфекции в носоглотке, миндалинах, полости рта. К развитию острого бронхита и бронхиолита предрасполагают также курение, злоупотребление алкоголем, высокая влажность атмосферного воздуха, сердечно-сосудистые заболевания, осложняющиеся левожелудочковой недостаточностью.

**Патогенез.** В развитии острого бронхита и бронхиолита важную роль играет снижение эффективности физических факторов защиты, прежде всего способности верхних дыхательных путей фильтровать вдыхаемый воздух и освобождать его от грубых механических частиц. От физических факторов защиты зависят терморегуляция и увлажнение воздуха до его проникновения в глубокие отделы дыхательных путей. К существенным факторам физической защиты бронхов относятся рефлекс чиханья и кашля. Но особенно большое значение в развитии острого бронхита и бронхиолита приобретает нарушение мукоцилиарного транспорта в дыхательных путях.

Немалую роль в возникновении острого бронхита может сыграть изменение бронхиального секрета, состоящего из жидкой и гелевой фаз. Согласно современным данным [Nadel J. A., 1985], муцины бронхиального секрета продуцируются преимущественно подслизистыми железами; их функцию регулируют нервные и гуморальные механизмы. Если холинергическая стимуляция увеличивает секрецию слизи, не влияя на ее вязко-эластические свойства, то стимуляция  $\alpha$ -адренорецепторов вызывает профузную секрецию слизи с высоким содержанием лизоцима, но невысокой концентрацией белка и сульфатов в бронхиальном секрете и низкой вязкостью последнего; при этом происходит селективное истощение серозных клеток. При  $\beta$ -адренергической стимуляции секретируется скудный бронхиальный секрет с нормальным содержанием лизоцима, но высокой концентрацией сульфатов и белков; при этом селективно истощаются слизистые клетки. Раздражение сенсорных нервов дыхательных путей способствует выделению нитропептила (вещество P), стимулирующего секрецию слизи.

Роль бокаловидных клеток в секреции слизи в норме невелика, но возрастает при болезнях органов дыхания. Стимуляторами секреции слизи в дыхательных путях являются биологически активные вещества — гистамин, брадикинин, простагландины, лейкотриены. В движении жидкости через стенку дыхательных путей ведущее место принадлежит активному ионному транспорту; вода же перемещается пассивно для выравнивания возникшего осмотического градиента. Активное влияние на ионный транспорт оказывают биологически активные вещества.

Перечисленные механизмы нервной и гуморальной регуляции могут нарушаться при аллергических реакциях, воспалении бронхов. На течение воспаления в слизистой оболочке бронхов оказывают влияние сосудистые нарушения, особенно на уровне микроциркуляции, а также вовлечение в процесс нервных клеток и рецепторов. К воспалительным изменениям присоединяются сосудистые, нервно-трофические и функциональные расстройства.

В большинстве случаев острого бронхита слизистая оболочка полностью восстанавливается. Вместе с тем возможен затяжной бронхит. Его развитие связывают с вирусно-бактериальной инфекцией и нарушением бронхиальной проходимости вследствие вовлечения в воспалительный процесс мелких бронхов и бронхиол. Острому бронхиту нередко сопутствуют явления бронхиальной обструкции, способствующие затяжному течению воспалительного процесса и переходу его в хронический [Замотаев И. П., Ковалева Н. А., 1982].

Затяжной бронхит может наблюдаться у лиц, перенесших острую пневмонию. Воспалительные изменения слизистой оболочки бронхов обнаруживают у таких больных с помощью эндоскопии и цитологического исследования. Предполагают, что основную этиологическую роль играет при этом бактериальная (пневмококк) флора [Замотаев И. П., Ковалева Н. А., 1982]. Этиологическое значение пневмококка в развитии острого бронхита становится еще более очевидным на основании иммунологических исследований. Антиген пневмококка чаще обнаруживается и в крови, и в мокроте при остром необструктивном бронхите, тогда как антитела к пневмококку определяют с одинаковой частотой при обструктивном и необструктивном остром бронхите, но при втором — в низких концентрациях. При необструктивном остром бронхите с благоприятным исходом иммунологическая реактивность характеризуется исчезновением антигенемии и IgG из мокроты и увеличением секреторного IgA. У больных обструктивным бронхитом отмечена более низкая интенсивность иммунного ответа, что связывается с продолжающимся присутствием антигенов в крови и мокроте, несостоятельностью местных механизмов иммунологической защиты (факторами, способствующими переходу процесса в хронический). Длительная циркуляция антигена в крови, особенно при затрудненном отхождении мокроты, создает условия для поддержания бактериальной сенсибилизации. В этих условиях мокрота может приобретать антигенные свойства и поддерживать воспалительный и аллергический компоненты обструкции, способствуя хронизации процесса [Замотаев И. П., Ковалева Н. А., 1985].

Определенное отношение к развитию острого бронхиолита имеют клеточные защитные механизмы дистальных отделов дыхательных путей, где осуществляется способностью альвеолярных макрофагов и нейтрофилов к фагоцитозу. Высказывается предположение, что в основе острого бронхиолита лежит реакция антиген — антитело в бронхиолах, хотя этому противоречит воз-

возможность возникновения бронхиолита у детей старшего возраста при отсутствии у них соответствующих антител. Полагают также, что антителообразование вторично и носит нейтрализующий (защитный) характер. Это подтверждается наблюдениями, согласно которым получаемые младенцами от матери антитела предотвращают широкое распространение респираторно-синцитиальной вирусной пневмонии и ограничивают поражение бронхиол, тогда как отсутствие таких антител ведет к тяжелой вирусной пневмонии. Вместе с тем показано, что присутствие в культурах клетки антител к респираторно-синцитиальному вирусу не предотвращает инфекцию клеток. Более того у новорожденных острый бронхиолит может развиваться несмотря на то, что они получили от матерей антитела в высоких концентрациях (Green M., Turton C. W., 1982]. В аспекте иммунологического патогенеза бронхиолит предположительно относят к острым аллергическим реакциям на вирус, поскольку у больных с тяжелым поражением бронхиол обнаруживают возрастание концентраций IgE.

Современные исследования позволили выдвинуть гипотезу, объединяющую этиологию и патогенез острого бронхита и бронхиолита. Согласно этой гипотезе, вирусные респираторные инфекции могут воздействовать на все трахеобронхиальное дерево одновременно или избирательно на те или иные его отделы, в том числе малые дыхательные пути. Обычно поврежденная слизистая оболочка дыхательного тракта восстанавливается и воспаление исчезает в течение нескольких недель. Реже выздоровление затягивается на несколько месяцев. У части больных процесс не подвергается обратному развитию и принимает хронический характер вследствие фиброзирования бронхиол. Не исключено, что такой исход может быть обусловлен воздействием нескольких вирусных инфекций в разное время. Наконец, в отдельных случаях агрессивно развивающееся фиброзирование может приводить к тяжелой хронической дыхательной недостаточности и гибели больного.

**Патологическая анатомия.** За редким исключением, когда острый бронхит (панбронхит) возникает при вдыхании отравляющих веществ удушающего действия, сведения о патологической анатомии острого бронхита отсутствуют, поскольку заболевание полностью разрешается или переходит в хронический бронхит. В связи с этим морфологические изменения при остром бронхите могут быть изучены лишь путем биопсии или эксфолиативной цитологии, а также в эксперименте.

Мы располагаем материалами эндоскопического и цитологического исследований 35 больных острым бронхитом, сопровождающим острую пневмонию, в периоде полного выздоровления (через 2—3 нед от начала заболевания). При эндоскопическом исследовании обнаружены изменения слизистой оболочки бронхов, соответствующие картине катарального, отечного или гнойного бронхита, преимущественно регионального (соответственно локализации пневмонии), а после перенесенной двусторонней пневмонии — диффузного бронхита. Различными оказались поэтому цитологические данные: при катаральном бронхите преобладали клетки цилиндрического эпителия с умеренно выраженной пролиферацией; при отечном бронхите чаще наблюдались клетки базального и промежуточного слоев с выраженной пролиферацией; в цитogramмах при гнойном бронхите пролиферация клеток базального и промежуточного

слоев доходила до атипичной. Кроме того, при гнойных формах бронхита отмечена массовая пролиферация цилиндрического эпителия вплоть до атипичи клеток. На интактной стороне в слизистой оболочке бронхов выявлены гиперсекреция, клетки цилиндрического и реже мерцательного эпителия.

Имеются данные, что респираторные вирусы вызывают онаговую или респираторную дегенерацию и разрушение клеток цилиндрического эпителия уже в первые 3 дня болезни. Параллельно гибели мерцательного эпителия увеличивается число бокаловидных клеток, происходит их прогрессирующее растяжение. Если повреждаются лишь поверхностные слои слизистой оболочки, то в течение 2 нед ее эпителий регенерирует. Но возможна дегенерация подслизистого слоя. При бактериальном инфицировании он инфильтрируется нейтрофилами и лимфоцитами. Участие аллергического механизма воспаления проявляется вазомоторным отеком слизистой оболочки, преобладанием в бронхиальном смыве эозинофилов.

Предположение о полном восстановлении эпителия слизистой оболочки бронхов при неосложненном остром бронхите в течение месяца от начала заболевания не имеет достаточных доказательств. Как показали наши исследования [Борохов А. И. и др., 1986], и через 3 мес наблюдаются эндоскопические цитологические признаки воспаления слизистой оболочки бронхов, что дало нам основание расценивать такой бронхит по крайней мере как затяжной с возможной хронификацией процесса. Надо полагать, что такая хронификация тем более возможна при некрозе слизистой оболочки. Вызванная вирусной инфекцией гибель поверхностного эпителия может сопровождаться инвазией гнойного стафилококка с возможным распространением процесса на респираторный отдел легких и развитием вирусно-стафилококковой пневмонии.

Экспериментальные попытки воспроизвести острый бронхиолит предпринимались главным образом у малых животных. Большинство из них восприимчивы к респираторно-синцитиальной вирусной инфекции, но в эксперименте поражение ограничивается слизистой оболочкой носа, развитием ринита. Следует отметить, что у взрослого хорька респираторно-синцитиальная вирусная инфекция поражает верхние дыхательные пути, тогда как у неполовозрелых хорьков развивается воспаление более дистальных отделов дыхательного тракта. Аналогичное воспаление удалось воспроизвести у молодой обезьяны [Wohl M. E. B., Chernick V., 1978].

Для поражения бронхиол при остром бронхиолите характерны ранняя дегенерация и некроз эпителия; одновременно с этим возможна быстрая метаплазия эпителия слизистой оболочки бронхов с образованием плоского эпителия и исчезновением ресничек, что ведет к затруднению очищения бронхиального дерева от слизи, количество которой возрастает. Наряду с этим отмечается отек подслизистого слоя и адвентиции кровеносных сосудов бронхов. Утолщаются за счет отека и инфильтрации лимфоцитами межальвеолярные перегородки. Жидкость может проникать также в альвеолы. Из остатков дегенерированных альвеолярных клеток и фибрина формируются плотные пробки, частично или полностью закрывающие просвет малых бронхов и бронхиол, что нарушает альвеолярную вентиляцию. Изредка возможна распространенная гибель эпителия бронхов и бронхиол.

**Классификация.** По этиологии острые бронхиты могут быть разграничены на инфекционные и смешанные, а также неуточненного генеза. В свою очередь инфекционные разделяются на вирусные (преобладающие), микоплазменные, бактериальные. Неинфекционные острые бронхиты могут возникать под воздействием физических и химических агентов. Смешанные по этиологии острые бронхиты имеют смешанно-инфекционную природу (вирусно-бактериальные или вследствие воздействия неинфекционных агентов с последующим присоединением вирусных или бактериальных). Этиологическая идентификация острых бронхитов важна для построения эффективной терапии.

По патогенезу можно различать первичные и вторичные острые

бронхиты. Вторичный бронхит наблюдается чаще и является обычно следствием ОРЗ, главным образом острого вирусного респираторного заболевания верхних дыхательных путей с вовлечением в процесс вначале трахеи, а затем бронхов (острый трахеобронхит). Острый бронхит может развиваться также при обострении хронических очагов инфекции верхних дыхательных путей (хронический тонзиллит, фарингит, ларингит, синусит). Воспалительный процесс с верхних дыхательных путей распространяется на слизистую оболочку бронхов *per continuitatem*, лимфо- и гематогенно.

Острый бронхит может возникнуть в результате первично перенесенной пневмонии (чаще долевой без предшествовавшего острого бронхита, тогда как очаговой пневмонии бронхит, как правило, предшествует) с ретроградным инфицированием бронхов. Острый бронхит может быть следствием инфицирования бронхов при обострении бронхоэктатической болезни. Обычно отмечается банальный воспалительный процесс в слизистой оболочке бронхов, но нередко к нему присоединяются аллергические (иммунные) механизмы.

Острый бронхит, как и хронический, может быть проксимальным (при вовлечении в воспалительный процесс крупных бронхов) и дистальным, или обструктивным (если воспалительный процесс сопровождается нарушением бронхиальной проходимости с бронхоспазмом, отеком слизистой оболочки, гиперсекрецией). Следует, наконец, выделять острый бронхиолит — наиболее тяжелую, обструктивную по клиническому течению форму острого воспаления бронхиального дерева.

По характеру воспаления различают катаральную, отечную и гнойную (иногда гнойно-некротическую) формы острого бронхита, а по течению — острую фазу болезни (длительностью не более 2—3 нед) и острый бронхит с затяжным течением (до 1 мес и более). Вряд ли обосновано включать в классификацию острых бронхитов рецидивирующую форму. В таких случаях речь идет, как правило, об очередных обострениях хронического бронхита. Возникновение повторного острого бронхита (при условии *restitutio ad integrum* после ранее перенесенного острого бронхита) можно классифицировать в соответствии с двумя обозначенными формами течения (остро текущая и затяжная).

**Клиническая картина.** Острый бронхит обычно возникает вскоре после перенесенного ОРЗ, реже одновременно с ним, обычно следуя за ранее развившимся острым трахеитом. Его симптоматика нередко наслаивается на клинику ОРЗ или сочетается с острым трахеитом (острый трахеобронхит). Поскольку преобладающей причиной острого бронхита и бронхиолита является респираторно-синцитиальная вирусная инфекция, ее проявления и «окрашивают» всю клиническую картину болезни.

Инкубационный период длится 3—5 дней. Продромальный период респираторно-синцитиальной инфекции характеризуется недомоганием, головной болью, насморком, кашлем. Катараль-



ные явления у взрослых выражены слабо: ринит наблюдается у  $1/3$  больных, умеренная гиперемия зева — почти у всех.

Синдром интоксикации разной продолжительности (от 1 до 7 дней) может проявиться ознобом, лихорадкой, головной болью, ломотой и чувством разбитости. Изредка встречается тяжелая интоксикация с кратковременной потерей сознания, судорогами, менингеальными симптомами. Однако обычно наблюдается легкое течение болезни, иногда афебрильное. Для респираторно-синцициальной инфекции наиболее показательны возникновение острого бронхита, у 10 % больных — с признаками бронхиальной обструкции [Злыдников Д. М., 1984].

Ведущая жалоба больного острым бронхитом — кашель, нередко приступообразный, мучительный, первоначально сухой, позже с отделением слизистой, реже слизисто-гноющей, еще реже гнойно-слизистой мокроты. При одновременном вовлечении в процесс гортани кашель приобретает лающий характер. После мучительного приступообразного кашля больные испытывают ощущение саднения за грудиной, даже боль в этой области, а также боль соответственно расположению диафрагмы. С вовлечением мелких бронхов и, следовательно, нарушением бронхиальной проходимости возникают экспираторная одышка, иногда удушье, цианоз.

Перкуторный звук над легочными полями обычно не меняется. Однако при дистальном остром бронхите с нарушением бронхиальной проходимости выявляется легочный звук с коробочным оттенком или истинный коробочный звук. У всех больных отмечаются усиленное везикулярное (жесткое) дыхание, сухие, реже влажные хрипы, калибр которых зависит от уровня пораженных бронхов: при вовлечении в процесс крупных бронхов — сухие басовые и влажные крупнопузырчатые хрипы, мелких бронхов — дискантовые и мелкопузырчатые. Наличие крепитации, тем более грубой, не может быть отнесено к поражению бронхов и свидетельствует об осложнении острого бронхита (бронхиолита) бронхопневмонией.

Повышение температуры тела может быть обусловлено ОРЗ. При остром бронхите она нормальная или кратковременно (чаще в течение 2—3 дней) повышена (как правило, до субфебрильных цифр). Лишь присоединение бактериальной инфекции или осложнение острого бронхита пневмонией сопровождается ознобом и рецидивом лихорадки, порой до высоких цифр ( $39^{\circ}\text{C}$  и более). При диффузных вирусно-бактериальных острых бронхитах либо бронхитах, вызванных пневмококком или стафилококком, заболевание может имитировать пневмонию: длительно сохраняется высокая лихорадка, отмечается выделение слизисто-гноющей мокроты, иногда с прожилками крови. Чаще тяжелое течение острого бронхита наблюдается у очень молодых или, напротив, старых, а также ослабленных людей.

Исследования крови обычно малоинформативны. Какие-либо изменения в периферической крови отсутствуют либо отмечаются

умеренный нейтрофильный лейкоцитоз и небольшое увеличение СОЭ. Возможно появление С-реактивного белка, повышение содержания сиаловых кислот,  $\alpha_2$ -глобулиновой фракции белков плазмы. Выраженные изменения крови чаще определяются при тяжелых вирусно-бактериальных и гнойных острых бронхитах.

При вирусной инфекции, обусловившей острый бронхит, рентгенологически можно выявить усиление легочного рисунка вследствие перибронхиального отека, нередко неверно интерпретируемого как острая интерстициальная пневмония. Следует отметить, однако, что рентгеноскопия, флюорография и рентгенография, даже проведенные во всех проекциях, могут оказаться иногда недостаточными для распознавания мелкоочаговой пневмонии, осложнившей острый бронхит. Не случайно Г. Р. Рубинштейн (1949) утверждал, что всегда трудно достоверно решить, где кончается бронхит и где начинается пневмония.

Ведущим клиническим симптомом острого бронхиолита является одышка, усиливающаяся при малейшем физическом усилии. При этом дыхание становится поверхностным и в нем принимает участие вспомогательная дыхательная мускулатура. В ряде случаев отмечается акроцианоз. Кашель может приобретать мучительный характер; слизисто-гнойная мокрота отделяется с трудом. В связи с кашлем и перенапряжением дыхательной мускулатуры (в том числе диафрагмы) может возникнуть боль в грудной клетке. Над поверхностью легких определяется коробочный звук; ему сопутствуют ослабленное везикулярное дыхание и, как правило, мелкопузырчатые влажные хрипы (сухие хрипы свидетельствуют о сопутствующем бронхите).

У больных острым бронхиолитом изменения функции дыхания указывают на вентиляционную недостаточность. При бронхиолите у детей сопротивление в дыхательной системе возрастает как на вдохе, так и на выдохе, но сопротивление на выдохе всегда выше, чем на вдохе [Wohl M. E. B., Chernick V., 1978]. Для бронхиолита у детей младшего возраста характерна гипоксемия, для тяжелобольных — альвеолярная гиповентиляция и гиперкапния. При тяжелом течении бронхиолиты у детей могут осложняться синдромом острого легочного сердца. Отражением выраженной дыхательной недостаточности может быть симптоматический эритроцитоз при сниженной, как правило, СОЭ. Обычно выявляются также нейтрофильный лейкоцитоз, положительные острофазовые реакции крови.

Рентгенологическая картина отличается значительным просветлением легочных полей, усилением легочного рисунка, выбуханием дуги легочной артерии и расширением ее ветвей за счет легочной гипертензии. Наличие последней может быть подтверждено клинически (в частности, акцентом II тона на легочной артерии) и электрокардиографически.

Течение острого бронхита обычно легкое с постепенным урежением, стиханием и полным прекращением кашля, отделения мокроты на фоне нормализации самочувствия и температуры,

сохранения нормальных показателей крови или их быстрой нормализации. Длительность клинических проявлений заболевания 7—14 дней с последующим выздоровлением. Вместе с тем возможно и осложненное течение продолжительностью до 6 нед с кашлем, выделением гнойной мокроты, повторными подъемами температуры тела. Такое течение также обычно заканчивается выздоровлением. Причинами осложненного течения могут быть бактериальная суперинфекция, инфекция агрессивными вирусами, повторные поражения слизистой оболочки бронхов. Еще более тяжелое течение отмечается при дистальном бронхите, осложненном синдромом бронхиальной обструкции. Кашель (нередко приступообразный) с трудно отделяемой вязкой слизистой или слизисто-гнойной мокротой, экспираторное диспноэ, принимающее порой характер типичного удушья, могут сохраняться неделями. Течение такой формы острого бронхита обычно затяжное; предполагается возможность его перехода в хронический воспалительный процесс.

Для полноты суждения о разрешении острого бронхита целесообразно бронхоскопическое исследование (желательно в сочетании с щеточковой биопсией и цитологическим исследованием биоптата). Проведение такого исследования особенно важно у лиц с так называемым рецидивирующим течением бронхита [Кокосов А. Н., 1985], а также у курящих.

Функциональные нарушения дыхания у детей, перенесших острый бронхиолит, обычно снимаются в течение 1—2 нед. Вместе с тем у 5—50 % из них в последующем сохраняется затрудненное дыхание. По крайней мере у половины больных отмечена определенная связь между обструктивным синдромом после бронхиолита и семейной аллергией или наличием аллергических реакций у таких детей в прошлом. Особый интерес представляет многолетнее наблюдение лиц, в раннем детстве перенесших единственное (эпизодическое) воспаление бронхиол; через 10 лет у 75 % из них обнаружены изменения сопротивления дыхательных путей и напряжения кислорода в артериальной крови без каких-либо клинических проявлений легочной патологии.

Наиболее частым осложнением острого бронхита оказывается бронхопневмония. При остром дистальном бронхите и тем более бронхиолите возможно развитие острой дыхательной недостаточности в связи с синдромом бронхиальной обструкции. Перенесенный в раннем детстве острый бронхиолит иногда становится причиной выявляемой в последующем односторонней эмфиземы легкого.

**Диагноз.** Острый бронхит и бронхиолит диагностируют в значительной мере методом исключения острой бронхопневмонии, хронического латентно протекающего бронхита, а также туберкулеза и опухолей. Во всех этих случаях окончательной верификации диагноза достигают путем рентгенографии, томографии, бронхоскопии (порой с биопсией), бактериологического и цитологического исследования бронхиального содержимого или мокро-

ты. Для острого бронхита нехарактерны очаговые или инфильтративные изменения на рентгенограмме и томограмме.

Бронхологическое исследование обнаруживает описанные выше эндоскопические и цитологические изменения слизистой оболочки бронхов.

**Лечение.** Больные острым бронхитом, как правило, не нуждаются в госпитализации. Исключение составляют лишь больные с обструктивным бронхитом, а также острым бронхиолитом. Для эффективного лечения большинства больных острым бронхитом достаточно соблюдения постельного режима в остром периоде или по крайней мере пребывания «в тепле», а также использования симптоматической лекарственной терапии. Из числа противовоспалительных средств наибольшее распространение во всех странах получила ацетилсалициловая кислота (по 0,5 г до 3 раз в день после еды). Противовоспалительное действие оказывает также индометацин, или метиндол (по 0,025 г 3 раза в день после еды). При нарушении бронхиальной проходимости возможно назначение в малых дозах (20—25 мг) и на короткое время (7—10 дней) преднизолона. Больные нуждаются в приеме аскорбиновой кислоты (до 0,3—0,5 г/сут) и витамина А (ретинол по 1—2 драже 2—3 раза в день). Общепринято назначение при остром бронхите обильного питья (чай с лимоном, малиновым вареньем, медом или предварительно подогретые щелочные минеральные воды.)

Присоединение бактериальной инфекции, что проявляется, в частности, отделением гнойной мокроты, или осложнение бронхита бронхопневмонией становится показанием к применению антибактериальных средств: эритромицина (по 0,5 г 4 раза в сутки), ампициллина (по 0,5 г 4 раза в сутки), иногда пенициллина (по 1 000 000 ЕД 6 раз в сутки внутримышечно) в течение 5—7 дней. Целесообразна безаппаратная физиотерапия: горчичники на область грудины и в межлопаточном пространстве, парафиновые или грязевые аппликации, круговые банки.

При остром бронхиолите у детей необходимы достаточная аэрация помещения, оксигенотерапия, ингаляция аэрозолей 2 % раствора гидрокарбоната натрия, дренажный массаж, применение муколитиков (главным образом растительного происхождения). При симптомах дыхательной недостаточности показаны внутривенные вливания эуфиллина (5—10 мл 2,4 % раствора). В качестве противовирусного препарата используют интерферон (желательно в виде ингаляций). Если заболевание вызвано аденовирусной инфекцией, может быть назначен преднизолон (из расчета 2—3 мг/кг в сутки). Симптоматическая терапия оказывается достаточной у 75 % детей, страдающих острым бронхиолитом [Zach M., 1985]. Прогрессирующая дыхательная недостаточность служит основанием для перевода больного в отделение реанимации.

**Прогноз** при остром бронхите обычно благоприятный: воспалительный процесс, как правило, полностью разрешается в течение

ние нескольких недель. Лишь изредка возможны осложнения бронхопневмонией, еще реже переход в хронический бронхит, развитие бронхиальной астмы. Примерно у 99 % детей через несколько дней или недель наступает выздоровление и от острого бронхиолита. Однако иногда острый бронхиолит, особенно вызванный аденовирусной инфекцией, прогрессирует, обуславливая тяжелые нарушения функции дыхания и даже летальный исход. Летальность от острого бронхиолита среди детей до 1 года составляет 4—7 %, а при доказанной респираторно-синцитиальной вирусной инфекции — около 1 % [Green M., Turton C. W., 1982]. Значительно тяжелее протекает редко встречающийся острый бронхиолит у взрослых. Перенесшие острый обструктивный бронхит и бронхиолит должны находиться на диспансерном наблюдении в течение 1 года.

**Профилактика** острого бронхита и бронхиолита связана в основном с предупреждением возникновения и эффективным лечением острых респираторных вирусных инфекций. Важное значение имеют санация верхних дыхательных путей при наличии в них очагов хронической инфекции (хронический тонзиллит, назофарингит, синусит, полипоз), гигиенические мероприятия, направленные на закаливание организма, охрана воздушной среды от пыли и газов, борьба с курением.

### Список литературы

- Замотаев И. П., Ковалева Н. А. К иммунологической характеристике острого бронхита//Клин. мед. — 1982. — № 6. — С. 34—37.
- Замотаев И. П., Ковалева Н. А. Иммунологические аспекты острого и хронического бронхита//Сов. мед. — 1985. — № 4. — С. 15—20.
- Злыдников Д. М. Острые респираторные заболевания//Руководство по пульмонологии/Под ред. Н. В. Путова, Г. Б. Федосеева. — Л.: Медицина, 1984. — С. 60—81.
- Кокосов А. Н. Острый бронхит//Руководство по пульмонологии/Под ред. Н. В. Путова, Г. Б. Федосеева. — Л.: Медицина, 1984. — С. 81—89.
- Кокосов А. Н. Острые бронхиолиты//Сов. мед. — 1985. — № 9. — С. 30—33.
- Походзей И. В., Суховская О. А., Куликов В. Д. Сравнительная иммунологическая характеристика больных острым и хроническим бронхитом//Тер. архив. — 1989. — № 3. — С. 50—53.
- Рубинштейн Г. Р. Дифференциальная диагностика заболеваний легких. — Т. I. — М.: Медгиз, 1949. — Т. I. — 379 с.
- Diwok K. Rationale Diagnostik in der Pneumologie//Z. Ges. inn. Med. — 1985. — Bd 22. — S. 664—668.
- Green M., Forton C. W. Bronchiolitis and its manifestations//Europ. J. Resp. Dis. — 1982. — Vol. 63. — Suppl. 121. — P. 36—42.
- Nadel J. A. Regulation of airway secretions//Chest. — 1985. — Vol. 87, N 1. — Suppl. — P. 1119—1135.
- Ostrow D., Buskard N., Hill R. S. et al. Bronchiolitis obliterans complicating bone marrow transplantation//Chest. — 1985. — Vol. 87, N 6. — P. 828—830.
- Wohl M. E. B., Chernick V. Bronchiolitis//Amer. Rev. Resp. Dis. — 1978. — Vol. 118. — P. 1759—1777.
- Zach M. Zur Therapie der Bronchiolitis und obstruktiven Bronchitis//Atemwegs — Lungentr., 1985. — Bd II. — S. 166—169.

После XV Всесоюзного съезда терапевтов (1962), обудившего вопрос острых пневмоний, интерес и внимание к ним не ослабевают. Это обусловлено высоким и не имеющим тенденции к снижению уровнем заболеваемости, изменением этиологии и симптоматики острых пневмоний, частым переходом их в затяжное течение, нерешенными вопросами диагностики, реабилитации и диспансерного наблюдения.

По данным Н. С. Молчанова (1965), заболеваемость острыми пневмониями составляла в 1960 г. 13,8 на 1000 населения. Этот показатель существенно не изменился и за последующие 25 лет. Так, в 1969—1971 гг. на материале 45 городов, расположенных во всех союзных республиках, средняя заболеваемость крупозной пневмонией составила  $0,9\text{‰}$ , другими пневмониями —  $14,5\text{‰}$  [Роменский А. А. и др., 1977]. Установлено, что за каждое пятилетие переболевает острым бронхитом и острой пневмонией при равных их соотношениях около 10 % взрослого населения [Тыщцкий В. И., 1985]. В группе неспецифических заболеваний легких на острые пневмонии приходится 29,3 % случаев [Роминский А. А. и др., 1977]. В наших исследованиях средний уровень заболеваемости острыми пневмониями за 6 лет (1980—1985) достигал  $6,8\text{‰}$ . По данным различных авторов, развитию острой пневмонии примерно у  $\frac{2}{3}$  больных предшествуют грипп и острые респираторные инфекции. В структуре общей заболеваемости (по обращаемости) острые пневмонии составляют 0,29—0,4 %, или в среднем 0,33 % [Коровин А. А., Кривченкова А. Д., 1985], а среди больных терапевтического профиля — 1,7—1,8 % [Губернскова А. Н., Полушкина А. Ф., 1980].

Следует иметь в виду, что часть пневмоний не диагностируют, расценивают как простудное заболевание и поэтому лечат больных дома. Так, по данным J. R. Ferlinz (1985), при тяжелом течении гриппа у 20 % лиц молодого возраста рентгенологически находили инфильтраты, т.е. пневмонии неустановленной этиологии. По расчетам автора в Европе на один диагностированный случай пневмонии приходится несколько недиагностированных.

В поликлиниках Москвы в 1978 г. в первый день обращения пневмония диагностирована лишь в 41,5 % случаев, на 2—3-й день со дня обращения в 25 %, а на 4—5-й день и позже — в 33,5 % случаев [Северова Е. Я., 1979]. По данным А. А. Крылова и соавт. (1984), в поликлиниках Ленинграда диагноз пневмонии был установлен при первом врачебном осмотре в 38,3 % наблюдений. Существенное значение имеют при этом дефекты рентгенологического исследования. Так, по данным ВНИИП МЗ СССР, у 13,1 % больных с диагнозом острой пневмонии рентге-

нологическое исследование не проводилось, диагноз основывался только на физикальных и лабораторных исследованиях; в 26,5 % случаев острых пневмоний рентгенологические исследования не дали определенного ответа [Губернскова А. Н., Полушкина А. Ф., 1980]. Следует признать, что каждый больной с затянувшейся респираторной вирусной инфекцией или бронхитом должен пройти рентгенографию или крупнокадровую флюорографию для исключения острой пневмонии.

Среди больных острыми пневмониями преобладают мужчины. По данным М. Я. Сливак и соавт. (1984), мужчины составляли 54,6 %, женщины — 45,4 %; по данным В. И. Тыщевского и соавт. (1985), — соответственно 52 и 48 %; по нашим наблюдениям — соответственно 54,3 и 45,7 %. Уровень заболеваемости острыми пневмониями на 1000 человек взрослого населения составляет у мужчин 9,5, у женщин — 8,0 [Роменский А. А. и др., 1977], по данным других авторов, — соответственно 8,6 и 5,7 [Тыщевский В. И. и др., 1985]. Частота острых пневмоний отчетливо увеличивается с возрастом и составляет в среднем у лиц 14—19 лет  $3,6^{0/00}$ , 20—29 лет —  $10,9^{0/00}$ , 30—39 лет —  $8,9^{0/00}$ , 40—49 лет —  $11,7^{0/00}$ , 50—59 лет —  $11,4^{0/00}$ , 60 и старше —  $23,8^{0/00}$  [Роменский А. А. и др., 1977]. По нашим наблюдениям, основное число больных (55,7 %) приходится на возрастную группу 40—59 лет; лица старше 60 лет составляют 33,4 % больных острыми пневмониями.

Продолжительность временной нетрудоспособности, составляющая в среднем 25,6 дня, может колебаться от 12,7 до 45,0 дней [Северова Е. Я., 1979]. По данным Н. Б. Макеевой (1984), длительность временной нетрудоспособности составила в среднем при легком течении пневмонии 16,1 дня, при среднетяжелом — 29,1 дня и тяжелом — 51 день.

В последнее десятилетие исходы острых пневмоний практически не меняются. В табл. 2.1 приведены показатели смертности от пневмоний в ведущих капиталистических странах. Табл. 2.1 составлена на основании справочников по санитарной статистике ВОЗ в 1981—1985 гг. Смертность от острых пневмоний имеет

Таблица 2.1

Смертность от пневмоний на 100 000 населения

Страна	Показатель смертности				
	1980 г.	1981 г.	1982 г.	1983 г.	1984 г.
США	22,9	22,1	20,8	—	—
Великобритания	—	—	114,0	78,4	77,2
ФРГ	—	—	25,4	28,0	26,8
Франция	15,6	11,8	25,4	—	—
Япония	—	—	29,8	33,7	32,5

два пика — в раннем детском возрасте и в возрастной группе старше 55 лет. По данным Министерства здравоохранения СССР, с 1956 по 1960 г. летальность при крупозной пневмонии снизилась с 1,2 до 0,7 %, а при очаговой пневмонии соответственно с 0,7 до 0,5 %.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

Под острыми пневмониями понимают различные по этиологии и патогенезу острые экссудативные воспалительные процессы, локализующиеся в паренхиме и межочечной ткани легкого нередко с вовлечением в процесс сосудистой системы. В практических целях важно придерживаться единой классификации острых пневмоний, отражающей современный научный уровень. Этому требованию отвечает классификация острых пневмоний Е. В. Гембицкого и соавт. (1983), являющаяся дальнейшим развитием классификации, предложенной академиком АМН СССР Н. С. Молчановым (1962). Указанная классификация с некоторыми изменениями представлена в табл. 2.2.

Не отрицая роли в лечении острых пневмоний ряда патогенетических и симптоматических средств, следует подчеркнуть, что в настоящее время исход заболевания определяется правильно построенной терапией с учетом его этиологии (возможный вид микроорганизма и его чувствительность к антибактериальным средствам, род вируса и др.) и патогенеза. Установлены и этиологические особенности морфологического проявления пневмоний. Этим определяется значение принципиально нового (этиологического) подхода к диагностике и учету острых пневмоний.

Ниже приведена утвержденная международная рубрификация наиболее распространенных пневмоний по этиологии (табл. 2.3). Учитывая, что пневмококковая этиология может быть как при крупозной, так и при очаговой пневмонии, а антибактериальные подходы к их лечению единые, эти заболевания отнесены к одной рубрике — 481. Однако этиологическая оценка острых пневмоний не всегда проста и требует соблюдения известных условий и правил при ее определении. Нельзя не согласиться с И. Ю. Стук (1984), что этиологической диагностике способствует выделение пневмоний по основным патогенетическим особенностям и клинико-морфологическим характеристикам. Так, очаговые пневмонии при обострении хронического обструктивного бронхита чаще вызваны пневмококком и палочкой Пфейффера.

Разработка вопросов первичной профилактики острых пневмоний с учетом патогенетических особенностей оправдывает их разделение на первичные и вторичные [Hegglin R., 1965]. Это существенно и для составления плана рациональной терапии. Под термином «первичная острая пневмония» понимают заболевание, возникшее у человека со здоровыми до того легкими и при отсутствии заболеваний других органов и систем, осложнившихся пневмонией или способствующих ее возникновению. Эти



## Классификация острых пневмоний

По этиологии	По патогенезу	По клинико-морфологическим характеристикам	По локализации и протяженности	По тяжести	По течению
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Бактериальные (с указанием возбудителя)</li> <li>2. Вирусные (с указанием возбудителя)</li> <li>3. Орнитозные</li> <li>4. Риккетсиозные (легочные формы Ку-лихорадки)</li> <li>5. Микоплазменные</li> <li>6. Грибковые (с указанием вида)</li> <li>7. Смешанные (вирусно-бактериальные, бактериально-микоплазменные и др.)</li> <li>8. Аллергические, инфекционно-аллергические</li> <li>9. Неустановленной этиологии</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Первичные</li> <li>2. Вторичные:               <ol style="list-style-type: none"> <li>а) связанные с циркуляторными расстройствами (в том числе инфарктная пневмония);</li> <li>б) связанные с аспирацией и сдавлением бронхов;</li> <li>в) травматические;</li> <li>г) после операции;</li> <li>д) токсические;</li> <li>е) термические;</li> <li>ж) связанные с воздействием других физических факторов (лучевые и т. п.);</li> <li>з) септические;</li> <li>и) связанные с обострением хронического obstructивного бронхита;</li> <li>к) прочие вторичные пневмонии</li> </ol> </li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Паренхиматозные:               <ol style="list-style-type: none"> <li>а) крупозные;</li> <li>б) очаговые</li> </ol> </li> <li>2. Интерстициальные</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Односторонние (левосторонние, правосторонние)               <ol style="list-style-type: none"> <li>а) тотальные;</li> <li>б) долевые;</li> <li>г) сегментарные;</li> <li>д) субдольковые;</li> <li>е) центральные, прикорневые</li> </ol> </li> <li>2. Двусторонние (с указанием протяженности)</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Крайне тяжелые</li> <li>2. Тяжелые</li> <li>3. Средней тяжести</li> <li>4. Легкие и abortивные</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Острые</li> <li>2. Затяжные</li> </ol>

Таблица 2.3

## Статистическая рубрификация пневмоний

По этиологии или патогенезу	Учетная рубрика
Бактериальные	Пневмококковая — 481
	Пневмобацилла Фридендера — 482.0
	Синегнойная палочка — 482.1
	Палочка Пфейффера — 482.2
	Стрептококковая — 482.3
	Стафилококковая — 482.4
Вирусные	Кишечная палочка, протей — 482,8
	Гриппозные — 487.0
	Аденовирусные — 480.0
	Респираторно-синцитиальные — 480.1
	Парагриппозные — 480.2
	Микоплазменные
Орнитозные	Орнитоз — 484.2
Аспергиллез	Аспергиллез — 484.6
Риккетсиозные	Лихорадка Ку — 484.8
Актиномикоз	Актиномикоз — 484.8
Циркуляторные расстройства	Гипостатическая — 514
Аспирация инородных веществ	Аспирационная — 507
Аллергические	Аллергическая или эозинофильная — 518.3
Послеоперационные	Послеоперационная — 997,3
Вдыхание дымов, паров	Пневмонит — 506.0

пневмонии имеют ряд общих симптомов (клинических, лабораторных, инструментальных и др.).

Острую пневмонию считают вторичной, если она возникает на фоне хронического бронхолегочного заболевания (бронхоэктазы, опухоль, кисты, пневмосклероз, эмфизема, пневмокониоз и др.) или как осложнение в течении инфекционных заболеваний, лейкозов, сепсиса; при этом чаще пневмония является следствием бактериальной суперинфекции. Большой удельный вес среди вторичных пневмоний имеют застойные пневмонии и легочные инфаркты, осложнения операций, травм и заболеваний, снижающих резистентность организма к инфекции (болезни почек, обмена веществ, крови, желудочно-кишечного тракта, нервной системы).

В классификации предусмотрено предложенное еще К. Rokitansky (1842) деление пневмоний на лobarную крупозную и очаговые, а также интерстициальные. Подразделения пневмоний на крупозные и очаговые формы утратило свое значение для прогноза заболевания, но остается актуальным при этиологической и физикальной диагностике, дифференциальной диагностике, рентгенологическом исследовании и описании клинической картины болезни. Термин «крупозная пневмония» и сегодня ассоциируется нередко с фибринозным воспалением пневмококковой этиологии; к этой группе относятся тяжелые формы болез-

ни. Что касается выделения интерстициальных острых пневмоний, то они встречаются исключительно редко как у взрослых, так и детей [Струков А. И., 1967; Есипова И. К., 1975]; следует отметить также их гипердиагностику за счет токсического отека интерстициальной ткани при гиперергической реакции на вирусную инфекцию, перибронхита при обострении хронического панбронхита, остаточных явлений при резорбции альвеолярного экссудата при пневмонии или хронических склеротических изменений [Коровина О. В., 1978]. Диагноз интерстициальной пневмонии правомерен при поражении легких орнитозом, микоплазмой, риккетсиями, когда начальная фаза циклического воспалительного процесса начинается с интерстициальных проявлений в течение 1—2 нед, переходит в паренхиматозно-интерстициальную на 3—4-й неделе болезни и заканчивается вновь интерстициальной фазой на 5—6-й неделе. Выздоровление часто наступает при наличии остаточных изменений в виде усиленного легочного рисунка.

Группировка острых пневмоний по степени тяжести позволяет выделить больных, нуждающихся в интенсивной терапии и наблюдении, наметить наиболее рациональную комплексную терапию, в какой-то мере оценить прогноз и объем реабилитационных мероприятий. Тяжесть состояния больных острой пневмонией определяется выраженностью интоксикации и нарушения метаболизма; степенью дыхательной недостаточности; гемодинамическими осложнениями; местными легочными осложнениями (деструкция легочной ткани, пневмоторакс и т. п.); инфекционными осложнениями (менингит, бактериальный эндокардит, миокардит, острый диффузный гломерулонефрит, гепатит и др.).

Критерии крайне тяжелой пневмонии: резко выраженная интоксикация с церебральными и неврологическими нарушениями (острый психоз, сопорозные состояния с расстройствами дыхания, менингит и т. п.); острая тяжелая и рецидивирующая сосудистая и сердечно-сосудистая недостаточность (тяжелый коллапс, сердечная астма, отек легких); резко выраженная дыхательная недостаточность с нарушением кислотно-основного состояния и гипоксемией; массивные и множественные деструктивные процессы в легких с выраженной гнойной интоксикацией.

Основные критерии тяжелой пневмонии: выраженная интоксикация с гипертермией, адинамией; респираторные и гемодинамические нарушения (ортостатический коллапс, умеренная хроническая недостаточность кровообращения; выраженная дыхательная недостаточность при распространенных пневмониях, деструктивные процессы в легких при стафилококковой пневмонии), другие осложнения, неблагоприятно влияющие на прогноз заболевания, но непосредственно не угрожающие жизни больного (пара- и метапневмонический плеврит с выпотом, миокардит и др.).

Пневмонии средней тяжести характеризуются фебрильной лихорадкой и умеренной интоксикацией (головная боль, сла-

бость), нерезко выраженной дыхательной недостаточностью преимущественно при физической нагрузке, реакцией сердечно-сосудистой системы (тахикардия, гипотония), изменениями периферической крови и положительными острофазовыми реакциями.

Легкой (абортивной) пневмонии свойственны отсутствие выраженной интоксикации, незначительные дыхательные и сосудистые отклонения, нерезко выраженные биохимические сдвиги и реакция периферической крови.

Прогнозирование течения острых пневмоний является одним из конкретных путей профилактики осложнений и перехода заболевания в хроническое течение, снижения потерь по временной утрате нетрудоспособности и инвалидности. Пневмония с острым течением заканчивается выздоровлением в срок до 4 нед. Клиническими критериями выздоровления принято считать нормализацию самочувствия и состояния больного, исчезновение признаков пневмонии по физикальным и рентгенологическим данным, нормализацию лабораторных показателей. Однако при этом более чем у половины выздоравливающих остаются скрытые нарушения бронхиальной проходимости и диффузионной способности легких [Самарцев Г. А., 1976]. При пневмониях с затяжным течением основные клинические показатели не нормализуются в течение 4 нед, но в большинстве случаев процесс заканчивается полным выздоровлением. Затяжное течение острой пневмонии сопряжено, как правило, с несвоевременно начатой или неадекватно проводимой терапией (в частности, вследствие поздней госпитализации, неправильной диагностики, аллергии к многим антибактериальным препаратам, отсутствия комплексного лечения или преждевременного его прекращения), изменением реактивности организма (в результате ранее перенесенных заболеваний бронхолегочной системы, текущих хронических патологических процессов, профессиональных вредностей и т. д.) и развитием острой пневмонии на фоне нарушений бронхиальной проходимости.

### **ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЙ**

Определение этиологии острых пневмоний все еще остается трудно решаемой проблемой прежде всего в связи с отсутствием единых методических подходов в отношении выбора материала для исследования (бронхиальный смыв, аспират, мокрота, кровь) и самих методик, часть из которых (иммунологические, серологические, вирусологические и др.) не может быть широко использована. Первым общедоступным и обязательным этапом является установление предположительного этиологического диагноза по клиническим и эпидемиологическим данным с учетом этиологической структуры современных острых пневмоний (все более широким участием условно-патогенных микроорганизмов

и микробных ассоциаций, с одной стороны, и уменьшением значения пневмококка в развитии заболевания — с другой).

Этиологическое лечение острой пневмонии начинают именно по данным предварительного этиологического диагноза, из которого вытекает и объем лабораторных исследований, подтверждающих диагноз или позволяющих обоснованно его пересмотреть. Так, при возникновении острой пневмонии во время пребывания пациента в хирургическом стационаре следует исключить в первую очередь стафилококковую ее природу. При контакте с больным крупозной пневмонией возможна именно пневмококковая пневмония (очаговая или долевая). Групповая вспышка пневмонии в организованном коллективе при соответствующей клинической картине позволяет предположить в качестве возбудителя микоплазму.

**Микробиологическая диагностика.** С целью идентификации бактериальных возбудителей исследуют мокроту, бронхиальные смывы и транстрахеальный аспират. Вследствие трудоемкости сбора транстрахеального аспирата и возможности осложнений в процессе его получения этот материал в нашей стране практически не используется [Фаустова М. Е., 1982; Сакалаускас Р. А., 1982]. Сопоставление результатов микробиологических исследований мокроты и бронхиальных смывов [Фаустова М. Е., 1982] позволяет сделать заключение о достоверности анализа мокроты в пульмонологии. Для обеспечения результативности бактериологического исследования мокроты, кроме количественной оценки выделенных микроорганизмов, необходимо выполнение нескольких условий: исследование утренней мокроты не позже чем через 1 час с момента ее откашливания; обработка мокроты перед исследованием по методу Мульдера; использование для роста микроорганизмов элективных сред; исследование мокроты до назначения антибактериальной терапии.

При последовательном посеве одной и той же мокроты через каждый час спектр микроорганизмов меняется в сторону преимущественного роста сапрофитных штаммов. Следовательно, для получения возможно достоверных результатов мокроту необходимо обработать в течение 1 ч от момента ее откашливания. Мокроту собирают в стерильную банку. Для выявления возбудителя заболевания и определения его чувствительности к лекарственным препаратам мокроту желательно получить до начала антибактериальной терапии или через такой период после введения антибактериального препарата, который необходим для его элиминации из организма. Установлено, что при достоверно пневмококковой пневмонии возбудитель выделяется в 16 раз реже из мокроты лиц, лечившихся до этого антибиотиками [Шершевский Б. М., Стукс И. Ю., 1976]. В группе лиц, не получавших антибактериальную терапию до взятия мокроты на исследование, рост пневмококков обнаружен в 78,7 % наблюдений, а среди больных, получавших антибактериальную терапию, — лишь в 13,04 % [Сакалаускас Р. А., 1982].

Метод обработки мокроты по Мульдеру заключается в следующем. Берут гнойный кусочек мокроты и тщательно промывают в стерильном изотоническом растворе хлорида натрия последовательно в трех чашках Петри по 1 мин в каждой. Этим достигается отмывание с поверхности комочка слоя, в котором присутствуют микробы из верхних дыхательных путей и полости рта. Именно обсеменение этими бактериями нередко затрудняет выделение пневмококка и палочки Пфейффера. Ценность исследования мокроты определяется также простотой

и доступностью ее получения для динамического исследования. Для исключения случайности на исследование берут из разных частей мокроты не менее 3 комочков. Одновременно с посевом из этих же комочков мокроты делают мазки для бактериологического исследования.

Один мазок окрашивают по методу Гимзы для цитологического исследования (полиядерный характер лейкоцитов, степень их изменения; содержание в процентах нейтрофильного или эозинофильного характера клеток, наличие бронхиального или альвеолярного эпителия, эритроцитов, пылевых клеток и т. д.). Второй мазок окрашивают по Граму. В этом препарате оценивают обилие флоры; разнообразие бактерий; наличие грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов; внутриклеточную или внеклеточную локализацию микроорганизмов. Результаты микроскопии ориентируют врача относительно возможной этиологии пневмонии, определяют выбор антибактериальной терапии, облегчают решение вопроса о целесообразности и объеме предстоящего культурального исследования. Оптимальным следует считать проведение микроскопии мазка мокроты, окрашенного по Граму, дежурным персоналом приемного отделения.

Данные бактериоскопии, когда учитывают обнаружение 3 и более пневмотропных микроорганизмов в большинстве полей зрения, в сопоставлении с клинико-рентгенологическими особенностями пневмоний позволяют поставить ранний клинико-бактериологический диагноз у 86 % всех больных острой пневмонией и у 90 % больных пневмококковой пневмонией [Штейнгард Ю. Н., Агеева Т. С., 1983]. Сочетание бактериологического и бактериоскопического исследований мокроты расширяет диагностические возможности, а совпадение результатов этих исследований повышает вероятность суждения о патогенной роли выделенного микроорганизма.

При бактериологическом исследовании мокроты следует иметь в виду трудность роста некоторых микроорганизмов на обычных средах и необходимость использования элективных сред. Для стафилококков элективной средой является молочно-солевой или желточно-солевой агар, для грибов — среда Сабуро, для палочки Пфейффера — кровяной агар с кровью кролика.

Бактерии, обнаруживаемые в мокроте, целесообразно разделить на 3 группы. К первой относят пневмотропные патогенные микроорганизмы, способные вызывать острые инфекции органов дыхания (пневмококк, палочка Пфейффера); ко второй — условно-патогенные, вызывающие острую пневмонию при массивном инфицировании или особых состояниях организма (золотистый стафилококк, гемолитический стрептококк, протей и др.); к третьей группе — практически непатогенные микроорганизмы [Вишнякова Л. А., 1980].

В специализированных пульмонологических отделениях и центрах бактериологическое исследование должно проводиться с использованием количественных методов оценки содержания бактерий в 1 мл мокроты, поскольку этиологическое значение имеют те микроорганизмы, которые высеваются из дыхательных путей в высоких концентрациях ( $10^6$ — $10^8$ ). Показатели  $10^3$  и менее характерны для сопутствующей микрофлоры, показатели  $10^4$ — $10^6$  позволяют предполагать этиологическую роль микроорганизма [Вишнякова Л. А. и др., 1981]. Таким образом, правильно собранная и своевременно обработанная мокрота, отмытая в стерильном изотоническом растворе хлорида натрия и исследованная количественным методом, достаточно точно отражает флору нижних отделов дыхательного тракта, что дает возможность использовать ее как материал для микробиологического исследования при острых пневмониях и избежать травматических методов аспирации (бронхоскопия, транстрахеальная аспирация, пункция легкого и др.). С учетом этих критериев острая пневмония в современных условиях имеет, по данным

различных авторов, следующую этиологическую структуру: пневмококк — 70—96 %; золотистый стафилококк — 0,5—5 %; пневмобацилла Фридлендера — 3—8 %; синегнойная палочка — 3—8 %; стрептококки — 1—4 %; микоплазма — 0,5—15 %. В настоящее время трудно оценить роль легионеллезной инфекции среди острых пневмоний; ее частота составляет от 1,4 до 15 %. Ассоциации бактерий имеют место в пределах 10—13,5 %. Сообщение Г. Л. Кац и соавт. (1985) о выявлении микробных ассоциаций в 67,9 % случаев не подтверждается ростом титра антигенов или антител.

Не вызывает сомнений, что в период эпидемий гриппа учащаются пневмонии вирусной этиологии. Удельный вес различных вирусов, микоплазмы в структуре острых пневмоний, обусловленных небактериальными возбудителями, выражается, по Н. С. Молчанову и В. В. Ставской (1975), следующими показателями: вирус гриппа А2 — 77,1 %, вирус гриппа Б — 16,4 %, грипп С — 1 %, аденовирус — 3,6 %, вирус парагриппа — 1,2 %, респираторно-синцитиальный вирус — 1,5 %, орнитоз — 0,6 %, микоплазма — 3,6 %. Однако в проблеме вирусных и вирусно-бактериальных пневмоний еще много неясных вопросов. Это касается прежде всего взаимоотношения между острыми респираторными вирусными инфекциями и воспалительными заболеваниями легких. С патогенетических позиций представляет интерес способность к фиксации бактерий клетками, пораженными вирусом гриппа и другими респираторными вирусами. В условиях, когда вирусы и бактерии способны вегетировать внутри или на поверхности клеток, фиксация микроба на клетке может быть условием развития инфекционного процесса. Отсутствие способности фиксироваться на клетке у пневмококка позволяет ему, по мнению Л. А. Вишняковой (1982), проникать внутрь респираторного тракта и вызывать воспаление. Вирус выступает как фактор, снимающий все формы местной и общей защиты. Поскольку присоединение острой пневмонии — всегда качественно новое явление в течении гриппа или другой вирусной инфекции, можно присоединиться к мнению П. Д. Старшова, Л. А. Вишняковой (1982), что этиология острых пневмоний, осложняющих вирусные заболевания, всегда бактериальная. Действительно, нами не выделен микроб и не установлено нарастание титра антител к распространенным микроорганизмам лишь в 10,8 % случаев вирусных пневмоний.

Во время эпидемий гриппа из мокроты больных острой пневмонией чаще всего высевают полиантибиотикоустойчивые стафилококки, гемофильную палочку, пневмококки и грамотрицательную флору [Старшов П. Д., Вишнякова Л. А., 1982]. Вирусно-бактериальные ассоциации при острых пневмониях имеют место и во внеэпидемический по гриппу период. Однако анализ историй болезни показывает, что в 40 % случаев имеет место гипердиагностика вирусно-бактериальных пневмоний. Основной диагностической ошибкой оказывается переоценка жалоб больных на наличие катаральных явлений в верхних дыхательных путях.

Напомним, что действие охлаждения, особенно в комбинации с сыростью, становится сильным раздражителем кожи, вызывает отраженные реакции сосудов слизистой оболочки носоглотки с усилением функции слизистых желез [Маршак М. Е., 1950]. Потому без соответствующего подтверждения нельзя ставить знак равенства между наличием катаральных, простудных явлений и вирусной респираторной инфекцией.

**Серодиагностика острых пневмоний.** Достижения иммунологии открыли новые возможности для этиологической диагностики инфекционных заболеваний бронхолегочной системы. Серологические методы исследования позволяют выявить специфические антитела к определенному возбудителю и нарастание титров их в течение заболевания. Обязательным условием при использовании серологических методов становится исследование парных сывороток, т. е. одновременное исследование сыворотки больного, взятой в первые дни заболевания, и сыворотки, взятой на 10—12-й день. При постановке серологических реакций имеет значение не только абсолютная величина титра специфических антител, но также изменение этого титра в динамике болезни. Как известно, положительным считается четырехкратный и более прирост антител во вторых пробах парных сывороток крови, полученных от заболевших.

Если при бактериальных острых пневмониях в настоящее время методы серодиагностики еще не нашли широкого применения, то в диагностировании микоплазменной пневмонии они являются основными, так как культуральное выделение и идентификация этого микроорганизма затруднены. Для этого используют реакцию связывания комплемента (РСК) с сывороткой крови больного и микоплазменным антигеном. Для серодиагностики заболеваний вирусной этиологии применяют РСК, реакцию торможения гемагглютинации (РТГА) и реакцию нейтрализации (РН). Все они основаны на определении возрастающего уровня антител при исследовании парных сывороток, РСК при гриппе позволяет выявить антитела к общему антигену, содержащемуся в разных штаммах одного и того же серологического типа вируса. РТГА используют главным образом для установления разновидности серологического типа гриппозного вируса. С этой же целью применяют и РН вирусов гриппа в развивающихся куриных эмбрионах. Кроме серологических методов, в диагностике вирусной этиологии бронхолегочной патологии должен найти более широкое применение метод иммунофлюоресценции. Для этого имеются иммуноглобулины, маркированные флюорохромом на выявление антигенов вирусов гриппа, парагриппа, респираторно-синцициального вируса (РСВ), аденовирусов. В наших наблюдениях результаты иммунофлюоресцентного исследования совпадали с серологическими в 75—80 % случаев, что вполне приемлемо для использования метода в широкой практике. Современная классификация возбудителей вирусных и других респираторных инфекций представлена в табл. 2.4.



Таблица 2.4

**Классификация возбудителей вирусных и других респираторных инфекций [по Гайдемович С. Я., 1975]**

Семейство	Род	Типовой вид
<b>I. ДНК-содержащие вирусы</b>		
1. Adenoviridae	Mammaliadenovirus	Аденовирус человека
<b>II. РНК-содержащие вирусы</b>		
1. Orthomyxoviridae	Вирус гриппа А	Вирус гриппа А
	Вирус гриппа В	Вирус гриппа В
	Вирус гриппа С	Вирус гриппа С
2. Paramyxoviridae	Paramyxovirus	Парагрипп-1 Парагрипп-2 Парагрипп-3
	Metamyxovirus	Респираторно-синцитиальный вирус
	3. Picornaviridae	Enterovirus
Rhinovirus		
<b>III. Промежуточные возбудители</b>		
1. Орнитоз		
2. Mycoplasma pneumoniae		

При соблюдении изложенных методических приемов А. Ф. Московчук (1974) диагностировала острые бактериальные пневмонии у 43,8 % больных, вирусно-бактериальные — у 42,1 %, вирусные — у 10,8 %; не удалось установить этиологию в 3,3 % наблюдений. На материале 201 наблюдения острой пневмонии за 1983—1985 гг. вирусно-бактериальные пневмонии диагностированы у 83 больных (41,2 %). Спектр выявленных вирусов приведен в табл. 2.5.

Таблица 2.5

**Вирусная этиология острых пневмоний**

Вид возбудителя	Число наблюдений
Грипп А2, В	8
Грипп + парагрипп	2
Грипп + парагрипп + РС-вирус	2
Грипп + РС-вирус	4
Грипп + аденовирус	1
Грипп + РС-вирус + аденовирус	1
Парагрипп	20
Парагрипп + аденовирус	4

Вид возбудителя	Число наблюдений
Парагрипп + РС-вирус	4
РС-вирус	25
Аденовирус	11
РС-вирус + аденовирус	1

### ПАТОГЕНЕЗ

Определяя болезнь как реакцию организма на его повреждение, В. Х. Василенко (1985) подчеркивает, что она возникает не непосредственно на агент, а именно на повреждение, вызванное им в организме. По С. Neugeby (1977), острая пневмония как инфекционное заболевание является взаимодействием болезнетворных качеств микроорганизма, их числа и защитных механизмов организма. Взаимоотношение этих факторов между собой выражается формулой:

$$\frac{A \cdot B}{B}$$

где  $A$  — болезнетворные качества микроорганизма,  $B$  — число микроорганизмов,  $B$  — защитные механизмы организма.

А. В. Цинзерлинг (1970) рассматривает взаимоотношения между микро-и макроорганизмом в патогенезе острой пневмонии с учетом нескольких факторов. Для возникновения воспалительного процесса признается необходимым поступление микрофлоры из других отделов органов дыхания, других органов или окружающей среды. В связи с этим следует помнить, в частности, о возможности заражения антибиотикоустойчивыми штаммами микробов от медицинского персонала.

Предполагается, что вначале микроорганизмы поселяются на слизистых оболочках носа, полости рта, глотки и только через некоторое время инфицируют легкие [Цинзерлинг А. В., 1970; Young L. S., 1984]. При менее патогенной микрофлоре, особенно бактериальной, ведущее значение имеет аутоинфекционное заражение с попаданием в органы дыхания (в частности, респираторные отделы легких), микроорганизмов, постоянно находящихся в полости рта и носа. Таким образом, возбудителем острой пневмонии может стать микрофлора придаточных пазух носа или небных миндалин.

Госпитальные патогенные микроорганизмы вызывают пневмонию вследствие инфицирования больного от медицинского персонала или с пищей. Следующим этапом является колонизация микроорганизмов в носоглотке, затем аспирация загрязненного секрета с последующим развитием пневмонии [Rhame F. A. et al., 1984; Young L. S., 1984]. Возбудителями госпи-

тальной инфекции могут быть *Aspergillus*, *Legionella*, *Pneumocystis carini*, *Staph. aureus*. Следовательно, в настоящее время признается возможность двух путей проникновения возбудителей пневмонии: экзогенный (возбудитель орнитоза, микоплазма, пневмококк I и II типа) и эндогенный (стафилококк, стрептококк, протей, кишечная палочка, пневмококки), когда вследствие разных причин меняется реактивность макроорганизма и активируется условно-патогенная флора.

В респираторные отделы легких инфекция поступает бронхогенным путем. Гематогенный и лимфогенный пути распространения инфекции при первичных пневмониях не имеют практического значения. В итоге одним из способов профилактики пневмоний является сохранение назофарингеальной защитной функции, функции надгортанника и кашлевого рефлекса. Нарушение функции надгортанника и снижение кашлевого рефлекса становятся причиной аспирационных пневмоний [Pennington J. E., 1984; Johanson W. G., 1984].

Распространению инфекции по бронхиальному дереву способствуют возникающие под влиянием микроорганизмов или их токсинов нарушения секреторной функции бронхов и его мерцательного эпителия. Функция реснитчатого эпителия тормозится выделяющейся более густой слизью, что нарушает его ритмичное функционирование как организованного клеточного пласта. Нарушения мукоцилиарного клиренса и снижение гуморального иммунитета приводят к развитию острой пневмонии или ее рецидивированию [Есипова И. К., 1975; Pennington J. E., 1984]. Большое влияние на возникновение и течение острых пневмоний оказывает также нарушение бронхиальной проходимости.

Пневмококковые пневмонии возникают в результате попадания микроорганизмов от лиц — носителей пневмококков или инфицирования нижних легочных путей аутоинфекций. Наиболее агрессивны серотипы 1, 2, 3, 6, 7, 14, 19, которые обычно выделяют при пневмонии; другие серотипы, рассматриваемые как группа «носительства», редко являются причиной пневмонии. Распространению микроорганизмов в нижние отделы дыхательных путей благоприятствуют охлаждение, опьянение, наркоз, раздражающие дыхательные пути газы и пыль. При этом изменяются свойства бронхиального секрета, увеличиваются его количество, вязкость, липкость, что облегчает колонизацию микроорганизмов в верхних дыхательных путях с последующей их аспирацией в респираторные отделы легких. Слизь предохраняет бактерии от воздействия защитных сил организма и позволяет им размножаться. С данных позиций понимания патогенеза острой пневмонии заслуживает внимания мнение И. А. Кассирского (1961) о том, что пневмония в большинстве случаев должна быть признана болезнью, которой не заражаются, а заболевают.

Долевые пневмонии чаще вызываются I—III типами пневмококков. По данным В. Д. Цинзерлинга (1961, 1970), крупозная пневмония начинается в виде небольшого очага, который вслед-

ствие избыточного образования отечной жидкости расплзается как «масляное пятно» от альвеолы к альвеоле через коновские поры или по бронхиальному дереву. Пневмококки располагаются при этом на периферии отека, а в центре создается безмикробная зона фибринозного и гнойного экссудата [Есипова И. К., 1975]. Подобная картина обусловлена тем, что пневмококки не продуцируют истинного токсина, но образуют гемолизины, гиалуронидазу, лейкоцидин, усиливающие сосудистую проницаемость. Торможением жизнедеятельности пневмококка можно ограничить распространение отека и объем пораженной части легкого. Крупозная пневмония, следовательно, может быть и не долевой, хотя возникает вследствие комбинации инфицирования с гиперергической реакцией легких в условиях нарушенного иммунитета.

Лобарная пневмония может вызываться также диплобациллами Фридлендера, стафилококком. Этим микроорганизмам присуща выраженная способность к развитию некроза легочной ткани и абсцедирования. Возбудители находятся в центре очага пневмонии, в фокусе некроза, вызываемого их токсинами. В окружности некроза возникает вал из лейкоцитов, фагоцитирующих стафилококки или клебсиеллы пневмонии, а по периферии располагаются альвеолы, выполненные преимущественно фибрином, а далее серозным экссудатом.

Очаговые пневмонии чаще обусловлены пневмококками второй группы и условно-патогенной флорой (грамотрицательные палочки Афанаэьева—Пфейффера, кишечная палочка, протей, синегнойная палочка, энтерококк). Пневмонии развиваются в результате аспирации колонизированных в слизи носоглотки микроорганизмов. Клинические проявления заболевания определяются ограниченностью инфекции, невысокой вирулентностью или выраженными защитными силами организма. Оценивая значение аспирации в патогенезе острых пневмоний, следует иметь в виду, что пневмония возникает лишь в том случае, если наряду с аспирированными частицами в дыхательные пути и легкие попадает большое количество микроорганизмов.

В патогенезе острых пневмоний существенное значение имеют специфические и неспецифические реакции организма, направленные на уничтожение возбудителя болезни. При бактериальных инфекциях большую роль играет степень выраженности лейкоцитарной реакции и фагоцитарной активности лейкоцитов, комплексарной, лизоцимной и бактерицидной активности сыворотки, концентрации IgA, IgM, IgG суммарного содержания Т-лимфоцитов и их пролиферативной активности, антителообразования. Иммунологические нарушения подтверждаются специальными исследованиями, включающими в себя целый ряд тестов.

Но как рационально решить вопрос иммунологического обследования больных острой пневмонией в широкой практике? Следует согласиться с В. П. Сильвестровым и А. В. Карауловым (1985), предполагающими проводить такое обследование только

при затяжном течении пневмонии. Оценивая иммунологический статус больного острой пневмонией, необходимо учитывать связь заболевания с перенесенной вирусной инфекцией, увеличение содержания Т-супрессоров и уменьшение количества Т-хелперов. Показатели местного иммунитета изменяются в зависимости от формы, фазы и распространенности воспалительного процесса. Так, при затянувшемся течении очаговой острой пневмонии наблюдается достоверное снижение активности лизоцима, лактоферина, секреторного IgA, концентрации бактериальных антител в первые 4 нед развития острого процесса. Нормализация отмеченных показателей наблюдалась лишь на 8—10-й неделе лечения [Король О. И., 1982].

Для циклического течения острой пневмонии с первых дней болезни характерно выявление бактериального антигена в нарастающих титрах с постепенным снижением этого уровня к 20—25-му дню болезни (т. е. к периоду клинического выздоровления) при одновременном интенсивном повышении содержания противомикробных антител после 10-го дня болезни. Более чем у половины больных отмечено снижение числа и активности Т-лимфоцитов, процента фагоцитирующих клеток, фагоцитарного индекса и числа лизосом в моноцитах. При этом уменьшение содержания В-клеток обнаружено лишь в 14,3 % наблюдений, тогда как А. В. Быкова (1982) отметила высокий уровень IgA у 40 % и увеличение содержания IgG у  $\frac{1}{3}$  больных с выравниванием этих показателей к периоду клинического выздоровления.

Затяжное течение острой пневмонии часто обусловлено ассоциацией микроорганизмов. Это достоверно отражается выявлением антигенов соответствующего возбудителя [Быкова А. В., 1982; Замотаев И. П., Ковалева Н. А., 1985]. Для таких больных характерно большое подавление фагоцитарной и лизосомальной активности моноцитов. Недостаточная интенсивность процессов элиминации бактерий и их токсинов из организма должна рассматриваться как одна из причин затяжного течения острой пневмонии. При этом наблюдается также закономерное снижение Т- и В-лимфоцитов, иммуноглобулинов А, М, G.

В патогенезе вирусно-бактериальных пневмоний респираторные вирусы играют роль лишь в начальном периоде болезни; основным этиологическим фактором, определяющим клинику, тяжесть течения и исход острой пневмонии, остается бактериальная флора. Подтверждением данного представления является спектр микроорганизмов бактериальных и вирусно-бактериальных острых пневмоний. Так, по данным Н. М. Коломоеца (1982), у больных бактериальными острыми пневмониями из диагностических разведений ( $10^{4-6}$ ) пневмококк высевался в 56,2 % наблюдений, гемофильная палочка — в 16,7 %, золотистый стафилококк — в 10,4 %, гноеродный стафилококк — в 12,5 %, условно-патогенная флора — в 4,2 %, тогда как при вирусно-бактериальных пневмониях — соответственно в 10,3; 5,1; 28,2; 17,9 и 38,5 %.

Острое течение пневмонии всегда сопровождается повышением активности ингибитора трипсина [Винник Л. А., Герович Л. М., 1985]. У больных с низкой активностью трипсина в начале заболевания разрешение пневмонии затягивается, активность же ингибитора трипсина не нормализуется в течение 3—4 нед.

Ю. А. Панфилов и соавт. (1980) определяли содержание в сыворотке крови гаптоглобина и мукопротеина в качестве критериев выраженности воспалительного и продуктивного процессов в легких. У больных с остротекущей пневмонией наряду с клиническими, рентгенологическими, биохимическими, гематологическими признаками разрешения пневмонии на 21—30-й дни болезни заметно снижалось, но не нормализовалось содержание гаптоглобина и мукопротеина. У больных с затяжным течением пневмонии эти показатели в тот же период были выше. По этим критериям нельзя строить прогноз течения болезни, но можно констатировать переход в затяжное течение. По мнению А. М. Чернуха (1979), нормализация уровня гаптоглобина и мукопротеина свидетельствует о полном восстановлении структуры нарушенной ткани или ремиссии воспаления. На затяжное течение болезни указывает сохраняющаяся диспротеинемия за счет сдвигов  $\alpha_{1-2}$ - и  $\beta$ -глобулинов, а при их снижении — увеличение содержания  $\gamma$ -глобулинов как признак иммунного воспаления.

Определенное значение в патогенезе острых пневмоний придают также строению бронхиального дерева, так как в зависимости от угла отхождения бронха, его длины и величины просвета может затрудняться дренажная функция. Это относится, в частности, к VI сегментарному бронху нижней доли, к I апикальному и II заднелатеральному бронхам в верхних долях.

### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические проявления острых пневмоний определяются особенностями возбудителей и состоянием макроорганизма. Так, наблюдения в период блокады Ленинграда показали, что при алиментарном истощении возникала обычно пневмококковая пневмония (почти постоянная находка у умерших); стрептококковые пневмонии при истощении наблюдались чрезвычайно редко [Цинзерлинг В. Д., 1961]. С начала 80-х годов текущего столетия значительно реже, чем в прошлом, встречается крупозная пневмония [Шульцев Г. П., 1981]. Очаговая пневмония нередко отличается несовпадением клинических и рентгенологических данных: при скудных аускультативных и перкуторных симптомах рентгенологически выявляют воспалительную инфильтрацию или, наоборот, при изменениях дыхания, наличии хрипов и притуплении перкуторного звука не находят затемнения при рентгенологическом исследовании. Участились так называемые интерстициальные острые пневмонии, а в период вспышки гриппа и аденовирусной инфекции — острые гриппозные пневмонии тяжелого течения.

## Первичные острые бактериальные пневмонии

Крупозная пневмония по-прежнему представляет собой наиболее тяжело протекающую форму пневмонии. Летальность от крупозной пневмонии в Ленинграде в 1961 г. составляла 1,1 % [Цыганков Г. М., 1964], в то время как в 1972—1973 гг. — 2,7 %, в 1974 г. — 3 % [Бухалевский И. Н. и др., 1978]. Причинами летального исхода остаются поздняя диагностика и неполноценное лечение.

Удельный вес крупозной пневмонии среди острых пневмоний составляет, по данным различных авторов, 12,2—23,7 % [Тареев Е. М., Безродных А. А., 1979; Молотков В. Н., 1979; Корovina О. В. и др., 1983]. По нашим наблюдениям, крупозная пневмония в 1974 г. диагностирована у 11,5 % больных острой пневмонией (А. Ф. Московчук), а по стационару ЦКБ № 3 МПС за 1984—1985 гг. — у 15,6 %. Таким образом, можно согласиться с мнением И. Н. Бухаловского и соавт. (1978), что в настоящее время крупозная пневмония не может считаться «исчезнувшей» формой болезни.

Крупозную пневмонию вызывает обычно пневмококки I—III типов. В настоящее время, как и прежде, заболеванию свойственны черты острого инфекционного процесса с достаточно типичными проявлениями. Температура тела обычно высокая, т. е. 39—40 °С, ниже 38 °С наблюдается редко. Характер температурной кривой и ее длительность зависят от своевременности и эффективности антибактериальной терапии. Снижается температура по типу кризиса.

Основные клинические проявления крупозной пневмонии отражены в табл. 2.6. Следует остановиться лишь на особен-

Таблица 2.6

Клиническая, лабораторная, рентгенологическая и функциональная характеристика крупозной пневмонии

Признак	Автор			
	В. Н. Молотков (1979)	О. В. Корovina (1983)	А. А. Корovin (1985)	собственные данные
	частота признаков, %			
Удельный вес среди острых пневмоний	20,7	23,7	16,7	31,6
Провоцирующий фактор:				
переохлаждение	64,5	68,0	—	52,0
острая респираторная вирусная инфекция	28,7	—	—	4,0
Начало заболевания:				
внезапное с ознобом	97,7	96,3	96,0	76,0
температура тела выше 39 °С	95,5	73,0	97,1	72,0

Признак	Автор			
	В. Н. Молотков (1979)	О. В. Корovina (1983)	А. А. Корovin (1985)	собственные данные
	частота признаков. %			
температура тела ниже 38 °С	—	10,0	2,9	28,0
постепенное начало	2,3	—	—	—
Кашель:				
сухой	—	34,0	23,0	32,0
с мокротой	100,0	—	77,0	68,0
мокрота ржавая и с прожилками крови	48,9	—	26,2	31,0
Острая боль в боку при дыхании	79,4	52,0	95,5	80,0
Одышка в покое	100,0	64,2	—	56,0
Выраженные явления интоксикации	—	80,2	—	60,0
Цианоз	—	—	—	28,0
Герпетические высыпания	90,6	11,1	—	8,0
Усиление голосового дрожания	—	93,8	—	56,0
Укорочение перкуторного звука	100,0	100,0	86,6	72,0
Дыхание:				
бронхиальное	—	40,7	26,2	28,0
жесткое	—	33,3	15,0	8,0
ослабленное везикулярное	—	26,0	56,4	64,0
Крепитация	90,0	80,2	64,8	60,0
Влажные хрипы	—	37,1	—	8,0
Сухие »	—	27,1	30,7	16,0
Шум трения плевры	—	33,3	45,2	16,0
Артериальная гипотензия	—	50,0	—	8,0
Сердцебиение	39,6	—	—	—
Тахикардия	100,0	75,3	75,0	100,0
Глухие тоны сердца	—	23,4	—	34,5
Миокардит	—	2,4	—	—
Кровь:				
лейкоцитоз $10 \cdot 10^3$ /мкл	—	75,3	66,9	60,0
и более	—	74,0	80,5	82,0
нейтрофилез	—	33,3	38,5	16,0
анэозинофилия	—	80,2	87,0	56,0
СОЭ более 30 мм/ч	—	—	—	—
Рентгенологические данные:				
полисегментарное поражение	—	90,1	1,2	64,0
Правосторонняя локализация:				
верхняя доля	—	—	72,0	80,0
нижняя »	—	32,1	—	16,0
средняя »	—	—	—	40,0
средняя »	—	—	26,6	24,0
Левосторонняя локализация:				
верхняя доля	—	—	—	20,0
нижняя »	—	24,7	—	8,0
нижняя »	—	—	—	12,0



Признак	Автор			
	В. Н. Молотков (1979)	О. В. Корovina (1983)	А. А. Корovin (1985)	собственные данные
	частота признаков, %			
Функция внешнего дыхания:				
обструктивные нарушения	—	42,0	—	18,2
рестриктивные »	—	59,0	100,0	18,2
смешанные »	—	9,0	—	63,6
Сопутствующий хронический бронхит	—	75,3	—	56,0
Сердечно-сосудистые заболевания	—	22,2	—	24,0
Срок нормализации легочного рисунка (сут)	—	47,3 ± 17,8	—	22,3 ± 5,6
Затяжное разрешение пневмонии	—	60,0	66,9	21,0
Пневмококковый антиген	—	100,0	—	—

ностях боли в грудной клетке на стороне поражения при дыхании и кашле. При базальной локализации крупозной пневмонии с поражением диафрагмальной плевры боль иррадирует в живот или локализуется преимущественно в животе, имитируя аппендицит, холецистит, печеночную или даже почечную колику. В основе боли лежат рефлекторные влияния, раздражение диафрагмального, блуждающего и симпатических нервов. Иногда боль сопровождается упорной рвотой и напоминает панкреатит.

Больной Г., 54 лет, поступил в пульмонологическое отделение ЦКБ № 3 МПС 27.09.84 г. на 5-й день болезни с жалобами на боль в правой половине грудной клетки и в правом подреберье, кашель с небольшим количеством слизисто-гноной мокроты, познабливание и лихорадку.

Заболел остро после охлаждения 23.09.84 г., когда появились острая боль под правой лопаткой, в пояснице и в правом подреберье, кашель. В амбулаторных условиях у него диагностировали последовательно печеночную колику и межреберную невралгию. Назначили баралгин, нош-пу, димедрол, анальгин. Боль стихла, температура снизилась до 37,5°C. Кашель постепенно усиливался, возникла одышка, но больной продолжал работать. Ночью 26.09.84 г. боль в нижних отделах правой половины грудной клетки и правой половине живота стала резкой, мешала дышать и делала невозможным кашель. Больной для облегчения боли самостоятельно принял горячую ванну. 27.09.84 г. рентгенологически диагностирована правосторонняя нижнедолевая плевропневмония, и больной госпитализирован.

В стационаре состояние удовлетворительное, цианоз губ, число дыханий 24 в 1 мин. Грудная клетка правильной формы, правая ее половина отстает в акте дыхания. Пальпация в восьмом — девятом — десятом межреберных промежутках по подмышечным и лопаточной линиям болезненна, голосовое дрожание ослаблено. Перкуторный звук резко укорочен от угла лопатки, дыхание ослабленное, выслушиваются единичные сухие хрипы. Область сердца не изменена, правая граница относительной сердечной тупости не дифференцируется, левая — по среднеключичной линии, верхняя — в третьем межреберье. Тоны сердца

умеренно приглушены, ритм правильный, число сердечных сокращений 86 в 1 мин, артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Брюшная стенка ограниченно участвует в акте дыхания справа вверх, здесь же напряжение мышц при пальпации печени, край которой не определяется. Остальные отделы живота при пальпации безболезненны. Слабоположительный симптом Пастернацкого справа. Диагностирована правосторонняя базальная крупозная пневмония с парапневмоническим плевритом. Анализ крови от 28.09.84 г.: Нв. 150 г/л; л.  $11,0 \cdot 10^9$ /л, СОЭ 34 мм/ч. Мокрота сероватая, слизистая, вязкая, содержит немного лейкоцитов, эозинофилы не найдены, много альвеолярного эпителия. При посеве мокроты по методу Мульдера получен рост *S. pneumoniae*, чувствительного к пенициллину, ампициллину, левомицетину, ристомицину, высокочувствительного к карбенициллину и устойчивого к стрептомицину, неомицину, эритромицину, олеандомицину, оксациллину, полимиксину, тетрациклину.

На рентгенограмме от 28.09.84 г. (рис. 2.1, а, б), начиная от V ребра справа, определяется гомогенное интенсивное затемнение легочного поля. Правый купол диафрагмы на фоне затемнения не прослеживается. Над затемнением легочный рисунок сгущен. Корень правого легкого расширен в хвостовой части, сливается с затемнением. Костальная плевра справа утолщена. Срединная тень заметно не смещена. В правом костальном синусе выявляется небольшое количество свободной жидкости.

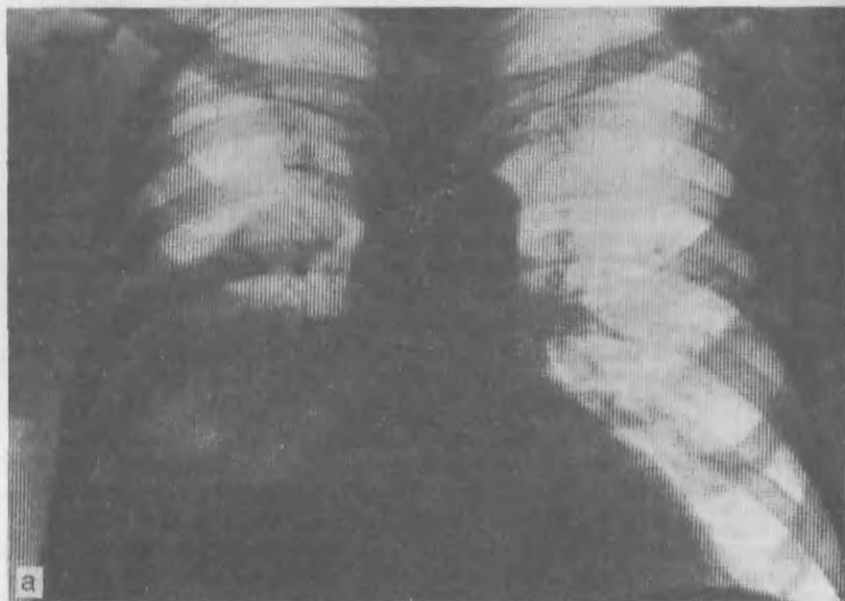
Назначено лечение пенициллином внутримышечно в суточной дозе 6 000 000 ЕД, с 01.10.84 г. — преднизолон 25 мг/сут на 5 дней и вместо пенициллина цефатаим в суточной дозе 3 г. На 3-й день температура тела нормализовалась, на 9-й день стали выслушиваться везикулярное ослабленное дыхание по всем легочным полям и мелкопузырчатые хрипы. Назначен комплекс ЛФК. К 18.10.84 г. дыхание везикулярное, хрипов нет. На рентгенограмме от 18.10.84 г. легочный рисунок несколько усилен в нижнезаднем отделе справа (рис. 2.2). Анализ крови от 24.10.84 г.: Нв. 131 г/л, л.  $4,4 \cdot 10^9$  в 1 мкл, СОЭ 12 мм/ч. Выписан на 24-й день лечения с выздоровлением. Рекомендован комплекс ЛФК.

Данное наблюдение подтверждает мнение о том, что ближайшие причины диагностических заблуждений кроются скорее в неполноте обследования, чем в действительной сложности диагностических задач [Борохов А. И., Дуков Л. Г., 1977].

Анализируя физикальные проявления современной крупозной пневмонии, следует иметь в виду, что воспалительный процесс в легких при крупозной пневмонии закономерно проходит ряд фаз (стадий). Начальной фазой является гиперемия и серозная экссудация, причем в экссудате находятся пневмококки. Затем следует фаза миграции лейкоцитов с фагоцитозом пневмококков и выпадения фибрина. В дальнейшем после гибели микробов происходит рассасывание экссудата; участие эритроцитов в процессе необязательно [Цинзерлинг А. В., 1970]. Естественно при этом зависимость физикальных данных от степени уплотнения легочной ткани за счет фибрина и форменных элементов крови.

В пораженной части легкого в процесс вовлекаются интерстициальная ткань, плевра, лимфатические сосуды и регионарные лимфатические узлы. Междольковая, окружающая бронхи и сосуды соединительная ткань резко отечна, может быть инфильтрирована лейкоцитами. В бронхах развивается воспалительный процесс. Фибриновые наложения в просвете бронхов иногда вызывают их обтурацию.

После падения температуры в периоде выздоровления исчезает зона микробного отека. В экссудате отмечаются признаки об-

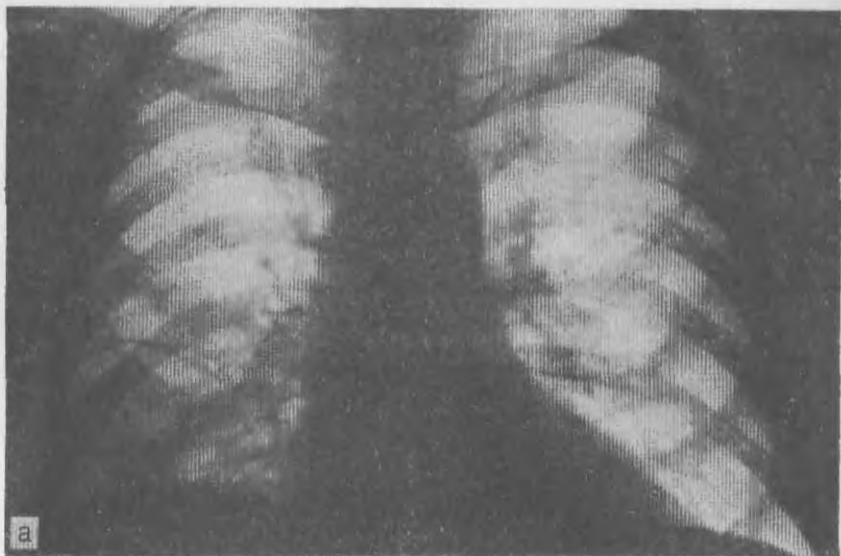


**Рис. 2.1.** Острый период правосторонней базальной крупозной пневмонии, осложненной параневмоническим экссудативным плевритом, у больного Г.  
а — прямая проекция; б — боковая проекция.

ратного развития воспалительной реакции: лейкоциты в разной фазе распада, сморщивание фибрина, появление большого числа макрофагов. Такие участки граничат с альвеолами, содержащими воздух [Фадеева В. Н., 1958]. Своевременная адекватная терапия, естественно, ограничивает интенсивность и длительность воспалительной реакции. Это отражается на результатах перкуссии и аускультации.

Демонстративность физикальных данных и клинической симптоматики при крупозной пневмонии зависит от распространенности воспалительного процесса. В то же время при рентгенологическом исследовании органов грудной полости долево-гомогенное затемнение обнаруживается редко. Более типично сегментарное и полисегментарное поражение. Преобладает правосторонняя локализация процесса. В первые дни заболевания выявляются усиление легочного рисунка в пределах пораженных сегментов, смазанность его элементов, неструктурность корня на стороне поражения. На 4—7-й день заболевания определяется участок негомогенного затемнения, интенсивность которого нарастает к периферии. В ряде случаев на фоне затемнения удается проследить просветы сегментарных и субсегментарных бронхов. Воспалительные изменения нередко сопровождаются реакцией междолевой и костальной плевры: у  $\frac{1}{3}$  больных отмечается жидкость в междолевых щелях; иногда развивается экссудативный плеврит. При рано начатом и эффективно подобранном лечении рассасывание инфильтративных изменений наступает на 7—8-й день у  $\frac{1}{3}$  больных. При запоздалом лечении или возникновении пневмонии на фоне хронических заболеваний органов дыхания рассасывание идет замедленно, в течение 30—40 дней. При выписке у этих больных могут оставаться усиление и деформация легочного рисунка в месте бывшего воспаления плевральной спайки.

Отклонения функции внешнего дыхания у больных крупозной пневмонией оценивают неоднозначно. Исследуя больных с 1-го по 5-й день болезни, А. А. Коровин и А. Д. Кривченкова (1985) установили лишь рестриктивный тип нарушений. Однако большинство исследователей наблюдали обструктивные, рестриктивные и смешанные формы дыхательной недостаточности. Необходимо подчеркнуть, что обструктивный тип нарушения внешнего дыхания при крупозной пневмонии обнаруживают и среди лиц, у которых в анамнезе отсутствуют болезни легких. При этом у  $\frac{1}{5}$  —  $\frac{1}{6}$  больных имеются клинические проявления бронхиальной обструкции и закономерно регистрируются нарушения бронхиальной проходимости при исследовании функции внешнего дыхания. В то же время у больных без клинических признаков обструкции бронхов явные или скрытые нарушения бронхиальной проходимости при инструментальном исследовании отмечены в  $\frac{4}{5}$  наблюдений. По нашим данным, при крупозной пневмонии в фазе инфильтрации и в периоде реконвалесценции функция внешнего дыхания нарушается по смешанному типу, выражено



**Рис. 2.2.** Период разрешения правосторонней базальной крупозной пневмонии у того же больного.

а — прямая проекция; б — боковая проекция.

снижается диффузионная способность легких. У всех больных с нарушением бронхиальной проходимости на уровне крупных бронхов возникал приступообразный кашель. Экспираторная одышка выявлялась при нарушении проходимости на уровне мелких бронхов. Сухие свистящие хрипы выслушивались при на-

рушении бронхиальной проходимости на уровне средних и мелких бронхов.

Курение и употребление алкоголя способствуют, как известно, развитию хронического бронхита, отягощающего течение острой пневмонии. У таких больных нередко отмечаются затяжное течение пневмонии и замедленная нормализация рентгенологической картины. По наблюдениям Е. М. Тареева, А. А. Безродных (1979), преимущественно у лиц, страдающих хроническим бронхитом, пневмокозиозом, а также у злостных курильщиков исходом крупозной пневмонии оказывается хроническая форма заболевания с последующим формированием постпневмонического пневмосклероза. У части таких больных патологический процесс протекает с развитием бронхоэктазов, а в ряде случаев — отчетливым расстройством функции внешнего дыхания, обусловленным присоединением бронхообструктивного компонента, с последующим формированием эмфиземы легких и легочного сердца.

По нашим данным, при крупозной пневмонии основные биохимические показатели претерпевают выраженные изменения. Содержание общего белка не отличается от нормальных показателей. Вместе с тем на высоте заболевания определяется уменьшение содержания альбуминов и соответственно увеличение уровня глобулинов. Для затяжного течения характерно повышение  $\beta$ - и особенно  $\gamma$ -глобулинов. Закономерно также увеличение содержания фибриногена крови на высоте заболевания.

Почти у всех больных крупозной пневмонией выявляется С-реактивный протеин. В остром периоде болезни отчетливо повышается уровень иммуноглобулинов в сыворотке крови (особенно IgM). По Е. М. Тарееву, А. А. Безродных (1979), это сочетается с активацией функции коры надпочечников и снижением фибринолитической активности крови, что существенно для темпа резорбции фибринозного экссудата. Сроки нормализации иммунологической реактивности при циклическом разрешении пневмонии составляют 3—4 нед; при этом постепенно уменьшается уровень иммуноглобулинов наряду с нормализацией функции коры надпочечников и отчетливо снижается содержание фибриногена при постепенном увеличении фибринолитической активности до верхних границ нормы [Тареев Е. М., Безродных А. А., 1979; Сильвестров В. П., 1979]. При затяжном течении крупозной пневмонии не только удлиняются до 1,5—2 мес и более сроки нормализации иммунологической реактивности, но и отмечается относительное уменьшение до нижних границ нормы уровня IgA и IgM и еще более отчетливое снижение содержания IgG.

**Фридлендеровская пневмония** встречается довольно редко. Считают, что в структуре острой пневмонии ее частота сравнительно невелика (0,5—4,0%), хотя в стационарах, где сосредотачиваются больные с наиболее тяжелыми формами пневмоний, она увеличивается до 8—9,8% [Агеева Т. С., 1981]. Поражение носит долевого характер. Локализация в верхней доле и полилобарное распространение наблюдаются чаще, чем при пневмо-

кокковой пневмонии. Мужчины заболевают в 5—7 раз чаще женщин, пожилые люди — чаще молодых. Предрасполагающие факторы — хронический алкоголизм, унадок питания, декомпенсированный сахарный диабет, хронические бронхиты, ранее перенесенные пневмонии другой этиологии [Sylla A., 1978].

В связи с тяжелым течением и возможностью неблагоприятного исхода фридлендеровской пневмонии очень актуальны ранняя этиологическая диагностика, своевременная госпитализация и комплексная терапия. Помимо повторного тщательного исследования мокроты, большое значение для своевременной диагностики фридлендеровской пневмонии имеют обнаружение специфических капсульных полисахаридов в крови, моче, цереброспинальной жидкости, проведение реакции агглютинации с типоспецифическими антисыворотками, капсульные реакции с типоспецифическими антикапсулополисахаридами [Sylla A., 1978].

Заболевание обычно начинается остро, часто на фоне полного благополучия. Температура тела редко достигает до 39° С, даже может быть ниже 38° С; отмечаются и безлихорадочные периоды. Кашель упорный, болезненный, откашливание затруднено. Мокрота обычно очень вязкая, желеобразной консистенции, кровянистая или содержит прожилки крови, обладает запахом пригорелого мяса. Плевральная боль отмечается почти всегда. Плеврит фибринозный или экссудативный. Экссудат мутный, грязного темно-красного цвета, содержит большое количество микроорганизмов рода клебсиелла. Герпес наблюдается редко. Цианоз обычно выражен, но иногда отсутствует даже при наличии экссудативного плеврита. Характерно несоответствие между температурой, физикальными данными и общим тяжелым состоянием. Быстро развивается легочная деструкция, в результате чего уже в течение 24—48 ч болезни могут выделяться большие количества кровянистой мокроты. Формирование острого абсцесса часто заканчивается в первые 4 дня болезни. Особенностью физикальной симптоматики являются отчетливое притупление перкуторного звука, ослабленное бронхиальное дыхание и малое число хрипов, что связано с обильной экссудацией бронхиальной слизи, заполняющей просвет альвеол и мелких бронхов. Возможна артериальная гипотензия, создающая угрозу летального исхода. Нередко отмечаются диспепсические расстройства, иктеричность слизистых оболочек. При исследовании крови обнаруживают лейкопению с моноцитозом и сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Лейкоцитоз появляется чаще всего только при легочных и других гнойных осложнениях. Рентгенологически выявляют быстрое развитие пневмонического плотного гомогенного инфильтрата; доля кажется набухшей, увеличивается в объеме; возникают очаги деструкции и плеврит.

В основе эффективного лечения лежат ранняя бактериологическая диагностика и этиотропная терапия. Антибактериальную терапию продолжают до рассасывания инфильтрата. Ранняя этиотропная терапия изменила исходы фридлендеровской пневмонии.

По Т. С. Агеевой (1981), летальность снизилась до 8%. Однако у всех больных перед выпиской из стационара еще сохраняются те или иные рентгенологические изменения: усиление легочного рисунка, осумкованная жидкость в междолевой плевре и т. д.

**Очаговые пневмонии** диагностируют у  $\frac{2}{3}$  больных, госпитализированных по поводу острых пневмоний [Молчанов Н. С., Ставская В. В., 1971]. По патогенезу очаговые пневмонии могут быть первичными или вторичными. Заболевают чаще мужчины. В качестве провоцирующих факторов выступают переохлаждение, переутомление, вирусные инфекции. Возбудителями заболевания могут быть пневмококки, палочка Пфейффера, стафилококки, вирусно-бактериальные ассоциации.

У большинства больных заболевание начинается остро, с высокой лихорадкой, нередко ознобом. Продолжительность лихорадочного периода от 3 до 10 дней и более. Температура снижается постепенно, критическое ее падение наблюдается в  $\frac{1}{3}$  случаев. Почти у всех больных возникает вначале сухой, затем влажный кашель; изредка встречается кровохарканье. Возможны тахипноэ, иногда одышка в покое. Через 1—2 дня от начала болезни в ряде случаев появляется боль в грудной клетке при дыхании.

Вынужденное положение в постели с приподнятым изголовьем характерно для лиц пожилого и старческого возраста и наблюдается у 27,9% всех больных очаговой пневмонией. Почти с той же частотой (до  $\frac{1}{3}$  больных) отмечаются бледность кожных покровов и акроцианоз; иногда определяются гиперемия щек и герпетические высыпания. Физикальные данные зависят от локализации, распространенности и характера воспалительного процесса. Отставание в акте дыхания грудной клетки на стороне поражения и ограничение подвижности нижнего легочного края на 2—3 см выявляются лишь в 33,7% наблюдений. Укорочение перкуторного звука отмечается у большинства больных; усиление голосового дрожания удается обнаружить у каждого пятого больного, но значительно чаще (в  $\frac{2}{3}$  наблюдений) определяется усиленная бронхофония. Более демонстративны аускультативные данные. В большинстве случаев выслушиваются жесткое дыхание, реже отмечаются ослабленные дыхательные шумы над пораженным участком. Бронхиальное дыхание развивается редко. Характерны влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы на ограниченном участке пораженного легкого, хотя у больных бронхитом и очаговой пневмонией хрипы не локализованы. Самостоятельно или чаще в сочетании с влажными хрипами возникают сухие хрипы. Для проведения дифференциальной диагностики существенно выявление крепитации. Помимо этого, выявляют приглушение I тона сердца, систолический шум на верхушке, лабильность пульса, умеренное снижение артериального давления.

Клинически и рентгенологически очаговая пневмония локализуется преимущественно в правом легком, особенно в нижней его доле. При полисегментарной локализации чаще отмечается



поражение 2 сегментов. У части больных встречается двусторонняя локализация воспалительного процесса. Считают, что сегментарные и лобарные затемнения чаще возникают при ассоциации пневмококков и стафилококков.

При исследовании крови у большинства больных выявляют нормальное число лейкоцитов. Лейкоцитоз наблюдается почти у  $\frac{1}{4}$  больных, причем число лейкоцитов обычно не превышает  $10 \cdot 10^3$  в 1 мкл. Сдвиг в лейкоцитарной формуле влево определяется не только у больных с лейкоцитозом, но и при нормальном числе лейкоцитов. Содержание белка в сыворотке крови не превышает нормальные величины. В остром периоде заболевания заметно снижается уровень альбуминов и повышается содержание глобулиновых фракций. К моменту разрешения воспалительного процесса в легких увеличивается содержание альбуминов и снижается уровень  $\alpha_1$ - и  $\alpha_2$ - глобулинов.

В разгаре заболевания выявляется нередко высокая концентрация С-реактивного протеина. Содержание фибриногена в плазме крови обычно повышено в остром периоде болезни. Перед выпиской из стационара содержание фибриногена нормализуется при остром течении болезни и остается повышенным — при затяжном. Из иммунологических показателей при затяжном течении очаговой пневмонии задерживаются нормализация IgG, содержание Т-лимфоцитов и их субпопуляций.

В остром периоде болезни выявляются отчетливая или скрытая бронхиальная обструкция. В группе лиц с повторными пневмониями или хроническим бронхитом в анамнезе нарушения бронхиальной проходимости имеют клинически выраженный характер и нередко сохраняются в периоде клинического выздоровления.

В заключение следует отметить, что проявление инфекционной интоксикации снимаются в течение 1—2 нед лечения у 73 % больных и остаются до 3 нед лишь у 27 % (преимущественно у лиц пожилого и старческого возраста). Кашель перед выпиской сохраняется только среди лиц, страдающих хроническими бронхитами. Одышку перестают ощущать больше половины уже на первой неделе лечения.

Обратное развитие пневмонических фокусов по рентгенологическим данным происходит в следующие сроки: в течение первых 2 нед — примерно у 33 % больных, через 15—20 дней — у 24 %, через 21—30 дней — у 23 % и свыше 30 дней — у 20 %. При этом очаговые тени и фокусы в одном сегменте и очаговые тени в нескольких сегментах разрешаются в течение 14 дней. Фокусы затемнения в нескольких сегментах и сегментарные затемнения в 67,5 % наблюдений разрешаются в течение 4 нед, долевые — у 75 % больных на протяжении 6 нед. После исчезновения легочной инфильтрации в зоне пневмонии у части больных никаких патологических изменений не выявляется. У половины больных на месте очаговых пневмоний обнаруживают небольшие немногочисленные пневмосклеротические участки. В зоне бывших

пневмонических фокусов любой локализации фиксируют уплотнения перибронхиальных тканей. Несмотря на рассасывание пневмонической инфильтрации, экскурсия диафрагмы и эластичность легочной ткани на стороне поражения к моменту выписки из стационара остаются сниженными.

**Стафилококковая пневмония.** В последние годы стафилококковая пневмония встречается чаще и в структуре острых пневмоний составляет 5—10%. Патогенетически выделяют первичные бронхогенные и вторичные септические формы стафилококковых пневмоний. Бронхогенная стафилококковая пневмония развивается остро среди полного здоровья или чаще во время гриппа; при этом возможна ассоциация с другими инфекционными агентами. Стафилококковые пневмонии протекают тяжело и отличаются склонностью к быстрому нагноению, вовлечению в процесс плевры с образованием гнойного плеврита, частому развитию фиброзов.

Клиническая картина характеризуется острым началом со значительным повышением температуры тела и ознобами. Выявлены одышка, кашель, боль в груди, мокрота с примесью крови, потливость, тахикардия. Однако тяжесть состояния больных не всегда соответствует изменениям, обнаруживаемым в легких. Отмечают притупление перкуторного звука, часто ослабленные дыхательные шумы, влажные мелкопузырчатые хрипы. Типично развитие деструктивных изменений в легких с быстрым нагноением и формированием абсцессов. Ю. А. Муромский и соавт. (1982) установили, что деструкцию легочной ткани вызывают штаммы стафилококка, продуцирующие лецитиназу, фосфатазу,  $\alpha$ - и  $\beta$ -гемолизины.

Рентгенологическая картина пестрая и очень изменчивая. Выявляются многочисленные очаговые и крупные сливные тени полисегментарной локализации нередко с вовлечением в процесс плевры. На фоне инфильтрации обнаруживают кольцевидные тонкостенные, не содержащие выпота полости, сохраняющие связь с бронхами. При формировании абсцесса возникает полость с уровнем жидкости, септическая лихорадка, нарастает интоксикация, увеличивается количество гнойной мокроты. Возможно вскрытие полостей через висцеральную плевру с образованием пиопневмоторакса. В крови регистрируют лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и токсической зернистостью лейкоцитов, анемию, ускорение СОЭ.

При гематогенной стафилококковой пневмонии (в отличие от бронхогенной) инфильтративная стадия проявляется множественными различной величины округлыми очагами с четкими границами. В этот период клиническая картина определяется проявлениями септического процесса: потрясающими ознобами, высокой лихорадкой, выраженной интоксикацией, одышкой, болью в груди, кашлем (вначале сухим, а затем с выделением слизисто-гнойной или гнойно-кровянистой мокроты), дыхательной недостаточностью. Перкуторная картина мозаична: участки притупления,

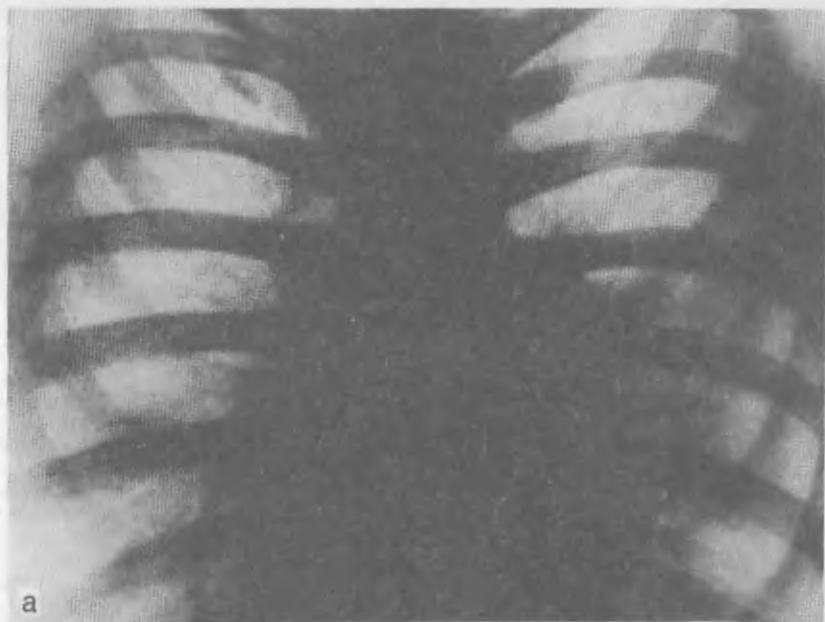
укорочения перкуторного звука перемежаются с тимпаническими; при аускультации участки ослабленного дыхания чередуются с амфорическим дыханием, выслушиваются влажные звучные хрипы. Возможны образование пиопневмоторакса и легочные кровотечения.

Диагностика стафилококковых пневмоций базируется на следующих данных: 1) учет анамнеза (наличие очагов стафилококковой инфекции, контакт с бациллоносителями); 2) бактериологическое исследование мокроты; 3) определение патогенных характеристик стафилококка (по наличию гемолитических свойств, плазмокоагулазы, лецитиназы, гиалуронидазы, дезоксирибонуклеазы и рибонуклеазы); 4) серологические тесты (рост титра антикоксина, рост агглютинов к собственному штамму стафилококков); 5) особенности рентгенологической картины.

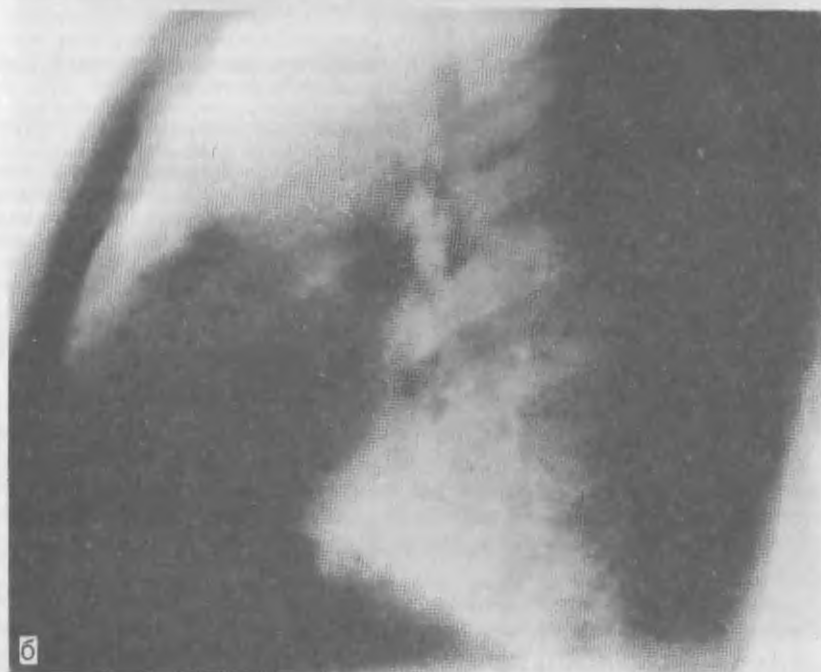
Стафилококковое воспаление легких требует надлежащего комплексного лечения, обеспечивающего подавление микрофлоры, дезинтоксикацию, компенсацию нарушений белкового, жирового, углеводного и электролитного обменов, при необходимости дренаж полостей.

**Стрептококковая пневмония.** Первичные стрептококковые пневмонии встречаются редко. В этиологической структуре современных очаговых пневмоций, возникающих у ранее здоровых лиц, они составляют 11,3—13,4% [Стукс И. Ю., 1980; Яковлев В. Н. и др., 1984]. Заболевание начинается остро с озноба и лихорадки. Одновременно возникает кашель, вначале сухой, затем присоединяется мокрота, в первые дни преимущественно слизистого характера, позже — слизисто-гнойного. Иногда мокрота содержит примесь крови в виде прожилок или отдельных слизисто-кровянистых комочков. Лихорадка чаще имеет ремиттирующий характер. Перкуторная и аускультативная симптоматика скудна; очаги обычно мелкие, чаще локализуются в нижних и средних отделах легких. Поражение многих долек может дать картину псевдолобарной пневмонии. Для этих форм характерны боль в грудной клетке, одышка, выраженная интоксикация, нередко быстрое развитие осложнений в виде парапневмонического плеврита и абсцедирования в зоне пневмонического очага.

Больной С., 44 лет, электромонтер, заболел остро 01.10.72 г. Появились слабость, озноб; температура повысилась до 38,7 °С; к врачу не обращался. С 04.10.72 г. возникли боль в боку и кашель с выделением слизисто-гнойной мокроты. К врачу обратился 09.10.72 г. Поводом для госпитализации через несколько дней послужила появившаяся в форме прожилок кровь в мокроте. При поступлении в стационар состояние средней тяжести, акроцианоз, число дыханий 28 в мин; в аксиллярной области слева перкуторный звук притуплен, дыхание ослабленное, выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. Границы относительной сердечной тупости расширены вправо, тоны сердца ритмичны, приглушены, пульс 80 в 1 мин, артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Печень расположена по реберной дуге, край ее чувствительный, селезенка не пальпируется. Рентгенография органов грудной полости от 21.10.72 г.: в прикорневой зоне левого легкого от IV до VI ребра определяется средней интенсивности неоднородное затемнение без четких контуров, синусы свободны (рис. 2.3). Из мокроты выделен



а



б

Рис. 2.3. Острый период левосторонней прикорневой стрептококковой очаговой пневмонии у больного С.  
а — прямая проекция; б — боковая проекция.

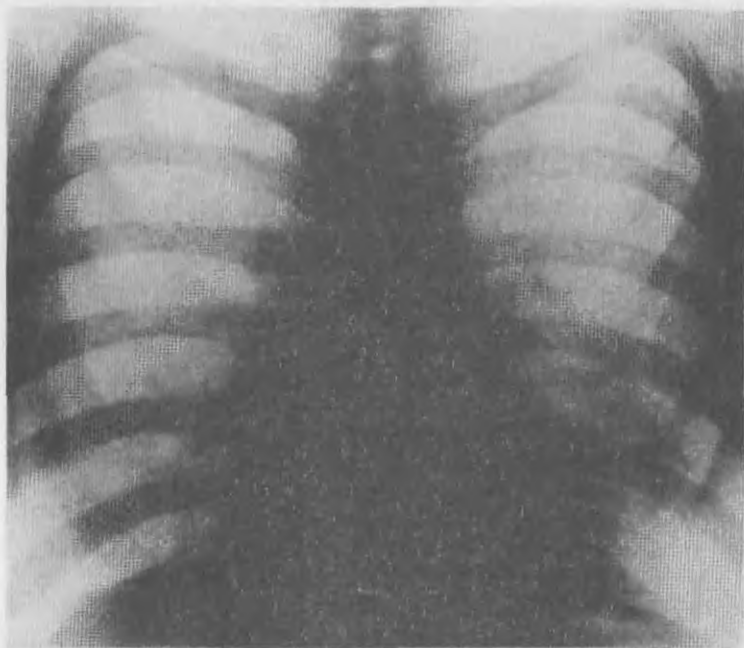


Рис. 2.4. Рентгенограмма того же больного при выписке из стационара.

*Streptococcus haemolyticus*. Методом иммунофлюоресценции антиген вируса гриппа не выявлен.

Диагностированы сливная очаговая бактериальная (стрептококковая) пневмония нижней доли левого легкого, затянувшееся течение. После активной антибактериальной терапии состояние больного нормализовалось к 29-му дню стационарного лечения. Рентгенологически к моменту выписки определялись интерстициальные изменения в зоне воспалительной инфильтрации (рис. 2.4). В связи с неблагоприятными условиями выполняемой больным работы (сквозняки, резкая смена температур) по заключению ВКК он был переведен сроком на 2 мес на работу в помещение с благоприятным микроклиматом. Легочный рисунок полностью нормализовался через 3,5 мес со дня выписки больного из стационара.

**Пневмония, вызванная синегнойной палочкой** (*Pseudomonas aeruginosa*), возникает редко и лишь при определенных обстоятельствах (тяжелые операции на сердце и легких, длительное нерациональное лечение антибиотиками, наличие очаговой инфекции в полости рта или придаточных пазухах носа у ослабленных больных).

Клиническая картина практически такая же, как при тяжелой бактериальной пневмонии другой этиологии. Течение болезни острое. Состояние больных тяжелое, выражены симптомы интоксикации, цианоз, тахикардия. Физикальные данные указывают на быстрое распространение очага инфильтрации и появление новых очагов, раннее присоединение плеврита и абсцедирования.

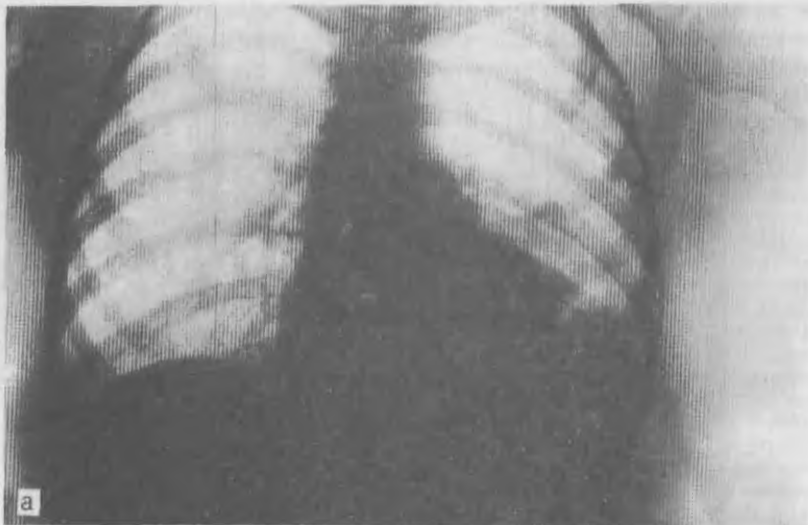
Рентгенологическая картина многообразна, выявляются очаговые изменения и поражения плевры. Следует отметить, что синегнойная палочка характеризуется устойчивостью ко многим антибиотикам, поэтому для исхода болезни особенно важен ранний этиологический диагноз.

Больная Ч., 19 лет, проводник поезда, поступила в стационар 22.03.73 г. с направительным диагнозом: левосторонняя плевропневмония. Жаловалась на одышку, кашель с гнойной мокротой, боль в левой половине грудной клетки, усиливающуюся во время кашля, выраженную слабость, потливость. Заболела остро 18.03.73.; температура тела повысилась с умеренным ознобом до 38,8°C, появились кашель с мокротой и боль в левой половине грудной клетки. С 18.03.73 по 21.03.73 г. лечилась амбулаторно левомицетином; 19.03.73 г. от госпитализации отказалась из-за грудного ребенка, но 21.03.73 г. состояние резко ухудшилось, и на следующий день была доставлена в больницу. При поступлении состояние крайне тяжелое, выраженный цианоз носогубного треугольника, румянец щек. Дыхание поверхностное с частотой до 60 в 1 мин. Левая половина грудной клетки отстаёт при дыхании. Перкуторный звук справа легочный, слева определяется притупление от угла лопатки книзу, здесь же резко ослаблено везикулярное дыхание и голосовое дрожание. Хрипы не прослушивались. Границы относительной тупости сердца не изменены, тоны ясные, пульс 120 в 1 мин, ритмичный. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Диагностирована левосторонняя нижнедолевая крупозная пневмония. Мокрота серовато-желтая с примесью гноя; эозинофилы и кристаллы Шарко — Лейдена не обнаружены, флора кокковая.

Рентгенологическое исследование органов грудной полости от 23.03.73 г.: в нижней доле левого легкого определяется воспалительное затемнение с размытыми контурами. Корень левого легкого умеренно расширен. В левой плевральной полости умеренное количество жидкости от V ребра с затеканием в междолевую щель. Костальная плевро утолщена. Диафрагма ограниченно подвижна (рис. 2.5). Учитывая предшествующие роды, физические данные, нетипичные для крупозной пневмонии, наличие раннего экссудативного плеврита, слизистогнойный характер мокроты с момента заболевания, отсутствие эффекта от лечения пенициллином в сочетании со стрептомицином, решено было отказаться от диагноза крупозной пневмонии в пользу крупноочаговой стафилококковой. В связи с этим был назначен метициллин (6 000 000 ЕД/сут внутримышечно); введено внутривенно 100 мл антистафилококковой плазмы. После 2 сут лечения температура не снизилась, общее состояние не улучшилось, притупление над нижней долей стало более выраженным, появилось бронхиальное дыхание. Переведена на лечение ристомицином по 300 000 ЕД 2 раза в сутки внутривенно, канамицином 0,5 г 3 раза в день внутримышечно в течение 3 сут. При этом сохранялась неправильного ремиттирующего типа лихорадка.

Впервые 27.03.73 г. при посеве мокроты получен рост синегнойной палочки, но ее этиологическая роль была признана не сразу; поэтому начато лечение цепамином, γ-глобулином и плазмой. Лихорадка сохранялась, на фоне бронхиального дыхания стали выслушиваться мелкопузырчатые хрипы. Рентгенологические данные от 02.04.73 г.: зона инфильтрации слева занимает всю нижнюю долю; количество жидкости в левой плевральной полости уменьшилось; в процесс частично вовлечен язычковый сегмент. 02.04.73 г. впервые проведено бактериоскопическое и бактериологическое исследование отделяемого десневых карманов зубов верхней челюсти, удерживающих крючки протеза. Выявлена синегнойная палочка. Следует подчеркнуть, что до этого этиологическая связь легочного процесса с возможной одонтогенной инфекцией не обсуждалась.

Начато лечение гентамицином по 80 мг 4 раза в сутки внутримышечно. Температура тела сразу снизилась, на 4-е сутки лечения нормализовалась, уменьшилась слабость, потливость, кашель, улучшился аппетит. Рентгенологически 06.04.73 г. зона инфильтрации уменьшилась. Лечение гентамицином продолжалось в течение 10 сут. За это время из мокроты дважды высевали синегнойную палочку, но 9.04.73 г. получен рост только зеленого стрептококка. Рентгенологически 12.04.73 г. зона инфильтрации значительно уменьшилась, жидкости в



**Рис. 2.5.** Крупно-очаговая пневмония в нижней доле левого легкого, вызванная синегнойной палочкой у больного Ч.; 6-й день заболевания.

а — прямая проекция;  
б — боковая проекция.

плевральной полости нет, определялись плевральные наслоения. Спустя 10 дней рентгенологически сохранялись усиление и деформация легочного рисунка, выраженные наложения по ходу костальной плевры.

Таким образом, тяжелое течение пневмонии с быстрым развитием осложнений требует исключения этиологической роли

синегнойной палочки. При вызванной ею пневмонии оптимальным считают лечение карбенициллином (8—12 г/сут) и гентамицином (60—80 мг 3—4 раза в сутки); препаратом второго ряда является полимиксин В.

**Пневмония, вызванная гемофильной палочкой.** Пневмония, вызываемая палочкой Пфейффера (*Haemophilus influenzae*), встречается редко и в основном у детей. У взрослых гемофильные палочки являются одним из этиологических факторов острого бронхита, обострения хронического бронхита и бронхоэктатической болезни [Кокосов А. Н., 1980, 1984; Вишнякова Л. А., 1980, и др.].

Пневмония, вызванная гемофильной палочкой, развивается в участках ателектаза, обусловленного обтурацией мелких бронхов. Поражение легких носит очаговый характер. Мелкие и рассеянные очаги могут сливаться, и поражение принимает крупноочаговый характер. Характерно преобладание гнойного бронхита с изменчивостью, мозаичностью перкуторных и аускультативных признаков. Гемофильные палочки являются нередко вторичной бактериальной инфекцией при гриппе.

Клинически пневмонию диагностируют по возникновению второй волны лихорадки, очаговому притуплению перкуторного звука, расширению зоны прикорневого укорочения перкуторного звука, выявлению локализованных влажных хрипов при одновременной регистрации лейкоцитоза с нейтрофилезом. В ряде случаев пневмония может осложняться менингитом, перикардитом, плевритом, артритом и развернутой клинической картиной сепсиса. Эти осложнения в течении острой пневмонии требуют исключения ее этиологической связи с гемофильной палочкой [Гарбинский Т., 1967]. Для культурального роста гемофильной палочки следует использовать кровяной агар; на других средах она, как правило, не вырастает. Наиболее эффективны при данной пневмонии ампициллин, тетрациклин, левомицетин. Ампициллин особенно показан при ассоциациях пневмококка с гемофильной палочкой. При аллергии к антибиотикам назначают бактрим.

**Легионеллезная пневмония** является разновидностью острого воспаления легких в клинической картине «болезни легионеров», регистрируемой в виде вспышек и спорадических случаев на всех континентах земного шара.

Возбудитель этого вида пневмонии (*Legionella pneumophila*) представляет собой слабо окрашивающуюся грамтрицательную плеоморфную палочку с заостренными концами и жгутиками, шириной от 0,3—0,4 до 1 мкм и длиной от 2—4 до 20—25 мкм. Микроорганизм образует эндотоксины, имеет типоспецифический антиген, представляющий собой белково-липополисахаридный комплекс, и перекрестно реагирующие антигены. Возбудитель находится в почве и грунтовых водах, распространяется через систему кондиционеров. Частота болезни легионеров составляет 0,4—2,8 на 10 000 человек в год [Foy H. M. et al., 1979]. Указываются и более высокие показатели. На территории СССР



первый серологически подтвержденный случай этого заболевания описан в 1980 г. С. В. Прозоровским с соавт.

Инкубационный период болезни длится от 1,5 сут до 10 дней. Болезнь начинается остро с недомогания, озноба, повышения температуры тела, достигающей на 2—3-и сутки 38,5—40,6 °С, миалгий и легкой головной боли. У части больных лихорадке предшествует диарея. При тяжелой интоксикации может развиться инфекционно-токсический шок. Симптомы поражения верхних дыхательных путей наблюдаются редко. Основное проявление болезни легионеров — пневмония. В первые дни отмечается сухой кашель у 85 % больных. Отделяющаяся в более поздней стадии заболевания мокрота только у половины больных становится гнойной. Кровохарканье отмечается примерно у 2 % больных. В ряде случаев развивается гнойный плеврит [Winn W. C., Myerowits R. L., 1981]. У 60 % больных отмечаются одышка и цианоз.

Характерно неравномерное укорочение перкуторного звука. Дыхательные шумы ослаблены; выслушиваются мелко- и среднепузырчатые хрипы. На рентгенограммах в первые дни наблюдается усиление легочного рисунка; затем на этом фоне возникают очаговые и сливные инфильтраты, порой захватывающие целую долю. Обычно отмечаются синусовая тахикардия, приглушение тонов сердца, систолический шум на верхушке, артериальная гипотензия. Нередко встречается поражение почек с нарушением азотовыделительной функции [Ермаков Е. В. и др., 1985]. У большинства больных в моче определяется белок, в осадке мочи — лейкоциты, цилиндры, эритроциты. Более чем у  $1/3$  больных выявляют нарушения функции печени. В крови — лейкоцитоз ( $10 \cdot 10^3/\text{мкл}$  —  $14 \cdot 10^3/\text{мкл}$ ) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево у половины больных, относительная или абсолютная лимфопения и резко повышенная СОЭ (60—80 мм/ч).

Предложены критерии, позволяющие провести раннее распознавание (в пределах 24 ч) болезни легионеров [Miller A. C., 1979]. Основанием для вероятной диагностики этого заболевания после поступления больного в стационар служит наличие 3 из 4 следующих признаков: 1) продром «вирусного» заболевания; 2) сухой кашель, оглушенность или диарея; 3) лимфопения без выраженной нейтрофилии; 4) гипонатриемия. В лабораторной диагностике болезни легионеров используют 3 группы методов: культуральный, выявление микроорганизма в ткани, серологический. Наиболее эффективна и достоверна прямая иммунофлюоресценция, с помощью которой возбудитель обнаруживают в мокроте, аспирационной жидкости из трахеи, смывах с бронхов, плевральной жидкости и т. д. Достаточно широко используют на практике и метод непрямой иммунофлюоресценции.

Большой Г., 56 лет, 05.03.84 г. переведен в ЦКБ № 3 МПС из Городской больницы № 37 с диагнозом: правосторонняя верхнедолевая плевропневмония.

При поступлении предъявлял жалобы на озноб, кашель, отделение мокроты с примесью крови, потливость, одышку, высокую (в пределах 39—40,5 °С) температуру тела в течение суток. Заболел остро 18. 02. 84 г.: повысилась температура тела до 38 °С с ознобом, сухой кашель, слабость, одышка. Госпитализирован на 3-й день болезни с диагнозом: правосторонняя верхнедолевая плевропневмония. Последовательно проводилась антибактериальная терапия (пенициллин, метициллин, морфоциклин). Ввиду тяжести состояния и безуспешности терапии переведен в клинику. В анамнезе язвенная болезнь желудка, длительное злостное курение и злоупотребление алкогольными напитками.

Объективно состояние тяжелое, заторможен, дезориентирован, дыхание поверхностное, 30—50 в 1 мин, кожные покровы серо-цианотичные, кашель малопродуктивный, мокрота гнойная с примесью крови. Отмечается укорочение перкуторного звука в подключичной области и в подмышечной ямке справа, ниже угла лопатки справа. В зоне измененного перкуторного звука выслушиваются бронхиальные шумы и мелкопузырчатые хрипы преимущественно на вдохе. Жужжащие хрипы вывываются над всеми легочными полями. Границы сердца не изменены, тоны глухие, пульс слабого напряжения и наполнения, артериальное давление 120/70—90/60 мм рт. ст. Безболезненный уплотненный край печени расположен ниже реберной дуги на 2 см. Клинически заподозрена стафилококковая пневмония. Из кровянистой густой мокроты (эритроциты покрывают все поле зрения) выделена обильная кокковая флора типа диплококков. При посеве мокроты обнаружен рост золотистого плазмокоагулирующего стафилококка, не чувствительного к ряду антибиотиков.

При рентгенологическом исследовании (06. 03. 84 г.) установлено, что воспалительной инфильтрацией захвачена почти вся верхняя доля справа. Отмечается несколько полостей распада до 1 см в диаметре в верхнезаднем отделе II сегмента. Участок инфильтрации в X сегменте над диафрагмой справа, очагово-сливные тени в IX—X сегментах нижней доли и неомогенное затемнение верхнезаднего сегмента верхней доли левого легкого. Утолщена костальная плевра. Увеличены лимфатические узлы корней легких. Диафрагма контурируется. Увеличен левый желудочек. Массивная двусторонняя пневмония с деструкцией в верхней доле правого легкого обусловила необходимость назначения комбинации антибиотиков (оксациллин, амициллин, гентамицин) с антистафилококковой плазмой и дезинтоксикационной терапией. Рентгенологически 10. 03. 84 обнаружена некоторая тенденция к уменьшению инфильтрации. Комплекс антибиотиков заменен цефуроксимом (6 г/сут внутривенно капельно) с последующим переходом на клафоран. Учитывая начало болезни, динамику кашля и мокроты, угнетение центральной нервной системы, ферментативные сдвиги, неэффективность терапевтического комплекса, указания в анамнезе на злостное курение и злоупотребление алкоголем, заподозрена легионеллезная этиология заболевания. Обнаружены специфические антитела к антигену *Legionella pneumophila* в титре 1:256. Лечение цефуроксимом к концу вторых суток привело к снижению температуры тела до 37,4 °С и уменьшению одышки. К концу второй недели лечения клафораном состояние больного стало удовлетворительным, кашель — редким с отделением небольшого количества слизисто-гнойной мокроты, одышка прекратилась, сохранилось дыхание с жестким удлиненным выдохом, влажных хрипов нет. Рентгенологически 24. 04. 84 г. воспалительные изменения в легких не определялись, отмечены нерезко ограниченный пневмосклероз и плевральные наслоения. Выписан на 53-й день лечения с выздоровлением.

## Вторичные острые бактериальные пневмонии

**Гипостатические пневмонии** — очаговые пневмонии, возникающие при длительном застое крови в малом круге кровообращения на фоне заболеваний сердца и других хронических патологических процессов, обуславливающих длительное пребывание больных на более или менее строгом постельном режиме. Гипостаз играет важную роль и в развитии пневмоний, присоединя-

ющихся к тяжелым общеинфекционным заболеваниям. Начало заболевания мало заметное, без обычных жалоб; преобладает резкая слабость. Кашель с отделением мокроты нехарактерен; более показательно усиление одышки. Температура тела повышается в различной степени, но нередко остается нормальной или с единичными небольшими подъемами. Лейкоцитоз мало выражен или отсутствует. Физикальная диагностика гипостатических пневмоний требует большого внимания, несмотря на трудности обследования. Перкуссия должна быть глубокой и поверхностной, чтобы не пропустить различной величины очаги; следует обращать внимание на укорочение и притупление перкуторного звука. Очаги инфильтрации легочной ткани чаще можно установить по усилению бронхофонии. Дыхательные шумы ослаблены, выявляется то или иное количество звучных средне- и мелкопузырчатых влажных хрипов. Рентгенологически обнаруживают нежные, облаковидные пятнистые затемнения в нижних и паравертебральных отделах; иногда они сливаются, захватывая большие участки.

Отличительной особенностью гипостатических пневмоний является сочетание изменений в системе дыхания и кровообращения с внезапным ухудшением состояния больного, резкой слабостью и особенно повышением температуры тела. Течение таких пневмоний длительное. К основным возбудителям гипостатических пневмоний относятся стафилококки, пневмококки, клебсиеллы, бактероиды, кишечные палочки и др.

**Аспирационные пневмонии** обусловлены попаданием в дыхательные пути (аспирацией) каких-либо посторонних веществ (пищевые частицы, рвотные массы, кусочки plomb, инородные тела при ранении лица и челюсти и т. п.) при временном или постоянном нарушении иннервации фарингеальной и ларингеальной мускулатуры и отсутствии кашлевого рефлекса. В связи с этим аспирационные пневмонии часто развиваются у лиц, находящихся в бессознательном состоянии во время наркоза, при алкогольном или наркотическом опьянении, инсульте, уремии, диабетической коме и т. п., а также при неврологических заболеваниях, сопровождающихся парезом мягкого неба. Возникающие после вдыхания раздражающих газов, дыма или других веществ пневмонии вначале могут быть асептическими, но очень быстро из бронхиального дерева или из лимфатических и кровеносных сосудов поступают микроорганизмы, способствующие дальнейшему развитию и распространению процесса [Молчанов Н. С., Ставская В. В., 1971]. Кроме стрептококков, стафилококков и пневмококков, существенное значение имеют бактероиды [Навашин С. М., Фомина И. П., 1982]. Чаще развиваются лобулярные пневмонии, локализованные в базальных отделах легких (преимущественно в правой нижней доле); нередко аспирационная пневмония бывает двусторонней. Заболевание протекает с клиническими проявлениями ограниченного бронхита и рефлекторного бронхоспазма, влажным кашлем и болью в груди. Температура

тела всегда повышена, тип лихорадки неопределенный. Характерны притупление перкуторного звука, ослабленное или бронхиальное дыхание, звучные влажные хрипы разного калибра в нижнезадних отделах легких. Рентгенологическое исследование выявляет очаги инфильтрации или обширное сливное затемнение. Тяжелые формы аспирационных пневмоний осложняются нагноительными процессами в легких.

**Очаговые пневмонии** у больных хроническим бронхитом обычно возникают при обострении последнего, особенно в связи с вирусной инфекцией. Воспалительный процесс может распространяться к альвеолам перибронхиально или захватывать гиповентилируемые участки легких. Клиническая картина полиморфна. Характерно изменение симптоматики обострения хронического бронхита: нарастает недомогание, усиливается кашель, нередко отмечаются озноб, выраженная потливость шеи и надплечья по ночам, заметно повышается температура тела, становится гнойной мокрота. При систематическом наблюдении можно проследить развитие воспалительного очага, его увеличение, нарастание звучности и числа хрипов, появление новых очагов при затихании воспаления в предыдущих или слияние отдельных очагов. Рентгенологически определяются пятнистые тени в нижних отделах обоих легких; иногда они диффузно рассеяны по легочным полям. Размер отдельных теней варьирует от 0,5 до 3 см, их границы четко не дифференцируются. Тени не всегда располагаются симметрично. Корни обычно уплотнены, лимфатические узлы увеличены. В крови — умеренный лейкоцитоз или только сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ, заболевание чаще обусловлено гемофильной палочкой, пневмококком или стафилококком.

**Послеоперационные пневмонии** встречаются у 1,8 % больных, перенесших хирургическое вмешательство, и представляют собой одну из основных причин неблагоприятного течения послеоперационного периода [Мартынова Г. И. и др., 1985]. Эти пневмонии чаще развиваются при длительной неадекватной искусственной вентиляции легких и массивных гемотрансфузиях. По данным Г. И. Мартыновой и соавт. (1985), мелкоочаговая пневмония отмечается у 61 % больных, сегментарная — у 26 %, долевая — у 13 %. Диагностика послеоперационных пневмоний затруднена в связи с болью при дыхании и гиповентиляцией. Аускультативные и рентгенологические данные всегда требуют в этих случаях критической оценки, поскольку небольшое число влажных хрипов закономерно выслушивается у больных, оперированных на органах грудной или брюшной полости. Выявляемая рентгенологически на 1—2-е сутки после операции гиповентиляция лишь у части больных в последующем трансформируется в пневмонию. Диагностическую роль играют следующие симптомы, расположенные по степени уменьшения значимости: одышка, глубокий кашель с отделением гнойно-слизистой мокроты, повышение температуры тела с зябкостью, учащенное сердцебиение, палоч-

коядерный сдвиг, боль в груди, увеличение СОЭ. Отмечаются притупление перкуторного звука, ослабленное или жесткое дыхание, стойкие влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы, локализованные паравертебрально от угла лопатки. Для предупреждения послеоперационных пневмоний важное значение имеет нормализация бронхиальной проходимости путем ингаляции индивидуально подобранных бронхорасширяющих препаратов в пред- и послеоперационном периоде.

**Травматические пневмонии.** Закрытые травмы грудной клетки (даже при отсутствии переломов ребер) могут вызвать повреждения легочной ткани (в частности, кровоизлияния и ателектазы) вследствие гидравлического удара. Вскоре после травмы возникают кашель, кровохарканье и одышка. Бактериальное инфицирование поврежденной легочной ткани происходит вторично. Развивающиеся пневмонии склонны к абсцедированию.

**Инфарктная пневмония.** У больных, длительно соблюдающих постельный режим (особенно лиц пожилого и старческого возраста, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями), в послеоперационном периоде и после травмы, часто возникает инфаркт-пневмония в результате эмболии мелких разветвлений легочных артерий. В отличие от массивной тромбоемболии, которую приходится дифференцировать от инфаркта миокарда, кардиальные симптомы (резкая одышка, боль за грудиной, артериальная гипотензия вплоть до коллапса, острая правожелудочковая недостаточность) при инфарктной пневмонии выражены умеренно, а на первый план выступает так называемый легочно-плевральный синдром (одышка, боль в боковых отделах грудной клетки, кашель, нередко кровохарканье).

Инфарктная пневмония является обычно осложнением флeбoтpомбoзa крупных вен большого круга кровообращения. Доминирующим симптомом становится чаще всего боль в грудной клетке ангинозного или плеврального характера. Возможна и отраженная боль в животе или плечевом суставе в связи с раздражением диафрагмальной плевры. Диспноэ наступает так же внезапно и резко, как и боль, что служит важным, диагностическим признаком легочного инфаркта. Цианоз отмечается не всегда и зависит от тяжести процесса. Кровохарканье может возникнуть спустя несколько дней после появления боли и одышки и встречается у  $\frac{2}{3}$  больных. В этих случаях мокрота приобретает красноватое (а не темное) окрашивание, имеет слизистый (а не гнойный) характер, оказывается вязкой и с трудом отделяется от стенки сосуда, в который ее собирают. Иногда кровохарканье принимает черты кровотечения. Необходимо иметь в виду, что в ряде случаев кровохарканье может быть представлено только кровавыми прожилками в большой массе слизисто-гнойной мокроты. Порой откашливаемая мокрота состоит из сгустков крови черноватого оттенка или своеобразной массы цвета компота из слив, что свидетельствует о наличии геморрагического альвеолита.

Температура тела с самого начала заболевания может повышаться до 39—40 °С, что позволяет предположить скорее острую пневмонию, чем инфаркт легкого. Более характерна отсроченная лихорадка с колебаниями температуры тела в пределах 38—38,5 °С в сочетании с тахикардией. Лихорадка сохраняется несколько дней, реже в течение 1—2 нед. Существенно, что лихорадке при инфаркте легкого не всегда предшествует озноб. Желтуха отмечается нерегулярно. Перкуторная и аускультативная симптоматика представлена скудно и проявляется укорочением перкуторного звука с тимпаническим оттенком на ограниченном участке легкого, жестким дыханием и влажными хрипами. Более демонстративны появление шума трения плевры и накопление выпота в плевральной полости, а также усиление II тона и его раздвоение над легочной артерией. Следует отметить, что физикальное исследование дает отрицательные результаты, если инфаркт легкого имеет малые размеры или расположен центрально.

Рентгенологически обтурация ветвей легочной артерии до развития инфаркта легкого характеризуется взбуханием легочного конуса, резким расширением и обрубленностью корня легкого, регионарным исчезновением или ослаблением сосудистого рисунка, появлением дисковидных ателектазов и высоким стоянием диафрагмы на стороне поражения. Спустя несколько суток можно констатировать признаки инфаркта легкого. Типичное затемнение в форме треугольника с верхушкой, направленной к корню легкого, встречается редко. Наиболее часто затемнение проявляется в форме полосы, ракеты или груши в зависимости от отношения к различным отделам плевры. Нередко отмечается вовлечение плевры с наличием одновременно экссудативных и адгезивных явлений и отсутствием характерного контура Демуазо. Показательно возникновение новых очаговых теней на фоне проводимого антибактериального лечения.

Электрокардиографически констатируют различные нарушения сердечного ритма, перегрузку правых отделов сердца, ясно выраженные зубцы  $S_1$  и  $Q_{III}$ , смещение сегмента  $ST$  в I и II отведениях вниз, а в III отведении вверх с переходом его в отрицательный зубец  $T$ . В правых грудных отведениях сегмент  $ST$  оказывается опущенным, зубец  $T$  — отрицательным. При массивных эмболиях иногда наблюдаются так называемые легочные зубцы  $P$  — высокие зубцы  $P_{II,III}$ . Обратное развитие электрокардиографических изменений при легочной эмболии идет значительно быстрее, чем при инфаркте миокарда.

Следует отметить атипичные формы эмболии и легочных инфарктов. Септическая легочная эмболия проявляется клинической картиной распространенной очаговой пневмонии, что делает необходимым дифференциацию ее с туберкулезом и первичной стафилококковой пневмонией. Ложноопухолевый инфаркт легкого рентгенологически характеризуется образованием затемнения круглой или овальной формы, более плотного, чем при пневмо-

нии. При томографии в таких случаях определяется изолированное затемнение посреди здоровой легочной паренхимы без увеличения лимфатических узлов корня легкого. При этом больные неотчетливо указывают на два или более симптома легочной эмболии, а инфаркт легкого может начинаться как очаговая пневмония с лихорадкой, кашлем и мокротой.

**Острые пневмонии при хронической алкогольной интоксикации** возникают обычно на фоне хронического бронхита и отличаются нередко скудной физикальной симптоматикой, что обуславливает несвоевременную диагностику заболевания и позднюю госпитализацию (в среднем на 11—12-й день болезни). На догоспитальном этапе многим из этих больных либо не проводят необходимое лечение, либо назначают неадекватную антибактериальную терапию.

При поступлении в стационар нередко превалируют симптомы общей интоксикации с признаками поражения центральной нервной системы (спутанность сознания, дезориентация, иногда делириозное состояние), острой дыхательной или сердечно-сосудистой недостаточности. Порой острая пневмония у лиц, злоупотребляющих алкоголем, протекает под маской острого заболевания органов брюшной полости, что становится поводом для экстренного выполнения лапароскопии. Основными возбудителями острой пневмонии у таких больных служат стафилококки, грамотрицательные палочки, микробные ассоциации, пневмококки [Панфилов Ю. А. и соавт., 1980]. Характерно более тяжелое и затяжное течение заболевания, нередко осложняющегося гнойно-деструктивными процессами и экссудативным плевритом.

### **Пневмонии, обусловленные небактериальными возбудителями**

Внедрение в клиническую практику иммунофлуоресцентного метода определения антигенов и исследование нарастания титра антител в парных сыворотках наряду с другими вирусологическими методиками позволили установить связь большого числа пневмоний с вирусом гриппа, парагриппа, респираторно-синцициальным вирусом, аденовирусами, микоплазмой и др. Данные агенты выступают либо в роли самостоятельных этиологических факторов пневмонии, и тогда последние обозначают по названию вызвавшего их возбудителя (гриппозные, микоплазменные, орнитозные пневмонии и т. д.), либо в сочетании с микробной инфекцией (вирусно-бактериальные пневмонии).

При первичной вирусной пневмонии на первый план выступают лихорадка, головная боль, боль в мышцах и костях, астения, а также различной выраженности катаральные симптомы (табл. 2.7). Признаки поражения органов дыхания могут отсутствовать, и пневмонии обнаруживают при рентгенологическом исследовании органов грудной полости [Рейнберг С. А., 1948; Ferlinz Y. R., 1985]. Наиболее показательны пароксизмальный

**Выраженность отдельных симптомов при острых небактериальных пневмониях [Гембицкий Е. В. и др., 1983]**

Симптомы	Грипп	Парагрипп	РС-вирусная пневмония	Аденовирусная пневмония	Орнитоз	Микоплазмоз	Ку-лихорадка
Температура тела до 38 °С	—	+	+	+	—	+	—
Температура тела 38,1—39 °С	+	++	++	++	+	++	+
Температура тела выше 39 °С	+++	+	+	++	+++	+	+++
Мышечная боль	+++	+	—	+	+++	+	+++
Боль в глазах	+++	—	—	++	—	—	+
Примесь крови в мокроте	—	—	—	—	++	+	—
Ринофарингит	++	+	+	+++	—	++	—
Трахеит	+++	+	+	+	—	+	—
Ларингит	+	+++	—	+	—	+	—
Бронхит	+	++	+++	+	+++	+	+++
Плеврит	+	—	—	—	++	+	—
Экзантема	—	—	—	+	+	+	—
Конъюнктивит	++	—	—	+++	—	—	—
Увеличение печени и селезенки	+	—	—	+	+++	+	+++
Рецидивы	—	—	—	—	++	—	+
Нарушения бронхиальной проходимости	++	+	++	+	+++	+	++
Лейкоцитоз	++	+	++	++	—	++	—
Лейкопения	++	++	++	++	+++	+	+++
Увеличение СОЭ до 30 мм/ч	++	++	++	++	+	+++	+++
Увеличение СОЭ свыше 30 мм/ч	++	++	++	++	+++	+	+

Условные обозначения: — симптом отсутствует; + симптом встречается редко; ++ симптом встречается нередко; +++ симптом встречается часто.

кашель, усиливающийся по ночам, слизистая или окрашенная кровью мокрота, боль в грудной клетке.

**Гриппозные пневмонии** отмечаются почти у 10 % больных гриппом [Казанцев А. П., 1979; Ермаков Е. В. и др., 1979]. Поскольку в стационар поступают преимущественно больные тяжелыми формами гриппа, частота развития пневмоний у них достигает в среднем 40 % [Ермаков Е. В. и др., 1979; Князева Л. Д., 1979].

В клинической картине гриппа преобладают признаки токсикоза: гипертермия, сильная головная боль, боль в глазных яблоках, ломота в теле, общая разбитость, слабость, головокружение, тошнота, рвота. При объективном обследовании отмечаются гиперемия и одутловатость лица, инъектированность сосудов



конъюнктивы, гиперемия мягкого неба и дужек, цианоз губ, нередко проявления геморрагического синдрома. При поражении дыхательных путей возникает сухой, болезненный кашель, усиливающийся по ночам, но вскоре начинается отхождение мокроты нередко с примесью крови. В процессе обследования у части больных выявляют интерстициальную или очаговую пневмонию с соответствующей физикальной и рентгенологической симптоматикой. Иногда развивается крупноочаговая сливная геморрагическая пневмония с тяжелой дыхательной и сосудистой недостаточностью, гипертермией и кровохарканьем. Геморрагическая пневмония нередко осложняется деструкцией легочной ткани и парапневмоническим плевритом и может завершаться летальным исходом. Вместе с тем считают, что геморрагический трахеобронхит и геморрагическая пневмония характерны не столько для гриппа, сколько для поражения, обусловленного сочетанным воздействием вируса и вторичной (особенно стафилококковой) инфекции [Цинзерлинг А. В., 1970].

Наслоение на грипп бактериальной инфекции значительно меняет глубину и характер поражения респираторного тракта и легочной ткани. Бактериальное поражение при этом может ограничиваться областью носоглотки, трахеи, крупных и мелких бронхов или распространяться и на легочную ткань с развитием пневмонии [Князева Л. Д. и др., 1979]. Следует отметить, что во время эпидемии гриппа в 1983 г. пневмония, диагностированная нами в первые 3 дня заболевания гриппом у 21,8 % госпитализированных по этому поводу, хорошо поддавалась лечению пенициллином и полусинтетическими препаратами группы пенициллина. В связи с этим можно было предполагать вирусно-бактериальную этиологию пневмонии.

В клинической картине вирусно-бактериальных пневмоний сочетаются симптомы гриппозной интоксикации и воспалительного процесса в легочной ткани. Признаки пневмонии выражены отчетливо, и заболевание протекает тяжело. Весьма характерна двухволновая лихорадка: первая волна отражает преимущественно грипп, а вторая — преимущественно бактериальную пневмонию. Больные отмечают при этом повторное ухудшение самочувствия, несмотря на регресс проявлений гриппа. В ряде случаев развиваются тахипноэ, признаки бронхиальной обструкции, выраженная дыхательная недостаточность. Перкуторная картина неоднородна: участки притупления перкуторного звука чередуются с участками почти тимпанического звука, обусловленными свойственной гриппу острой эмфиземой. Аускультативные данные отличаются непостоянством: ослабленное дыхание может переходить в жесткое или бронхиальное, звонкие влажные хрипы могут сменяться крепитацией. При рентгенологическом исследовании вирусно-бактериальные пневмонии характеризуются как очаговые, сливные или массивные; при этом поражение легочной ткани не всегда равномерное.

Обратное развитие воспалительных изменений в легких

может затягиваться до 1,5—2 мес при абсцедировании или присоединении плеврита. При неосложненном течении заболевания примерно у половины больных разрешение пневмонии наступает в сроки до 3—4 нед. Летальный исход отмечается при несвоевременной госпитализации и отягощенном анамнезе преимущественно у лиц старше 50 лет.

**Пневмонии, обусловленные вирусом парагриппа**, встречаются относительно редко. Заболевание протекает с менее выраженной, чем при гриппе, лихорадкой, головной болью и болью в глазах. Характерны отчетливые катаральные явления с первых часов заболевания и вовлечение в патологический процесс слизистой оболочки гортани с развитием ларингита. Особых отличительных черт пневмонии, обусловленной вирусом парагриппа, выделить не удастся, за исключением медленного разрешения воспалительного процесса и стойкого сохранения влажных хрипов в легких (иногда до 21—24 дней).

**Аденовирусная пневмония.** В клинической картине прежде всего отмечается катаральный трахеобронхит с дыхательным кашлем, нередко кровохарканьем, стойкой лихорадкой, болью в груди, укорочением перкуторного звука (чаще в подлопаточной области справа, где в большинстве случаев локализуется пневмония), ослабленным или жестким дыханием с бронхиальным оттенком и влажными (преимущественно мелко- и среднепузырчатыми) хрипами. Рентгенологически определяются мелкие очаги затемнения и увеличенные лимфатические узлы в корне легкого. Типичны также увеличение и болезненность лимфатических узлов на шее.

**Пневмония, вызванная респираторно-синцитиальным вирусом**, проявляется обычно симптомами ринофарингита или бронхита и даже бронхиолита. Заболевание начинается чаще всего остро. Продолжительность продромального периода короткая. У половины больных максимальная температура тела достигает 39—39,9 °С; примерно у  $\frac{1}{4}$  больных она колеблется в пределах 38—38,9 °С, при распространенной сливной пневмонии поднимается до 40 °С и выше. Длительность лихорадочного периода составляет 7—9 дней. Половина больных отмечает боль в груди. Перкуторная картина над легкими пестрая: участки тимпанического оттенка перкуторного звука чередуются с его укорочением или притуплением. Дыхательные шумы жесткие; влажные и сухие хрипы выслушиваются до 12—14 дней. Физикальные данные находят подтверждение в рентгенологической картине: через 2—3 дня от начала заболевания определяются выраженное усиление интерстициального рисунка, очаги ателектазов, уплотнения легочной ткани, острой эмфиземы.

**Орнитозная пневмония** начинается остро, высокой лихорадкой, ознобом, головной болью, а также болью в мышцах поясницы и конечностей. Рано возникает кашель (вначале сухой, затем с мокротой, иногда с примесью крови). Появляется герпетическая сыпь на губах. Перкуторные и аускультативные признаки

заболевания легких не выражены. Находят укорочение перкуторного звука, жесткое дыхание, влажные хрипы. Печень и селезенка увеличены. Рентгенологически определяют интерстициальное поражение в виде усиления и деформации легочного рисунка с расширением корней легких. На этом фоне наряду с мелкими очагами диаметром 2—3 мм выявляют облаковидные пневмонические фокусы в средних и нижних легочных полях. Пневмонические очаги могут сохраняться до 25—30-го дня от начала болезни [Молчанов Н. С., Ставская В. В., 1970], а интерстициальные изменения — до 42 дней. Заболевание протекает с лейкопенией и значительным повышением СОЭ; у части больных регистрируют умеренный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Правильной диагностике орнитозных пневмоний способствуют анамнез (контакт с птицами), положительные кожные аллергические пробы и положительные к концу 3-й недели заболевания серологические реакции.

**Микоплазменная пневмония** начинается постепенно с недомогания, головной боли, снижения аппетита, субфебрильной температуры, симптомов ринофарингита. При развитии пневмонии температура повышается до 39 °С, нарастает слабость. Возможны повторные познابلвания к вечеру в течение ряда дней даже без существенного колебания температуры тела. Постоянная, ремиттирующая или интермиттирующая температура держится 7—12 дней. Иногда наблюдаются повторные подъемы температуры тела на 1—3 дня после полной ее нормализации или субфебрилитета. Постоянный признак — сухой, нередко мучительный кашель, слизистая, вязкая, с трудом отделяющаяся мокрота появляется на 10—12-й день болезни. Боль в груди на стороне поражения возникает через 5—7 дней у половины заболевших. Не ранее 4—5-го дня после начала болезни появляются и сохраняются в течение 4—11 дней сухие и влажные хрипы. Одышка и цианоз не выражены, несмотря на признаки бронхиальной обструкции. В крови нормальное или сниженное число лейкоцитов, СОЭ почти всегда повышена. Рентгенологические изменения довольно разнообразны: чаще всего встречаются сегментарные и субсегментарные затемнения, описаны и долевые пневмонии. Микоплазменные пневмонии разрешаются медленно. По наблюдениям С. В. Прозоровского и соавт. (1978), у отдельных больных выздоровление затягивается до 80—120 дней.

**Ку-рикеттсиозная пневмония** является одной из клинических форм течения лихорадки Ку. Показательны острое начало, высокая температура (до 30—40 °С) ремиттирующего характера с повторным ознобом и гипергидрозом. Высокая температура тела держится 10—12 дней и более, а снижается литически на протяжении 2—3 дней; в дальнейшем возможен субфибрилитет [Молчанов Н. С., Ставская В. В., 1971]. К проявлениям выраженной интоксикации относятся резкая головная боль, боль в глазных яблоках, боль в мышцах (преимущественно пояснич-

ных и икроножных), бессонница, слабость, анорексия, нередко тошнота, рвота. Часто увеличиваются селезенка и шейные лимфатические узлы. При поражении легких возникают кашель (сухой или с небольшим количеством мокроты) и в ряде случаев боль в грудной клетке при дыхании. Отчетливые перкуторные и аускультативные признаки пневмонии отмечаются лишь у части больных. В связи с этим основное диагностическое значение приобретает рентгенологическое исследование, выявляющее интерстициальные, очаговые, субсегментарные или сегментарные изменения. Рентгенологические признаки пневмонии остаются на протяжении 2—5 нед после снижения температуры.

Достоверная диагностика Ку-рикетсиозной пневмонии возможна при учете клинических, лабораторных, рентгенологических, серологических и эпидемиологических данных. Наибольшее значение имеет сочетание следующих признаков: выраженной лихорадки, инфильтрации легочной ткани при рентгенологическом исследовании, стертость физикальных признаков пневмонии, нормальное или уменьшенное число лейкоцитов в периферической крови, увеличение селезенки, нарастание агглютинационных титров или реакции связывания комплемента с антигеном Ку-рикетсии. Диагноз подтверждают эпидемиологические и анамнестические данные, в частности контакт с сельскохозяйственными животными, пребывание в местах выпаса, употребление некипяченого молока и т. д.

Необходимо остановиться, наконец, на клинической картине **лекарственных пневмоний** как одном из аллергических легочных синдромов. Выделяют типичную эозинофильную лекарственную пневмонию, некротическую и геморрагическую формы [Присс Б. Н., Шкунов А. И., 1979]. Заболевание связано чаще всего с аллергией к антибиотикам, сульфаниламидам, нитрофуранам, ацетилсалициловой кислоте и другим медикаментам. Течение лекарственных аллергических пневмоний может быть острым, затяжным, рецидивирующим и латентным.

При остром течении пневмония может начаться ознобом или лихорадкой, повышением температуры тела до 38—40 °С и кашлем (сухим или с небольшим количеством мокроты канареечного цвета, в которой имеется много эозинофилов, но не содержатся патогенные микроорганизмы). Одышка обычно не выражена; типично чувство «стеснения» в груди. Наряду с этим больные отмечают недомогание, миалгии, артралгии, головную боль. При перкуссии выявляется укорочение или притупление перкуторного звука, дыхание ослабленное или жесткое, хрипы необильные, влажные мелкопузырчатые и сухие, быстро регрессирующие.

При исследовании крови находят умеренный лейкоцитоз, эозинофилию (12—24 %), некоторое повышение СОЭ, хотя возможны и резкий лейкоцитоз, и гиперэозинофилия. В общем анализе мокроты определяются эозинофилы, часть которых уменьшается по мере рассасывания легочных инфильтратов.

Рентгенологическая картина самая разнообразная: округлый инфильтрат, инфильтраты с нечеткими контурами, двусторонняя очаговая диссеминация сливного характера [Присс Б. Н., Шкунов А. Н., 1979].

Для дифференцированной диагностики существенное значение имеют другие аллергические проявления: зуд кожи и слизистых оболочек, конъюнктивит, экзема, крапивница, мигрень, сенная лихорадка, петехии и т. д. [Купчинская Ю. К. и др., 1972]. Учитывают связь с приемом лекарств возникновение слабости, расстройства сна, диспепсических нарушений, артралгий, миалгий. Прогноз лекарственной пневмонии обычно хороший при раннем прекращении контакта с аллергеном.

### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Диагностика заболеваний легких остается актуальной задачей. В настоящее время даже в специализированных центрах число посмертных расхождений диагнозов колеблется от 4 до 7 % [Пилипчук Н. С., 1983]. По данным дифференциально-диагностической комиссии ВНИИП из СССР, диагноз острой пневмонии, устанавливаемый в поликлиниках, не подтверждается у половины больных [Кокосов А. Н. и др., 1986]. Ю. А. Панфилов и соавт. (1980) указывают на следующие дифференциально-диагностические задачи: 1) отграничение пневмонии от внелегочных заболеваний; 2) дифференциация пневмонии от других болезней органов дыхания; 3) дифференциация пневмоний по различным признакам (этиология, первичность либо вторичность, обширность поражения, течение, осложнения и т. д.).

Острую пневмонию следует отграничивать от заболеваний сердечно-сосудистой системы, связанных с застоем в малом круге кровообращения. Дифференциальным признаком застойных хрипов в легких является их изменчивость при перемене положения тела. Определенные диагностические трудности возникают при разграничении гипостаза и гипостатической пневмонии. Отек межлочечковой ткани легкого и сопутствующий ателектаз при гипостазе могут обусловить укорочение перкуторного звука, особенно при наличии небольшого гидроторакса. Поэтому при распознавании гипостатической пневмонии следует учитывать появление в заднеплевральных отделах легких дыхательных шумов с бронхиальным оттенком или даже бронхиального дыхания; усиленной бронхофонии, внезапного ухудшения состояния больного и повышения температуры тела.

Проведение дифференциального диагноза между очаговой пневмонией и эмболией легочных артерий имеет особое значение для повседневной терапевтической практики. Угроза возникновения тромбэмболических осложнений резко возрастает при флеботромбозах и тромбфлебитах различной локализации, в остром периоде инфаркта миокарда, при хронических заболеваниях сердца с формированием сердечной недостаточности

и нарушениями сердечного ритма, после переломов длинных трубчатых костей, у лиц, вынужденных длительно находиться на строгом постельном режиме, в послеоперационном периоде и т. д.

Для тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии, протекающей клинически как атипичная пневмония, характерны внезапное, часто приступообразное появление одышки или диспноэ с резкой болью в грудной клетке, нередко отсроченное (на 3—5 дней) повышение температуры тела без предшествующего озноба; отсутствие выраженной интоксикации в начале заболевания даже при высокой температуре, кровохарканье с отделением слизистой мокроты красноватого цвета. Выявляемые в ряде случаев признаки перегрузки правых отделов сердца и степень гипоксемии не соответствуют объему инфильтрации в легких и наблюдаются даже при ее отсутствии. Иктеричность при тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии не сопровождается интоксикацией и поражением печени. Перкуторная и аускультативная симптоматика (укорочение перкуторного звука на ограниченном участке, жесткое дыхание и влажные хрипы, шум трения плевры или признаки плеврального выпота) неспецифична и не имеет существенного значения в дифференциальной диагностике. Важную роль играет рентгенологическое исследование, выявляющее выбухание легочного конуса, резкое расширение и обрушенность корня легкого, регионарное исчезновение или ослабление сосудистого рисунка, дисквидные ателектазы и высокое стояние диафрагмы на стороне поражения. Спустя несколько суток можно констатировать признаки инфаркта легкого. Типичное затемнение в форме треугольника с верхушкой, направленной к корню легкого, встречается редко. Обычно затемнение имеет форму полосы, «ракеты» или «груши» нередко с вовлечением плевральных оболочек и наличием одновременно экссудативных и адгезивных явлений. Типично образование новых очаговых теней на фоне проводимого антибактериального лечения. Изменения гемограммы неспецифичны. Из биохимических показателей имеет значение повышение уровня лактатдегидрогеназы и билирубина при остающейся в физиологических пределах активности глутаматдегидрогеназы.

У больных острой респираторной вирусной инфекцией необходимо исключить пневмонию физикальными и обязательно рентгенологическими методами исследования при усилении одышки, боли в грудной клетке, кашля, увеличении количества мокроты и особенно изменении ее характера, нарастании недомогания, лихорадки. Одним из первых симптомов пневмонии на исходе вирусной инфекции становится вторая волна лихорадки. Диагностика вирусной, микоплазменной или риккетсиозной пневмонии всегда требует проведения рентгенографии органов грудной полости.

Дифференциация острых пневмоний и бронхогенного

рака требует углубленного рентгенологического, бронхоскопического и многократного цитологического исследования, особенно у пожилых мужчин при рецидиве острой пневмонии в одном и том же участке легкого. Важно учитывать при этом наличие на боковой рентгенограмме выраженной тени, накладывающейся на корень легкого, несоответствие выраженности одышки объему легочной инфильтрации, развитие сухого кашля до повышения температуры тела, кровохарканье при «немотивированной» боли в груди.

Дифференциальная диагностика острых пневмоний и инфильтративного туберкулеза легких представляет иногда значительные трудности, особенно при локализации пневмоний в верхних долях легких и туберкулезном поражении в нижних долях. Следует иметь в виду, что острое начало заболевания встречается при пневмонии вдвое чаще. Этому соответствуют симптомы интоксикации, быстрое развитие одышки, кашля с мокротой, боли в грудной клетке. Для инфильтративного туберкулеза более показательно постепенное или бессимптомное начало заболевания и отсутствие эффекта от обычной антибактериальной терапии. Лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево и увеличение СОЭ свойственны скорее пневмонии, лимфоцитоз — туберкулезу. Важнейшее диагностическое значение имеет выявление микобактерий туберкулеза в мокроте, тогда как результаты пробы Манту далеко не всегда помогают правильному распознаванию патологического процесса. Так, по нашим наблюдениям, положительная туберкулиновая проба зафиксирована у 39,2 % больных пневмонией, а отрицательная — у 13,3 % больных туберкулезом.

Иногда туберкулезный лобит с острым началом заболевания ошибочно расценивают как долевую крупозную пневмонию. Дифференциально-диагностическое значение имеют анамнез, сроки обратного развития инфильтрата при лечении. Еще чаще за крупозную пневмонию ошибочно принимают другую форму туберкулеза — казеозную пневмонию, которая может начаться остро, с ознобом и проявляться изменением перкуторного звука, бронхиальным дыханием, ржавой мокротой и соответствующей рентгенологической картиной. Однако мокрота вскоре становится зеленоватой, гнойной; выслушиваются особо звучные хрипы; отмечают гектическая лихорадка, ночной пот, признаки распада легочной ткани; высеиваются микобактерии туберкулеза.

В дифференциальной диагностике следует учитывать predisposing вероятные факторы туберкулеза [Корнилова З. Х., Юрченко Л. Н., 1986]. К первой группе факторов относятся частые и длительные простудные заболевания, сахарный диабет, алкоголизм, курение, силикоз, лечение глюкокортикоидами, ко второй — контакт с больным туберкулезом, ранее перенесенный туберкулез, положительная туберкулиновая проба, отсутствие эффекта от неспецифической антибактериальной терапии, обнаружение микобактерий туберкулеза и др. Существенное

значение в разграничении острой пневмонии и туберкулезного инфильтрата имеют рентгенологические признаки, систематизированные А. И. Бороховым и П. Г. Дуковым (1977) и отраженные в табл. 2.8. Необходимо особо подчеркнуть значение рентгенологического исследования при нижнедолевой локализации

Таблица 2.8

**Рентгенологические различия острой пневмонии и туберкулезного инфильтрата**

Признаки	Туберкулезный инфильтрат	Острая пневмония
Преимущественная локализация	Верхняя доля	Нижняя доля
Форма	Округлая	Неправильная
Контуры	Четкие	Размытые
Интенсивность тени	Выражена	Слабая
Очаги обсеменения	Характерны (свежие мягкие тени)	Отсутствуют
Общий фон легочного рисунка	Не изменен	Усилен
Дорожка к корню легкого	Характерна	Отсутствует или слабо выражена
Увеличение корней легких	Отсутствует	Характерно, часто двустороннее
Динамика рассасывания	6—9 мес и более или распад легочной ткани	1—3 нед

туберкулеза. При этом на боковой томограмме выявляется очаговая структура затемнения с обызвествленными включениями и очагами диссеминации вокруг основного патологического фокуса [Борохов А. И., Дуков П. Г., 1977]. Встречающиеся дифференциально-диагностические затруднения оправдывают рекомендацию Р. Хегглина (1965), согласно которой каждый легочный процесс необходимо считать туберкулезным до тех пор, пока не будет совершенно точно выявлена принадлежность его к другой группе заболеваний.

**ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ**

Вирусно-бактериальные пневмонии нередко сопровождаются острым бронхитом, трахеитом, ларингитом, синуситом, отитом. Эти патологические процессы можно рассматривать скорее как сопутствующие острой пневмонии, а не осложняющие ее течение.

Наиболее частыми осложнениями острых пневмоний становятся те или иные нарушения системы дыхания. К ним относятся в первую очередь серозно-фибринозные или гнойные плевриты. Плевральный выпот отмечается в среднем у 40 % больных



бактериальной пневмонией. Установлено: чем дольше больной не обращался за медицинской помощью после появления у него симптомов заболевания, тем больше вероятность образования у него плеврального выпота [Tayrl D. A. et al., 1978]. У 10—15 % больных острой пневмонией наблюдается незначительный плевральный выпот, быстро всасывающийся при адекватной терапии. У каждого больного крупозной пневмонией возникает сухой плеврит. Такие формы плеврита Э. М. Гельштейн и В. Ф. Зеленин (1949) не рассматривали как осложнение крупозной пневмонии. Осложнением, по их мнению, является присоединение к пневмонии значительного серозно-фиброзного выпота в разгар пневмонии (парапневмонического плеврита) или после кризиса (метапневмонического плеврита). Эмпиема наблюдалась ими примерно у 2 % больных.

Нагноительные процессы в легочной ткани в среднем встречаются у 2,5—4 % больных острыми пневмониями [Федоров Б. П., Воль-Эпштейн Г. Л., 1976; Гогин Е. Е., Тихомиров Е. С., 1979]. Клиническая картина этих осложнений отражена в главе «Абсцесс и гангрена легкого». Осложнением деструктивных процессов в легких становится в свою очередь спонтанный пневмоторакс и пиопневмоторакс.

При тяжелом течении пневмонии у больных хроническим обструктивным бронхитом (особенно у лиц пожилого и старческого возраста), при массивном, сливном характере воспалительного процесса и деструкции легочной ткани возможно развитие острой дыхательной недостаточности, связанной с падением напряжения кислорода в артериальной крови ( $P_{O_2}$ ) либо повышением напряжения углекислоты в ней ( $P_{CO_2}$ ), либо и тем, и другим сдвигом вместе. Исходя из этого, выделяют гипоксемическую и гиперкапническую формы острой дыхательной недостаточности, хотя оба типа нарушений могут одновременно наблюдаться у одного и того же больного, но один из них обычно доминирует. Гиперкапническая форма острой дыхательной недостаточности с подъемом уровня  $P_{CO_2}$  выше 40 мм рт. ст. развивается преимущественно при выраженных респираторных нарушениях, угнетении дыхания и предшествующих хронических обструктивных заболеваниях легких. Первыми признаками острой дыхательной недостаточности оказываются спутанность и нарушение сознания, иногда психотические расстройства (особенно у лиц, злоупотреблявших алкоголем), нарастание синусовой тахикардии и появление новых аритмий, артериальная гипертензия или, наоборот, гипотензия, дистальный тремор, усиление цианоза и потливости. При угрозе этого осложнения и тем более его развитии необходим регулярный контроль показателей газового состава артериальной крови.

Артериальная гипоксемия, гиперкапния и метаболический ацидоз в сочетании с тяжелой интоксикацией и альвеолярной гиповентиляцией создают условия для формирования отека легких при вирусной или массивной сливной пневмонии. Обычно

это осложнение возникает внезапно, но иногда наблюдается продромальный период в виде чувства давления за грудиной, беспокойства, сухого кашля, ощущения нехватки воздуха. Больной принимает положение ортопноэ; вдох затруднен, требует физического усилия, резкая одышка; тахикардия; дыхание kloкочущее с отхождением белой, желтоватой или розовой пенистой мокроты; перкуторный звук над легкими с тимпаническим оттенком; выслушивается множество влажных разнокалиберных хрипов. На рентгенограммах определяются неомогенные затемнения вначале в нижних отделах с постепенным заполнением всех легочных полей.

Острое легочное сердце наблюдается при сливных тотальных пневмониях.

Риск развития острого легочного сердца, как и острой дыхательной недостаточности, увеличивается, когда пневмония развивается на фоне хронического обструктивного бронхита, эмфиземы легких, бронхиальной астмы. Характерны усиление одышки, цианоза и тахикардии, острое увеличение печени, набухание шейных вен, электрокардиографические признаки перегрузки правых отделов сердца.

При тяжелом течении крупозной пневмонии (особенно на фоне церебрального атеросклероза или хронического алкоголизма) возможно развитие интоксикационных психозов во время критического падения температуры тела, у больных сливной пневмонией иногда возникает острая сосудистая недостаточность с артериальной гипотензией, затемнением сознания, серым цианозом, похолоданием конечностей, частым и малым пульсом.

Крайне тяжело протекают септические осложнения острых пневмоний, особенно инфекционно-токсический (септический) шок. Крупозную пневмонию (особенно левостороннюю) могут осложнять гнойный перикардит и медиастинит. Стафилококковые, реже стрептококковые и пневмококковые пневмонии могут стать иногда причиной септического эндокардита. Септический процесс при бактериальной пневмонии может завершиться развитием вторичного гнойного менингита. При микоплазменной пневмонии изредка возникает менингоэнцефалит, при гриппозной — энцефалит. Встречаются также инфекционно-токсические поражения печени, почек и мочевыводящих путей, суставов, слюнных желез.

Инфекционно-аллергические миокардиты могут быть при всех видах пневмоний; при септических осложнениях к этому присоединяется инфекционно-токсическое поражение миокарда. В клинической картине общего инфекционного процесса симптомы миокардита в большинстве случаев являются вторичными. Однако в отдельных случаях миокардит может протекать тяжело, осложняясь прогрессирующей сердечной недостаточностью и вести к летальному исходу [Сумароков А. В., Моисеев В. С., 1978].

## ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЙ

Лечение пневмоний должно быть ранним, рациональным, индивидуальным и комплексным. Компоненты лечебного комплекса: борьба с инфекцией и интоксикацией; активизация защитных сил организма; нормализация нарушенных функций органов и систем; ускорение регенеративных процессов. Первостепенными следует считать меры по борьбе с инфекцией и интоксикацией, определяющие успех лечения. Поэтому особо важное значение имеет выбор антибактериального средства в соответствии с этиологией пневмонии. Комплекс лечебных мероприятий К. Г. Никулин (1977) предлагает подразделять в зависимости от этапа пневмонического процесса: 1) бактериальной агрессии; 2) клинической стабилизации; 3) морфологического и 4) функционального восстановления. На этапе бактериальной агрессии и стабилизации процесса основной должна быть антибактериальная терапия.

Больные острой пневмонией подлежат лечению в стационаре, хотя постельный режим при неосложненном течении назначают только на период лихорадки. Лечение на дому возможно при легком течении болезни и проведении лечебных мероприятий в полном объеме. После нормализации температуры тела пациенту разрешают ходить и обслуживать себя. При этом правильный уход за больным не утратил значения до настоящего времени (просторное помещение, хорошее освещение и вентиляция). Постель должна быть с достаточно твердым матрацем, что удобно для больного и облегчает его обследование. В палате поддерживают прохладный воздух, что улучшает сон, углубляет дыхание и стимулирует мукоцилиарную функцию бронхального дерева. Необходимы уход за полостью рта и обильное (до 2,5—3 л в день) питье (морсы, жидкие фруктовые, ягодные, овощные соки), при диурезе не менее 1,5 л в день. Диета больного пневмонией в лихорадочный период состоит из разнообразных, легко усвояемых продуктов, содержащих достаточное количество белков, жиров, углеводов, микроэлементов, витаминов.

### Антибактериальная терапия

Антибактериальная терапия должна быть: 1) ранней и курсовой с учетом характера патологического процесса и состояния больного; 2) направленной против установленного или предполагаемого возбудителя; 3) адекватной по выбору препарата (фармакокинетика и фармакодинамика) допустимым дозам (разовой и суточной) и способу применения; 4) корригируемой в процессе лечения в зависимости от клинического эффекта, чувствительности возбудителя и возможного побочного действия препарата [Замотаев И. П., 1978; Сильвестров В. П., 1981; Гембицкий Е. В. и др., 1983]. Тяжестью состояния больного определяют выбор антибактериального препарата бактери-

цидного типа действия и возможность его внутривенного введения. Ранняя этиотропная терапия преимущественно одним (в соответствии с этиологией) препаратом дает такие же ближайшие и отдаленные результаты, как и длительное лечение сочетаниями антибактериальных средств без учета этиологии болезни. При установлении раннего этиологического диагноза комбинации антибактериальных средств требуются только при пневмониях, вызванных грамотрицательными бактериями (клебсиелла, синегнойная палочка, протей и др.), при ассоциации возбудителей и отсутствии одного воздействующего на все патогенные агенты антибиотика, устойчивости возбудителя к нескольким антибиотикам, а также с целью преодоления возникающей резистентности микроорганизмов при необходимости длительного лечения антибиотиками.

Следует иметь в виду, что приобретенная резистентность у микроорганизмов зависит от длительности применения и широты действия антибиотика, от вида микроорганизма и вида антибиотика. Естественно, бактериологическое исследование мокроты с количественным подсчетом содержания микроорганизмов в 1 мл повышает точность этиологического диагноза пневмонии, а определение антибиотикограммы способствует выбору лечебного препарата. Терапия лекарственным средством, выбранным по эпидемиологическим и клинко-рентгенологическим данным без бактериоскопического, бактериологического, иммунологического подтверждения этиологии остается в значительной мере эмпирической. Адекватная этиотропная терапия обеспечивает снижение температуры тела через 2—3 сут, после чего лечение продолжают в эффективной дозе в течение 3—4 дней безлихорадочного состояния с возможной отменой препарата при нормализации лейкограммы или, как считают большинство авторов, через 6 сут нормальной температуры тела. Наличие остаточной инфильтрации легочной ткани после 5—6 дней нормальной температуры не является препятствием для отмены антибактериального препарата.

Учет принадлежности антибиотика к определенной химической группе исключает применение однотипных препаратов и позволяет рационально переходить от одной группы к другой при появлении токсических или аллергических реакций. Например, при аллергии на пенициллины больного можно лечить макролидами в связи с различной химической структурой ядра этих медикаментов. Следует подчеркнуть, что при развитии устойчивости к антибиотику из определенной химической группы возникает устойчивость и к другим препаратам этой группы. Встречается и перекрестная устойчивость между антибиотиками различных химических групп, например, между эритромицином и левомицетином, полусинтетическими пенициллинами (метициллин, клоксациллин) и цефалоридином.

Существенное значение имеет тип действия антибиотика — бактериостатический или бактерицидный. Острое течение воспа-

лительного процесса, тяжелое состояние больного, признаки угнетения естественного иммунитета диктуют необходимость использования препаратов бактерицидного типа действия. Тип действия учитывают также при комбинированной терапии антибиотиками. Нерационально сочетать препарат бактерицидного и бактериостатического действия.

Спектр действия антибиотика предопределяет выбор препарата в зависимости от этиологии заболевания, т.е. характера микроорганизма. Естественно, например, при пневмонии, вызванной пневмококком (грамположительный микроорганизм), использовать препарат из группы антибиотиков со средним спектром действия на грамположительные микроорганизмы. В то же время не следует забывать о возможной резистентности микроорганизмов к антибиотикам каждой группы. Поэтому антибиотик назначают с учетом и этого очень важного фактора, определяющего успех лечения. Различные колонии микроорганизмов могут различаться по чувствительности к антибиотику. Это необходимо принимать во внимание при анализе результатов терапии, когда неполная эффективность может быть преодолена повышением концентрации антибиотика в крови. В принципе дозу антибиотика считают адекватно эффективной, если в крови удается достичь концентрации, в 2—3 раза превышающей минимальную подавляющую концентрацию (МПК). Вместе с тем применение антибиотиков широкого спектра действия (т.е. воздействующих на грамположительные и грамотрицательные кокки) не всегда оправдано. Так, при резистентности к бензилпенициллину у больного стафилококковой пневмонией можно прибегнуть к метициллину или оксациллину — препаратам, не инактивируемым пенициллиназой стафилококка.

В целях решения практических вопросов антибактериальной тактики следует иметь в виду степень чувствительности микроорганизмов к выбираемому для лечения средству. Различают устойчивость в биологическом и клиническом плане. Устойчивость в биологическом аспекте означает, что для подавления микроорганизма данного вида или штамма требуются более высокие концентрации антибиотиков, чем для других видов или штаммов того же микроорганизма. В клиническом плане устойчивость определяют как невозможность создать в очаге инфекции лечебную концентрацию препарата из-за особенности его фармакокинетики или токсичности. Так при осложнении пневмонии эмпиемой плевры и подтвержденной при исследовании чувствительности возбудителя к пенициллину внутримышечное и внутривенное введение этого препарата окажется неэффективным, так как его концентрация в плевральной полости составит лишь 20—30 % от его содержания в крови. При абсцедировании содержание антибиотика в очаге снижается из-за пиогенной оболочки. Этот барьер преодолевают посредством влияния антибиотика в очаг инфекции через катетер, введенный в дренируемый бронх. Таким образом, метод введения антибиотика

или другого средства является вопросом лечебной тактики и обосновывается необходимостью создания эффективной концентрации в пневмоническом очаге. В пульмонологии используют следующие методы введения препаратов: внутрь, внутримышечный, внутривенный, интратрахеальный, транстрахеальный, интрабронхиальный и трансторакальный. Показанием для внутривенного введения антибиотиков становится необходимость быстрого создания высокой концентрации препарата в крови. При необходимости многократных вливаний и длительного введения антибиотиков устанавливают постоянный катетер в яремную или подключичную вену. Трансторакальный способ применения препаратов показан при наличии больших полостей абсцесса, расположенных поверхностно. Возможно одновременное использование нескольких методов введения, например внутривенного, внутримышечного и внутрибронхиального при санационной бронхоскопии у больных тяжелой стафилококковой пневмонией [Гембицкий Е. В. и др., 1982].

Мерой чувствительности микроорганизмов к антибиотикам в лабораторных условиях является рассчитанная на 1 мл питательной среды минимальная концентрация антибиотика, задерживающая рост возбудителя заболевания в стационарных условиях постановки опыта. В клинических условиях деление микроорганизмов на чувствительные и устойчивые должно производиться на основании соответствия минимальной ингибирующей концентрации антибиотика, определенной в лабораторных условиях, концентрации препарата, создаваемой в крови, в моче, желчи, тканях органов при введении нетоксических доз. Для практических целей рекомендуют делить микроорганизмы по степеням чувствительности к антибиотикам на 4 группы. В первую группу входят чувствительные микроорганизмы; независимо от тяжести вызываемого ими заболевания обычно применяемых доз антибиотика при этом достаточно для достижения лечебного эффекта. Ко второй группе относятся среднечувствительные микроорганизмы; для достижения терапевтического эффекта при вызванном ими заболевании необходимы повышенные дозы антибиотика. К третьей группе принадлежат слабочувствительные микроорганизмы; терапевтический эффект в этих случаях может быть достигнут при высокой концентрации антибиотика в очаге инфекции, в частности введении препарата непосредственно в очаг воспаления. В четвертую группу включают устойчивые микроорганизмы; в этой ситуации лечебный эффект с помощью данного антибиотика не может быть достигнут. Минимальные подавляющие концентрации антибиотиков соответственно группам чувствительности микроорганизмов представлены в табл. 2.9.

Различают естественную, первичную и приобретенную резистентность микроорганизма к антибактериальному средству. Естественная (природная) устойчивость бактерий к определенному антибактериальному средству является специфической

**Концентрация антибиотиков соответственно чувствительности микроорганизмов**

Антибиотик	Наиболее высокая МПК, мкг/мл (ед/мл)		
	первая группа	вторая группа	третья группа
Пенициллин	0,25	16	128
Метициллин	0,25		
Ампициллин	0,25	16	128
Стрептомицин	4		128
Левомецетин	1	8	
Тетрациклин	1	4	16
Окситетрациклин	1	4	16
Эритромицин	1	4	16
Неомицин	4		128
Канамицин	4		128
Карбенициллин		16	128
Гентамицин	0,5	4	64
Линкомицин	1	4	16
Доксициклин	1	4	64

особенностью микроорганизма, его биологической сущностью. В результате этого микроорганизм реагирует лишь на определенные антибиотики и не реагирует на другие (например, кишечная палочка от природы резистентна к пенициллину). Приобретенная резистентность микроорганизмов возникает в процессе лечения антибиотиками. Механизм этой резистентности и скорость ее возникновения различны. В клинической практике в настоящее время особенно актуальна проблема резистентности стафилококков, а также ряда грамотрицательных микроорганизмов (клебсиелла, протей, сальмонелла и др.). Следует учитывать вместе с тем скорость возникновения приобретенной устойчивости. Быстро развивается резистентность к стрептомицину, эритромицину, канамицину; медленно — к левомецетину, пенициллину, тетрациклину, гентамицину, линкомицину. Поэтому категорическая рекомендация о смене антибиотиков при длительном лечении через каждые 7—10 дней не всегда может быть принята [Федосеев Г. Б., Скипский И. М., 1983]. Необходимо подчеркнуть, что возникновение быстрой резистентности может быть предупреждено одновременным применением 2—3 препаратов.

При необходимости замены препарата требуется учитывать возможность перекрестной резистентности не только внутри одной группы антибиотиков, но и между группами. Перекрестная устойчивость наблюдается в следующих группах: 1) тетрациклины (между собой); 2) тетрациклин и левомецетин (для грамотрицательной флоры); 3) аминогликозиды (канамицин, неомицин, гентамицин) и стрептомицин (но не наоборот); 4) эрит-

ромицин, олеандомицин, линкомицин; 5) эритромицин, левомицетин; 6) метициллин и цефалоридин; 7) пенициллин и эритромицин (частичная резистентность).

Комбинацию антибиотиков применяют в целях повышения эффективности терапии. Но это не должно быть простым нагромождением препаратов. Сочетанное применение антибиотиков имеет свои строгие показания: 1) неизвестный бактериологический характер инфекции; 2) наличие смешанной флоры; 3) тяжелые, не поддающиеся влиянию определенного антибиотика заболевания; 4) упорные инфекции. По С. М. Навашину и И. П. Фоминой (1982), комбинированная антибиотикотерапия должна основываться на знании механизма действия и спектра антибиотиков, особенностей возбудителя, характера течения патологического процесса и состояния больного. Для предупреждения полипрагмазии использование комбинированной антибактериальной терапии должно быть каждый раз обосновано (табл. 2.10). Используя синергизм действия различных препаратов, иногда удается предупредить или уменьшить побочный эффект за счет уменьшения дозы каждого антибиотика. Не рекомендуются сочетание антибиотиков с односторонним побочным действием (ототоксичность, нефротоксичность и т. д.), а также комбинация препаратов бактериостатического и бактерицидного типа действия.

Анализируя общие положения адекватной сочетанной антибактериальной терапии острых пневмоний, следует указать, что антибиотики в сочетании с сульфаниламидами применяют при пневмониях, вызванных клебсиеллой, синегнойной палочкой, при различных смешанных инфекциях, а также актиномикозе, чуме, листериозе. Во всех случаях сочетание сульфаниламидов (особенно пролонгированного действия) с антибиотиками не приводит к усилению терапевтического эффекта, но увеличивает опасность развития побочных реакций [Навашин С. М., Фомина И. П., 1982].

При острой пневмонии раннюю антибактериальную терапию начинают до выделения возбудителя и определения его антибиотикограммы. Выбор первоначального антибактериального средства основывается на эпидемиологических данных, клинкопатогенетических и клинко-рентгенологических особенностях болезни, учете анамнеза пациента до развития острой пневмонии. До установления этиологического диагноза антибактериальная терапия остается по своей сущности эмпирической. В отношении бактериальных пневмоний это затруднение преодолевается в какой-то мере исследованием окрашенного по Граму мазка мокроты. Основные возбудители, выделяемые при различных клинических формах пневмоний, приведены в табл. 2.11.

В нашей стране наибольшую известность получила схема выбора антибиотика при острой пневмонии неизвестной этиологии, предложенная С. М. Навашиным и И. П. Фоминой (1982). Для каждой формы острой пневмонии выделены антибиотики



Комбинированное применение сочетаний из двух антибактериальных препаратов (по Черномордик А. Б., Озеровской Н. М., 1979)

	Пенициллин	Оксациллин	Ампициллин	Эритромицин	Олеандомицин	Линкомицин	Фузидин	Новобиоцин	Ристомицин	Стрептомицин	Цепорин	Гентамицин
Пенициллин	.	+	++	++	++	++	++	++	++	+	+	++
Оксациллин <sup>1</sup> и диклоксациллин	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	++	+++
Ампициллин	++	+++	.	+	+	+	+++	+++	+++	+	++	+++
Эритромицин	++	+++	+	.	±	±	+++	++	+	+	++	+++
Олеандомицин	++	+++	+	±	.	±	+++	+	+	+	+++	+++
Линкомицин	++	+++	+	±	±	.	+++	+++	+++	+	+++	+++
Фузидин	++	+++	+++	+++	+++	+++	.	+++	+++	+	+++	+++
Новобиоцин	++	+++	+++	++	+	+++	+++	.	+	±	+++	+++
Ристомицин	++	+++	+++	+	+	+++	+++	.	±	± <sup>2</sup>	+++ <sup>2</sup>	+++
Стрептомицин	+	+	+	+	+	+	+	±	- <sup>2</sup>	.	.	- <sup>2</sup>
Цепорин	+	++	++	++	+++	+++	+++	+++	+	+	.	-
Гентамицин	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	± <sup>2</sup>	-	-	.
Мономицин	++	+++	+	+	+	+	+	+	- <sup>2</sup>	-	-	-
Канамицин	++	++	++	++	++	++	++	+	- <sup>2</sup>	-	-	-
Неомицин	++	+	+	+	+	+	+	+	- <sup>2</sup>	-	-	-
Полимиксин М	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+	+	-	-
Тетрациклины	±	+	+	+++	+++	++	++	++	++	+	+	++
Левомецетин	±	+	+	++	++	++	++	+	-	+	+	++
Рифампицин <sup>3</sup>	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	± <sup>2</sup>	++	++	+++
Нитрофураны	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	- <sup>2</sup>	++	+++	+++
Невиграмон	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	+++	+++
Нитроксолин (5-НОК)	++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	+++	+++
Сульфаниламиды	++	+++	++	+	++	++	++	+	-	-	-	+
Нистатин, леворин	++	++	+++	++	++	++	++	+	+	++	+++	++
Пенициллин	+	++	+	++	±	±	++	+	++	++	+	++
Оксациллин <sup>1</sup> и диклоксациллин	+	++	+	+++	+	+	+++	+++	+++	+++	++	+++
Ампициллин	+	++	+	+++	+	+	+++	+++	+++	+++	++	+++
Эритромицин	+	++	+	+++	+++	++	+++	+++	+++	+++	+	+++

Олеандомицин	+	++	+	+++	+++	++	+++	+++	+++	+++	+	++
Линкомицин	+	++	+	+++	+++	++	+++	+++	+++	+++	++	++
Фузидин	+	++	+	+++	+++	++	+++	+++	+++	+++	+	+
Новобиоцин	+	± <sup>2</sup>	± <sup>2</sup>	+++	++	+	+++	±	+++	+++	+	+
Ристомицин	- <sup>2</sup>	- <sup>2</sup>	- <sup>2</sup>	++	++	-	+++	- <sup>2</sup>	++	++	-	+
Стрептомицин	-	-	-	+	+	+	++	++	++	++	++	++
Цепорин	-	-	-	-	+	-	++	+++	+++	+++	-	++
Гентамицин	-	-	-	-	++	++	++	+++	+++	+++	+	++
Мономицин	.	-	-	-	-	-	++	+	+	+	-	+++
Канамицин	-	.	-	-	+	-	++	++	++	++	±	++
Неомицин	-	-	.	-	-	-	+	+	+	+	-	+++
Полимиксин М	-	-	-	.	+	+	++	+++	++	++	++	+++
Тетрациклины	-	+	-	+	.	++	++	++	++	++	++	+++
Левомецетин	-	+	-	+	+	.	++	+	++	++	-	+++
Рифампицин <sup>3</sup>	++	++	+	++	++	++	.	+++	+++ <sup>2</sup>	+++	++	+++
Нитрофураны	+	++	+	+++	++	+	+++	.	+++ <sup>2</sup>	+++	++	++
Невиграмон	+	++	+	+++	++	+++ <sup>2</sup>	+++	+	+	+++	++	++
Нитроксолин (5-НОК)	+	++	+	++	++	++	+++	+++	+++	.	++	+++
Сульфаниламиды	-	+	-	++	++	-	++	++	++	++	.	+
Нистатин, леворин	++	++	+++	+++	+++	+++	+++	++	++	+++	+	.

<sup>1</sup> То же относится и к метициллину.

<sup>2</sup> Признается не всеми авторами.

<sup>3</sup> Торговые названия «бенемидин» и «рифадин».

Примечания: + сочетание допустимо; ++ и +++ сочетание рекомендуется при наличии показаний; ± сочетание маложелательно (иногда возможен антагонизм); — недопустимо.

Основные возбудители пневмонии [по Навашину С. М.,  
Фоминой И. П., 1982]

Клиническая форма пневмонии	Основные возбудители	Редкие возбудители
Крупозная	Пневмококки	Стрептококки, клебсиелла
Постгриппозная	Стафилококки, пневмококки, клебсиелла	Гемофильная палочка, стрептококки
Абсцедирующая	Стафилококки, бактероиды, смешанная флора	Клебсиелла, синегнойная палочка <sup>1</sup>
Аспирационная	Бактероиды, анаэробные стрептококки	Стафилококки, пневмококки
Послеоперационная	Стафилококки	Пневмококки, клебсиелла
Интерстициальная	Микоплазма	Возбудители орнитоза, пситтакоза
Вторичная пневмония у больных, находящихся в стационаре без предшествующей антибактериальной терапии	Стафилококки, пневмококки, клебсиелла, бактероиды	Кишечная палочка, серрации и др.
Вторичная пневмония, развившаяся на фоне антибактериальной терапии	Факультативно-патогенные микроорганизмы (стафилококки, протей, клебсиелла и др.)	
Пневмония у больных хроническим бронхитом	Пневмококк, гемофильная палочка	Стафилококк, стрептококк
Пневмония у больного алкоголизмом	Пневмококк, гемофильная палочка	Кишечная палочка, протей
Пневмония при синдроме приобретенной иммунологической недостаточности	Пневмоцисты, грибы	Цитомегаловирус

<sup>1</sup>Часто выделяется в ассоциации со стафилококками как вторично присоединившийся возбудитель на фоне предшествующей нерациональной антибактериальной терапии.

первой и второй очереди (табл. 2.12). Вместо цефалотина можно использовать кефзол (цефазолин, цефамезин) или другие препараты из группы цефалоспоринов. При стафилококковой этиологии острой пневмонии предпочтительнее цефалоспорины первого поколения, так как они наиболее устойчивы к пенициллиназе стафилококков [Mills J., 1982].

Возбудителями острой пневмонии, возникающей у ранее здорового человека, считаются обычно вирусы, пневмококки, микоплазма и легионелла [Pennington J. E. et al., 1982]. В связи с этим лечение таких больных начинают чаще всего с пенициллина (в средней дозе до 6 000 000 ЕД/сут внутримышечно). Средством выбора является эритромицин (по 0,25—0,5 г внутрь каждые 4—6 ч или 0,4—0,6 г, иногда до 1 г/сут внутривенно), особенно эффективный при микоплазменной или легионеллезной пневмо-

**Выбор антибиотика при пневмонии неизвестной этиологии**  
(по Навашину М. С., Фоминой И. П., 1982]

Клиническая форма пневмонии	Антибиотики первой очереди	Антибиотики второй очереди
Крупозная	Бензилпенициллин	Ампиокс, эритромицин, тетрациклины
Постгриппозная	Оксациллин, диклоксациллин, цефалотин	Линкомицин, доксициклин
Интерстициальная	Доксициклин	Левомецетин, эритромицин
Аспирационная	Ампиокс	Доксициклин
Абсцедирующая	Доксициклин, ампиокс, цефалотин <sup>1</sup>	Линкомицин, гентамицин + линкомицин, гентамицин + левомецетин <sup>2</sup>
Послеоперационная	Оксациллин, диклоксациллин, ампиокс	Гентамицин + ампициллин или + цефалотин
Вторичная (без предшествующей антибактериальной терапии)	Ампиокс, доксициклин	Бисептол, гентамицин <sup>3</sup> , ампициллин + цефалотин
Вторичная на фоне антибактериальной терапии	Гентамицин + ампициллин или карбенициллин внутримышечно + полимиклин В в аэрозолях	
На фоне хронического бронхита	Ампициллин, кефзол, левомецетин, бактрим	Клафоран (цефатоксим), кетоцеф (цефуроксим)
При синдроме приобретенной иммунологической недостаточности	Бактрим (бисептол)	Клафоран, кетоцеф

<sup>1</sup> В высоких дозах — 8—12 г/сут.

<sup>2</sup> Две последние комбинации в случае, когда лечение другими антибиотиками неэффективно.

<sup>3</sup> В тяжелых случаях, когда лечение другими антибиотиками неэффективно.

нии. Развитие деструктивных процессов в легочной ткани делает целесообразным применение цефалоспоринов: цефалоридина (цепорина) до 6 г/сут, цефазолина (кефзола) 3—4 г/сут или цефалоксима (клафорана) до 6 г/сут внутримышечно или внутривенно капельно. При внутримышечном введении 1 г клафорана его содержание в мокроте достигает 1,3 мкг/мл, в 20—130 раз превышая МПК возможных возбудителей.

Определенные трудности возникают при лечении острых пневмоний у беременных, у лиц пожилого и старческого возраста, а также при развитии вторичных пневмоний у лиц, госпитализированных по поводу других заболеваний. В первом случае препаратами выбора считают природные и полусинтетические пенициллин, эритромицин, фузидин и линкомицин; во втором полусинтетические пенициллины (в частности, ампициллин 2—4 г/сут внутримышечно); в третьем случае предусматривают два варианта эмпирической антибактериальной терапии. Если обнаружен ограниченный легочный инфильтрат, наиболее вероятными

возбудителями пневмонии оказываются аэробные грамотрицательные микроорганизмы (клебсиелла, кишечная палочка, синегнойная палочка) или стафилококк. Таким больным, назначают комбинацию антибиотиков из группы цефалоспоринов и аминогликозидов. Если в течение 72 ч наблюдается улучшение, то данную терапию продолжают 2 нед. При отсутствии эффекта и невозможности инвазивной диагностики этиологии пневмонии проводимую терапию расширяют за счет включения в нее препаратов, направленных на легионеллу (эритромицин), пневмоцисту (бисептол) и грибки (амфотерицин В). При втором варианте эмпирической антибактериальной терапии, применяемом у больных с диффузным инфильтратом в легких, к сочетанию антибиотиков цефалоспоринов и аминогликозидов сразу же добавляют бактрим.

Эмпирическая антибактериальная терапия при благоприятном течении заболевания должна продолжаться до стойкой нормализации температуры тела больного. При использовании пенициллина, цефалоспоринов или эритромицина ее продолжительность составляет обычно не менее 10 дней. Тяжелое течение заболевания делает необходимым проведение антибактериальной терапии до полного рассасывания инфильтративных изменений в легких. Вместе с тем сохранение рентгенологических изменений при полной нормализации самочувствия больного не может служить показанием к продолжению антибактериальной терапии. При болезни легионеров лечение эритромицином длится 21 день.

Следует отметить, что использование антибиотиков широкого спектра действия и комбинация антибактериальных средств, воздействующих и на патогенную, и на непатогенную флору больного, создают угрозу возникновения резистентных видов микроорганизмов или активации сапрофитов, которые в обычных условиях не поражают легкие. Известно, что назначение чрезмерных доз антибиотиков может вызвать легочную суперинфекцию с постоянной лихорадкой [Joseph P., 1982]. Во избежание этого антибактериальные средства желательнее применять в наименьших эффективных дозах; при этом следует стремиться к монотерапии, которой отдается предпочтение в современной пульмонологии [Сергеюк Е. М., 1984]. Комбинированная антибактериальная терапия признается оправданной в случаях тяжелого течения заболевания, требующего немедленного начала лечения без этиологического диагноза.

Рациональная антибактериальная терапия в отличие от эмпирической определяется этиологической направленностью с учетом фармакокинетики и фармакодинамики назначаемого препарата (табл. 2.13). Ориентировочные дозы антибактериальных препаратов при лечении острых пневмоний приведены в табл. 2.14.

Пенициллины и цефалоспорины являются в настоящее время основными антибактериальными препаратами, применяемыми в медицинской практике вообще, в том числе и при лечении острых пневмоний. Это обусловлено их высокой активностью в отно-

Этиотропная терапия острой пневмонии (по Навашину С. М.,  
Фоминой И. П., 1982)

Возбудитель	Препарат первой очереди	Альтернативный препарат
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Бензилпенициллин	Эритромицин, линкомицин, ампиокс, сульфаниламиды, нитрофурановые препараты
<i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Staphylococcus aureus</i> :	Бензилпенициллин	То же
а) чувствительные к бензилпенициллину	Бензилпенициллин	Лейкомицин, цефалоспорины, нитрофурановые препараты
б) устойчивые к бензилпенициллину	Оксациллин, метициллин	То же
в) метициллинорезистентные	Гентамицин, линкомицин, цефазолин	Фузидин + рифампицин; ристомицин
<i>Staphylococcus epidermidis</i> метициллинорезистентные	То же	То же
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Гентамицин, сизомидин, фуразолидон	Канамицин, цефалоспорины III поколения (клафоран, кетоцеф)
<i>Haemophilis influenzae</i>	Ампициллин	Тетрациклины, левомецетин
<i>Escherichia coli</i>	Ампициллин, бисептол	Цефалоспорины, тетрациклины, левомецетин, полимиксин В, невиврамон, фуразолидон
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Карбенициллин + гентамицин	Полимиксин В, бисептол, нитроксолин, невиврамон
<i>Proteus mirabilis</i>	Ампициллин, бактрим	Цефалоспорины, канамицин, гентамицин, нитроксолин, фуразолидон, невиврамон
<i>Proteus vulgaris</i> <i>Bacteroides spp.</i>	Карбенициллин, бактрим Метронидазол, клиндамицин	То же Левомецетин
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Доксициклин	Эритромицин, левомецетин
<i>Legionella pneumophila</i>	Эритромицин	Рифампицин, тетрациклин
Грибы рода <i>Candida</i>	Нитроксолин, натриевая соль леворина (аэрозоль)	Леворин, амфотерицин В

шении микроорганизмов и минимальной сравнительно с другими антибиотиками, токсичностью. Для данных групп антибиотиков в целом характерны бактерицидный тип действия, высокая активность в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, хорошая переносимость даже при длительном применении. Если к «старым», традиционно приме-

**Ориентировочные схемы антибактериальной терапии при пневмонии**  
 [по Навашину С. М., Фоминой И. П., 1982]

Препарат	Суточная доза, режим введения разовой дозы
<b>Пенициллины</b>	
Бензилпенициллин: при пневмококковой флоре;	1 000 000—2 000 000 ЕД в/в, в/м равными дозами каждые 4—6 ч
при стрептококковой этиологии;	То же
при стафилококковой этиологии	5 000 000—10 000 000 ЕД и более в/в в первые дни лечения, в/м — в последующие, равными дозами каждые 4—6 ч.
Метициллин	4—8 г в/в, в/м равными дозами каждые 4—6 ч
Оксациллин	4—10 г в/в, в/м внутрь равными дозами каждые 4—6 ч
Диклоксациллин	2 г внутрь, в/м, в/в равными дозами каждые 6 ч
Ампициллин	2—4 г и более в/в, в/м (в зависимости от вида возбудителя) внутрь равными дозами каждые 6 ч
Ампиокс (комбинированная лекарственная форма ампициллина и оксациллина)	2—3 г и более (в зависимости от вида возбудителя) внутрь, в/м, в/в равными дозами каждые 6 ч
Карбенициллин	4—8 г в/м равными дозами через 4—6 ч или 10—20 г (в зависимости от вида возбудителя) в/в капельно равными дозами каждые 2—4 ч
<b>Цефалоспорины</b>	
Цефалотин <sup>1</sup>	4—6 г (в зависимости от вида возбудителя) в/в, в/м каждые 6 ч
Цефалоридин <sup>1</sup> (цепорин)	1—4 г в/в, в/м равными дозами каждые 8 ч
Цефалексин <sup>1</sup>	2—4 г (в зависимости от вида возбудителя) внутрь равными дозами
Цефуросксим (кетоцеф)	0,75—2—3 г в/м, в/в равными дозами через 8 ч
Цефотаксим (клафоран)	2—4 г в/м, в/в равными дозами каждые 6—8—12 ч
<b>Макролиды</b>	
Эритромицин	1—2 г внутрь, 0,6 г в/в равными дозами каждые 8 ч
Олеандомицин	1—2 г внутрь, 1 г в/в равными дозами каждые 8 ч
<b>Тетрациклины</b>	
Тетрациклин	0,75—1 г внутрь равными дозами каждые 6—8 ч
Метациклин	0,6 г, по 0,3 г внутрь равными дозами через 12 ч
Доксициклин	0,2 г в первый день лечения, 0,1 г в последующие дни внутрь 1 раз в сутки
Олететрин (комбинированная лекарственная форма олеандомицина и тетрациклина)	1—1,5 г равными дозами каждые 4—6 ч

Препарат	Суточная доза, режим введения разовой дозы
Левомецетин	1—1,5 г внутрь, 1 г в/в равными дозами каждые 6 ч
<b>Аминогликозиды</b>	
Канамицин	1,5 г в/м равными дозами каждые 8 ч
Гентамицин	240—320 мг в/м, в/в равными дозами каждые 8 ч
<b>Препараты разных групп</b>	
Рафампицин <sup>2</sup>	0,45—0,6 г внутрь равными дозами каждые 8—12 ч
Линкомицин	1,8—2,4 г в/м, внутрь равными дозами каждые 8—12 г
Фузидин	1,5 г внутрь равными дозами каждые 8 ч
Метронидазол	1,5 г внутрь, в/в равными дозами каждые 8 ч
Натриевая соль леворина	600 000 ЕД для ингаляций равными дозами (200 000 ЕД) каждые 8 ч
Леворин	1 500 000 ЕД под язык для рассасывания равными дозами (500 000 ЕД) каждые 8 ч
Амфотерицин В	250 ЕД/кг в/в капельно в течение 4—6 ч, один раз в сутки
Нитроксалин	0,4 г внутрь равными дозами через 6 ч
Фуразолидон	0,4 г внутрь равными дозами через 6 ч
Невиграмон	2—4 г внутрь равными дозами через 6 ч
Норсульфазол	На первый прием 2 г внутрь, затем по 1 г через 4 ч 3 дня, через 6 ч 2 дня, через 8 ч 2 дня
Сульфадиметоксин	В первый день 1—2 г, в последующем через 24 ч 0,5—1 г (курс 7—10 дней)
Сульфапиридазин	В первый день 1—2 г, в последующем через 24 ч 0,5—1 г (курс 5—7 дней)
Бактрим	По 2 таблетки 2 раза в день (курс 7—10 дней)

<sup>1</sup> Цефалоспорины первого поколения не обладают преимуществами перед полусинтетическими пенициллинами, за исключением случаев аллергии больных к антибиотикам группы пенициллина.

<sup>2</sup> Назначается только при выделении множественно-устойчивых (метициллино-резистентных) стафилококков.

няемым антибиотикам (бензилпенициллин, стрептомицин, тетрациклин, левомецетин) частота выделения устойчивых штаммов составляет 40—80 %, то к полусинтетическим пенициллинам и цефалоспорином она варьирует в пределах 10—30 % [Навашин С. М., Фомина И. П., 1982].

В классе пенициллинов выделяют пенициллиназорезистентные препараты (метициллин, оксациллин и диклоксациллин), устойчивые к действию стафилококковой пенициллиназы, и препараты широкого спектра действия — ампициллин, ампиокс (комбинированная форма ампициллина с оксациллином), карбенициллин. Препараты цефалоспоринового ряда отличаются широким спектром антибактериального действия, устойчивостью к стафилококковой пенициллиназе, высокой активностью в отношении ус-

тойчивых к бензилпенициллину пенициллиназообразующих стафилококков; при использовании этих средств возможна неполная перекрестная аллергия с пенициллинами.

При разработке терапевтической тактики необходимо учитывать, что оксациллин и диклоксациллин обладают выраженными липофильными свойствами и кислотостабильностью, с чем связаны их хорошая всасываемость и эффективность при приеме внутрь. Метициллин разрушается кислотой желудочного сока, поэтому эффективен лишь при парентеральном введении. По отношению к пенициллиназообразующему стафилококку активность оксациллина и диклоксациллина в 5—8 раз превышает активность метициллина. Диклоксациллин в 2—4 раза превосходит оксациллин и метициллин по степени активности в отношении чувствительных к бензилпенициллину и устойчивых к нему штаммов стафилококков, поэтому его применяют в значительно меньших дозах (2 г, при тяжелом течении не более 4 г), в то время как оксациллин приходится назначать по 6—8 г и более.

Для всех трех пенициллиназостабильных пенициллинов характерна меньшая (по сравнению с бензилпенициллином) активность в отношении стафилококков, не образующих пеницилиназу, а также пневмококков и стрептококков группы А; поэтому при пневмониях, вызванных этими возбудителями, антибиотиком первоочередного выбора остается бензилпенициллин. В то же время ни один из пенициллиназостабильных пенициллинов не эффективен при пневмониях, вызванных так называемыми метициллинорезистентными множественно-устойчивыми стафилококками. Для терапевтической практики существенное значение имеет возможность перекрестной аллергии к этим трем препаратам.

Группа полусинтетических пенициллинов широкого спектра действия представлена ампициллином, карбенициллином и ампиоксом. Ампициллин зарекомендовал себя как высокоэффективное средство при лечении пневмонии. К нему чувствительны большинство штаммов протей, кишечной палочки и гемофильной палочки. Ампициллин отличается высокой активностью (на уровне бензилпенициллина) в отношении пневмококков и стрептококков группы А. По сравнению с другими пенициллинами он обладает наиболее выраженной активностью в отношении энтерококков. Однако ампициллин подобно бензилпенициллину не действует на пенициллиназообразующие стафилококки. При выделении же пенициллиназоотрицательных стафилококков предпочтение должно быть отдано бензилпенициллину. Ампициллин неэффективен и при заболеваниях, вызываемых  $\beta$ -лактамазопroduцирующими штаммами кишечной палочки, протей, энтеробактера и клебсиелл. Отсутствие эффекта ампициллина при заболеваниях, вызванных синегнойной палочкой, обусловлено природной устойчивостью этих микроорганизмов к данному антибиотику. Антибактериальный эффект ампициллина усиливается



при сочетании с аминогликозидами (канамицин, гентамицин) и оксациллином.

Ампиокс — комбинированный препарат ампициллина и оксациллина — применяют как средство быстрого воздействия в форме инъекций и внутрь. Препарат активен в отношении пенициллиназообразующих стафилококков, стрептококков, кишечной и гемофильной палочек, протеев и особенно показан при микробных ассоциациях до получения результатов антибиотикограммы.

Заметной активностью в отношении синегнойной палочки, всех видов протеев и некоторых бактериоидов обладает карбенициллин. На другие грамотрицательные микроорганизмы он действует так же, как и ампициллин. Препарат показан прежде всего при деструкции легочной ткани, вызванной синегнойной палочкой, протеем всех видов и ампициллиноустойчивыми штаммами кишечной палочки. Несмотря на широкий спектр действия, карбенициллин уступает другим антибиотикам при лечении пневмоний, обусловленных грамположительными возбудителями. Сочетание карбенициллина с пенициллиназоустойчивыми пенициллинами, а также с гентамицином считается одним из оптимальных методов лечения вторичных пневмоний.

При тяжелом течении пневмонии, заведомо смешанной флоры или невозможности ее идентификации препаратами выбора являются цефалоспорины. Цефалоспорины первого поколения (цефалотин, цефалоридин) активны в отношении грамположительных и грамотрицательных кокков, большинства палочковидных микроорганизмов. Цефалоспорины следующих поколений отличаются более выраженной активностью и более широким спектром действия. Цефуроксим превосходит по степени активности цефалотин и цефалоридин в отношении клебсиеллы, протей и других микроорганизмов; цефотаксиму свойственна еще более высокая активность. При тяжелой течении пневмонии с деструкцией легочной ткани препаратом выбора для монотерапии является цефуроксим.

Одно из ведущих мест в лечении пневмоний, обусловленных грамотрицательными палочками (*Ps. aeruginosa*, *Proteus*) или их ассоциациями с грамположительными кокками, занимают аминогликозиды. После однократного внутримышечного введения гентамицина в дозе 80 мг за 24 ч выделяется 89,7 % от принятой дозы; при этом большая часть препарата (80 % введенной дозы) экскретируется за 8 ч. Эти данные определяют трехкратное введение суточной дозы препарата. При суточной дозе 240—320 мг гентамицина хороший эффект достигается у 71,4 % больных, удовлетворительный — у 28,6% [Замотаев И. П. и др., 1980]. При необходимости расширения спектра действия или усиления бактерицидного эффекта аминогликозиды применяют в комбинации с полусинтетическими пенициллинами или цефалоспоринами. Такие комбинации обычно назначают до установления бактериологического диагноза и определения антибиотикограммы возбудителя в расчете на расширение спектра

действия, включающего предполагаемые возбудители. Препараты применяют в средних, а не максимальных дозах, что способствует уменьшению частоты побочных явлений. В связи с нефротоксичностью цефалоридина и гентамицина и опасностью суммации этого эффекта при их комбинации целесообразно сочетание гентамицина с цефазолином. К антибиотикам широкого спектра относятся и канамицин — второй препарат при лечении гнойно-воспалительных легочных заболеваний, вызванных преимущественно грамотрицательными микроорганизмами, устойчивыми к другим антибиотикам, или сочетанием грамположительных и грамотрицательных микробов.

Из препаратов тетрациклинового ряда, применяемых при лечении пневмоний, особый интерес вызывают доксициклин (полусинтетическое производное окситетрациклина). Препарат активен в отношении большинства грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов и отличается исключительной продолжительностью действия. Антибиотик быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта и сохраняется в высокой концентрации в биологических жидкостях и тканях в течение суток. При нормальной функции почек через 1 ч после приема 0,1 г доксициклина концентрация препарата в сыворотке крови достигает 1,84 мкг/мл, повышается через 2—4 ч и остается на высоком уровне (2,8 мкг/мл) до 12 ч [Замотаев И. П. и др., 1980]. В первые сутки препарат назначают по 0,1 г через 12 ч в последующие дни по 0,1 г/сут. При использовании доксициклина в терапии острых пневмоний излечение наблюдается у 64,1 % больных, улучшение — у 28,1 % [Сливовски Д., 1982].

Линкомицин показан для лечения острых пневмоний, вызванных устойчивыми к действию других антибиотиков грамположительными микроорганизмами (стафилококки, стрептококки, пневмококки), а также при аллергии к препаратам пенициллиновой группы. Применение линкомицина может сопровождаться выраженными побочными явлениями. В связи с этим препарат не следует назначать при эффективности других менее токсичных антибиотиков. Устойчивые к линкомицину пневмококки, зеленящие и пиогенные стрептококки выделяются редко. В то же время в процессе лечения возможно развитие устойчивости стафилококков к антибиотику. После 6—10 дней терапии линкомицином высевается 20 % и более устойчивых к его действию штаммов стафилококков, поэтому длительное применение антибиотика требует постоянного контроля чувствительности возбудителя.

Фузидин является альтернативным препаратом в отношении стафилококков, в том числе устойчивых к действию других антибиотиков. Максимальные концентрации препарата в крови достигаются через 2—3 ч после его приема внутрь и сохраняются на терапевтическом уровне в течение 24 ч. При стафилококковых деструкциях легких, особенно вызываемых метициллино-резистентными штаммами, рекомендуют применять сочетания

фузидина с метициллином, эритромицином, новобиоцином, рифампицином.

Рифампицин является антибиотиком широкого спектра действия, обладает бактерицидной активностью в отношении грамположительных микроорганизмов и микобактерий туберкулеза. При острых пневмониях препарат назначают прежде всего в тех случаях, когда заболевание вызывают полирезистентные стафилококки [Позднякова В. П. и др., 1981; Навашин С. М., Фомина И. П., 1982]. Лечение рифампицином должно проводиться под тщательным наблюдением и контролем антибиотикограммы, так как при его применении могут относительно быстро появиться устойчивые штаммы бактерий. Продолжительность лечения устанавливают индивидуально в зависимости от тяжести заболевания.

Эритромицин представляет собой основное средство лечения легионеллезной пневмонии и альтернативный препарат в отношении пневмококков, стрептококков, стафилококков, риккетсий. Эритромицин обладает преимущественной активностью в отношении кокковых форм микроорганизмов, в том числе штаммов стафилококков, устойчивых к пенициллину, тетрациклину, стрептомицину и другим антибиотикам. Для большинства чувствительных микроорганизмов МПК антибиотика колеблется в пределах 0,01—0,4 мкг/мл. Граница чувствительности к эритромицину определяется средней концентрацией антибиотика в крови и составляет 3—5 мкг/мл. После однократного приема внутрь 500 мг антибиотика максимальная концентрация его в сыворотке крови (0,8—4 мкг/мл) отмечается через 2—3 ч, а спустя 6—7 ч уменьшается до 0,4—1,6 мкг/мл. Эритромицин может быть препаратом выбора при лечении пневмонии в амбулаторных условиях у лиц моложе 40 лет, если у них не удастся получить мокроту для бактериоскопического исследования [Siegel D., 1985].

Левомецетин применяют в качестве основного средства (наряду с препаратами тетрациклинового ряда) при Ку-рикеттсозных пневмониях. В остальных случаях в качестве первого препарата для лечения острой пневмонии его назначают редко из-за возможных побочных действий. Препарат эффективен в отношении ряда грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, в том числе устойчивых к пенициллину и ампициллину. При смешанной аэробной и анаэробной микрофлоре рекомендуется сочетание левомецетина с антибиотиком-аминогликозидом. При анаэробной инфекции в комплекс лекарственных средств включают также метронидазол.

Сульфаниламидные препараты не утратили своего значения в лечении острых очаговых пневмоний легкого и средней тяжести течения (особенно пневмококковой этиологии). Их использование расширилось с внедрением в клиническую практику пролонгированных препаратов (сульфапиридазин, сульфамонетоксин, сульфадиметоксин и др.), а также комбинации сульфаметоксазола с триметопримом (бактрим), обеспечивающей

антибактериальный эффект, сопоставимый с действием антибиотиков. При использовании сульфаниламидов нельзя допускать перерывов в лечении; прием препаратов необходимо продолжать в течение 3—5 дней после ликвидации основных симптомов заболевания. Продолжительность курсового лечения составляет в среднем 7—14 дней. Для предупреждения побочных явлений при лечении сульфаниламидами назначают профилактически витаминотерапию. При сочетании сульфаниламидов с эритромицином, линкомицином, новобиоцином, фузидином и тетрациклином взаимно усиливается антибактериальная активность и расширяется спектр действия; при комбинации их с рифампицином, стрептомицином, мономицином, канамицином, гентамицином, нитроксолином антибактериальное действие препаратов не изменяется. Нецелесообразно сочетание сульфаниламидов с невидграмоном (иногда отмечается антагонизм), а также ристомицином, левометицином и нитрофуранами в связи со снижением суммарного эффекта [Пятак О. А. и др., 1986]. Рациональность сочетания сульфаниламидов с пенициллинами разделяется не всеми авторами [Гогин Е. Е. и др., 1986].

Наибольшее распространение в современной клинической практике получил бактрим (бисептол), комбинированный препарат, содержащий в одной таблетке 400 мг (800 мг) сульфаметоксазола и 80 мг (160 мг) триметоприма. Препарат быстро всасывается; максимальная концентрация его в крови отмечается через 1—3 ч после приема внутрь и сохраняется в течение 7 ч. Высокие концентрации создаются в легких и почках. В течение 24 ч выделяется 40—50 % триметоприма и около 60 % сульфаметоксазола.

У ряда больных показано применение нитроксолина, обладающего антибактериальной активностью по отношению к грамположительным и грамотрицательным микроорганизмам и эффективным в отношении некоторых грибов рода *Candida*. При совместном назначении нитроксолина с нистатином и леворином наблюдается потенцирование эффекта. Нитроксолин нельзя сочетать с нитрофуранами.

Для профилактики и терапии кандидоза при длительном применении антибиотиков, а также для лечения висцерального аспергиллеза назначают леворин внутрь и в виде ингаляций. Высокой активностью в отношении многих патогенных грибов обладает амфотерицин В. Характерной особенностью амфотерицина В по сравнению с другими препаратами является его эффективность при глубоких и системных микозах. Применяют препарат внутривенно или ингаляционно.

Таким образом, основой успеха антибактериальной терапии является соблюдение ее принципов: своевременное назначение и этиотропность химиотерапевтического воздействия, выбор наиболее эффективного и наименее токсичного препарата, учет фармакокинетических особенностей медикамента, динамический контроль чувствительности микроорганизмов к применяемым лекарст-

венным средствам. Немалое значение для предупреждения токсических и аллергических осложнений антибактериальной терапии и нормализации иммунологической реактивности организма имеет также своевременная отмена антибактериальных препаратов.

### Неспецифическая терапия

При тяжелом течении крупозной или вирусно-бактериальной пневмонии и осложнении ее острой деструкцией легочной ткани необходима активная дезинтоксикационная терапия. С этой целью производят внутривенные капельные трансфузии реополиглобина (400—800 мл/сут), гемодеза (200—400 мл/сут), однокрупной гипериммунной (антистафилококковой, антипротейной, антисинегной) плазмы (из расчета 4—5 мл/кг в течение 10—12 дней). Выраженная дегидратация и тенденция к развитию острой сосудистой недостаточности служат основанием для переливания протеина, а также 5 или 10 % раствора альбумина. При артериальной гипотензии с отчетливыми периферическими признаками коллапса вводят внутривенно капельно 60—90 мг преднизолона или 100—250 мг гидрокортизона в 200—400 мл изотонического раствора хлорида натрия. Наряду с этим вводят парентерально по 1—2 мл кардиамин или 10 % раствора сульфокамфокаина. При необходимости используют также сердечные гликозиды (0,5 мл 0,06 % раствора коргликона или 0,05 % раствора строфантина 1—2 раза в день внутривенно).

Прогрессирующая правожелудочковая недостаточность в сочетании с кровохарканьем, нарастающей тромбоцитопенией и повышением содержания фибриногена в плазме крови делает необходимым применение гепарина (до 40 000 — 60 000 ЕД/сут) в сочетании с антиагрегантами (дипиридамол по 0,025 г 3 раза в сутки), ксантинола никотинат по 0,15 г 3 раза в сутки, пентоксифиллин по 0,2 г 3 раза в сутки или по 0,1 г внутривенно капельно в изотоническом растворе хлорида натрия 2 раза в сутки. В качестве антиагрегантов выступают также нестероидные противовоспалительные препараты (ацетилсалициловая кислота — 0,25—0,5 г/сут, индометацин — 0,025 г 3 раза в сутки); эти же лекарственные средства используют как жаропонижающие и анальгетирующие при болевом синдроме, обусловленном поражением плевры. При кровохарканье показаны препараты кодеина, при легочном кровотечении — парентеральное введение 1 мл 1 % раствора морфина.

Сухой непродуктивный кашель, изнуряющий больного и нарушающий сон, становится показанием к назначению ненаркотических противокашлевых препаратов (глауцин по 0,05 г, либексин по 0,1 г или тусупрек по 0,02 г 3—4 раза в сутки), не угнетающих дыхание, не тормозящих моторику кишечника и не вызывающих лекарственной зависимости. В основе приступов сухого мучительного кашля со скудным отделением очень

вязкой мокроты могут лежать бронхоспазмы, воспалительный отек слизистой оболочки бронхов и гиперсекреция бронхиальных желез с формированием синдрома бронхиальной обструкции. Предполагают, что явления бронхиальной обструкции сопровождаются активацией холинергических механизмов на фоне адренергического дисбаланса [Яковлев В. Н. и др., 1984]. В этих случаях показаны препараты, обладающие бронхорасширяющим действием: эуфиллин (5—10 мл 2,4 % раствора внутривенно), атропин (ингаляции мелкодисперсных аэрозолей), а также салбутамол, фенотерол (беротек), атровент или беродуал, выпускаемые в аэрозольной упаковке с дозирующим клапаном для использования в качестве индивидуального ингалятора. В фазе разрешения пневмонии отчетливого бронхорасширяющее и отхаркивающее действие оказывает солутан (по 10—30 капель внутрь 2—3 раза в день после еды или по 12—15 капель в 10—15 мл изотонического раствора хлорида натрия в виде ингаляций). Непреходящее значение при синдроме бронхиальной обструкции имеет кислородотерапия.

Для успокоения и смягчения сухого кашля в первые дни острой пневмонии применяют ингаляции гидрокарбоната или хлорида натрия (теплые аэрозоли типа туманов), а также эвкалиптового, терпентинного или тимолового эфирных масел, оказывающих бронхорасширяющее, отхаркивающее и антисептическое действие. При затрудненном отхождении мокроты назначают стимулирующие отхаркивание лекарственные средства рефлекторного действия (терпингидрат, бензоат натрия, препараты термопсиса, алтея, солодки, девясила, чабреца, аниса и других лекарственных растений), а при повышенной вязкости мокроты препараты резорбтивного действия (преимущественно 3 % раствор йодида калия, который принимают по 1 столовой ложке 5—6 раз в день после еды или с молоком). Помимо этого, используют разжижающие мокроту муколитические средства: ацетилцистеин (мукогель) в ингаляциях, бромгексин (бисольвон) внутрь (по 4—8 мг, т. е. 1—2 таблетки 3—4 раза в день), протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин, химопсин), рибонуклеазу или дезоксирибонуклеазу в ингаляциях в виде мелкодисперсных аэрозолей. При неэффективности или недостаточной эффективности указанных выше лекарственных средств и обтурации бронхов слизистым или гнойным секретом показано проведение лечебной бронхоскопии с эвакуацией содержимого бронхиального дерева и промыванием бронхов 0,1 % раствором фурагина, повторная лечебная бронхоскопия необходима при обтурационном ателектазе и развитии острого абсцесса легкого.

В числе неспецифических местных факторов защиты при пневмониях имеет значение функция нейтрофильных гранулоцитов и альвеолярных макрофагов. Их фагоцитарная активность повышается под влиянием лизоцима и интерферона. Обнаружено, что интерферон в разведении 1:8 или 1:16 усили-

вает фагоцитоз и метаболическую активность гранулоцитов периферической крови, в то время как низкое (1:32) либо слишком высокое (1:2) разведение существенно не влияет на эти показатели [Чернушенко Е. В. и др., 1986]. Использование 3 ампул интерферона на ингаляцию (курс 10—12 ингаляций) обеспечивает более быстрое нарастание интерфероновой реакции лейкоцитов и улучшение клинико-лабораторных и рентгенологических показателей.

Для неспецифического воздействия на иммунобиологические свойства организма и повышения реактивности больного применяют алоэ, ФиБС, аутогемотерапию. Нами чаще используется ФиБС по 1 мл 1 раз в день подкожно (на курс 30—35 инъекций). Для ускорения регенерации назначают метилурацил по 1 г 3—4 раза в день в течение 10—14 дней. При гнойной интоксикации и медленной репарации у истощенных больных возможно применение анаболических средств (неробол сублингвально по 5 мг 2 раза в день в течение 4—8 нед; ретаболил по 1 мл 1 раз в 7—10 дней, 4—6 инъекций). При затяжном течении пневмонии показаны глюкокортикоиды на фоне лечения антибактериальными средствами. Б. Е. Вотчал (1965) в этих случаях рекомендовал назначать преднизолон в суточной дозе 30—40 мг на срок 5—7, реже 10 дней с быстрой отменой препарата.

**Физические методы лечения** позволяют ускорить рассасывание воспалительных инфильтратов, уменьшить интоксикацию, нормализовать вентиляцию легких и кровообращение в них, мобилизовать защитные процессы, добиться обезболивающего и десенсибилизирующего действия. Физиотерапию не следует назначать в период выраженной интоксикации, при тяжелом состоянии больного, температуре тела выше 38 °С, застойной сердечной недостаточности, кровохарканье.

В период активного воспаления одновременно с ранней антибактериальной фармакотерапией применяют электрическое поле ультравысокой частоты (УВЧ) на область очага в легком. При этом уменьшается экссудация в тканях, активно восстанавливается капиллярное кровообращение, уменьшается отечность воспаленных тканей. Под влиянием электрического поля УВЧ снижается жизнедеятельность бактерий, усиливается местный фагоцитоз, ускоряется создание лейкоцитарного вала и ограничение очага воспаления от здоровых тканей. Мощность электрического поля УВЧ для лечения взрослых составляет 70—80—100 Вт. Процедуры продолжительностью 10—15 мин проводят ежедневно. Курс лечения составляет 8—10—12 процедур.

В период рассасывания выраженных инфильтративных явлений отдают предпочтение микроволновой терапии — воздействию сверхвысокочастотного (СВЧ) электромагнитного поля излучения. Микроволны оказывают противовоспалительное влияние, изменяя кровообращение в тканях, стимулируют регенеративные процессы, повышают синтез глюкокортикоидов в коре надпочеч-

ников, вызывают урежение и углубление дыхания, уменьшают вентиляционно-перфузионные нарушения и гипоксию тканей. Применение микроволн при острой пневмонии приводит к ускорению разрешения инфильтративных изменений в легких, восстановлению функции внешнего дыхания и тканевого метаболизма, положительным иммунологическим сдвигам, сокращению числа осложнений. При лечении цилиндрический излучатель диаметром 14 см устанавливают над очагом воспаления с зазором 5—7 см обычно сзади или сбоку грудной клетки. При двусторонней пневмонии применяют прямоугольный излучатель и располагают его над правой и левой половиной грудной клетки (мощность излучателя — 30, 40, 50 Вт; продолжительность воздействия — 15 мин). Процедуры назначают ежедневно при лечении в стационаре и через день при лечении в поликлинике. На курс лечения — 10—12 процедур.

Электромагнитные волны дециметрового диапазона (ДМВ) благоприятно влияют на течение затяжных пневмоний. Для усиления терапевтического эффекта при проведении ДМВ-терапии целесообразно включать в зону воздействия проекцию корней легких и надпочечники, а не только область воспаления. При лечении прямоугольный излучатель располагают с зазором 3—5 см поперечно позвоночнику со стороны спины на уровне IV—VIII грудных позвонков (I поле), а затем на уровне IX грудного — III поясничного позвонков (II поле). Используют выходную мощность 35—40 Вт, воздействуя по 10 мин на каждое поле, ежедневно или 2 дня подряд с последующим однодневным перерывом в неделю, на курс 10—15 процедур. Воздействие на одно поле показано при затяжных пневмониях с субфебрилитетом, усилением бронхолегочного рисунка, по данным рентгенограмм, но отсутствием выраженных нарушений функции внешнего дыхания.

При нормализации температуры тела или сохранении небольшого субфебрилитета назначают 3—5 сеансов эритемного ультрафиолетового облучения. Затем при необходимости проводят 6—8 сеансов индуктотермии. Применяют интегральный поток ультрафиолетовых лучей с длиной волны 180—400 нм. В основе этого лечебного метода лежат активное гипосенсибилизирующее действие, влияние на синтез витамина D, повышение эритропоза. Ультрафиолетовое излучение оказывает противовоспалительное влияние как неспецифический раздражитель в связи с высвобождением биологически активных веществ в коже и стимуляцией процессов обмена в тканях.

Индуктотермия отличается от УВЧ тем, что при действии магнитного поля изменения возникают преимущественно в токопроводящих тканях (кровь, лимфа, паренхиматозные органы, мышцы). Наблюдаемый значительный тепловой эффект в этих тканях обусловлен появлением вихревых токов Фуко. Индуктотермия приводит к генерализованному усилению крово- и лимфообращения, значительному расслаблению гладких и поперечно-



полосатых мышц, повышению обмена веществ, увеличению синтеза глюкокортикоидов в надпочечниках и уменьшению связывания их транскортином. При лечении индуктотермией у больных пневмонией заметно улучшается отделение и снижается вязкость мокроты, уменьшается бронхоспазм, восстанавливается вентиляционно-дренажная функция бронхов. Однако активное влияние магнитного поля на гемодинамику малого круга кровообращения иногда приводит к появлению боли в области сердца. Эта отрицательная реакция быстро ликвидируется при отмене процедур. Индуктотермию назначают в период разрешения острой пневмонии. Воздействие проводят индуктором — кабелем или диском диаметром 20 см. Индуктор помещают на грудную клетку сзади с захватом левой или правой ее половины или на подлопаточные области с обеих сторон. Сила анодного тока — 160—180—200 мА, продолжительность процедуры — 10—15—20 мин. Лечение проводят ежедневно в стационаре или через день в условиях поликлиники; на курс 10—12 процедур.

Амплипульс-терапию используют для улучшения дренажной функции бронхов у больных затяжной пневмонией с обильной, но плохо отделяющейся мокротой (нередко на фоне обструктивного бронхита). Воздействие проводят паравертебрально на уровне IV—VI грудных позвонков, применяют переменный режим. На курс требуется 10—12 процедур.

Тепловые лечебные средства (парафин, озокерит, грязь) следует назначать для ликвидации остаточных явлений острой и затяжной пневмонии. Аппликацию производят на межлопаточную область или правую половину грудной клетки спереди через день. Температура грязи 38—42 °С, парафина — 52—54 °С, озокерита — 48—50 °С. Продолжительность процедур — 15—20 мин. Курс лечения состоит из 10—12 процедур.

Электрофорез лекарственных веществ используют на этапе рассасывания воспалительных изменений в легочной ткани или для устранения отдельных симптомов (снятия боли при плевральных спайках, улучшения отделения мокроты, уменьшения бронхоспазма). С этой целью применяют лекарственные ионы кальция, магния, экстракта алоэ, йода, гепарина, эуфиллина, лидазы и т. д. Для электрофореза либо берут готовые растворы, либо разовую дозу препарата растворяют в дистиллированной воде или в буферном растворе. Прокладку с лекарственным веществом помещают на проекцию патологического процесса или в межлопаточной области, вторую прокладку располагают на передней или боковой поверхности грудной клетки. Размер прокладок 100—200 см<sup>2</sup>; плотность тока 0,03—0,05 мА/см<sup>2</sup>, продолжительность воздействия 15—30 мин. Процедуры назначают через день или ежедневно курсами по 10—15 процедур.

Аэроионотерапию применяют в периоде выздоровления или в период неполной ремиссии [Кокосов А. Н., 1985]. Методика воздействия аэроионами дистанционная. Число аэроионов на одну процедуру составляет 150—300 млрд, продолжительность про-

цедуры 5—10—15 мин. Процедуры назначают ежедневно или через день. На курс лечения требуется 10—15 процедур.

**Лечебная физическая культура** с комплексом дыхательных упражнений является средством восстановительной терапии. Следует особо подчеркнуть значение раннего включения в комплекс лечебных мероприятий дыхательной гимнастики. Лечебную гимнастику следует начинать на 2—3-й день после нормализации температуры тела или ее снижения до субфебрильных цифр. Умеренные тахикардии и одышка — не противопоказания для лечебной гимнастики, так как дозировка физической нагрузки, характер и число упражнений в занятиях выбирают с учетом этих факторов. В занятиях используют упражнения, способствующие увеличению дыхательной подвижности грудной клетки и растяжению плевральных спаек, укрепляющие дыхательные мышцы и мышцы брюшного процесса. Учитывают также локализацию процесса в легких. В период постельного режима назначают простые гимнастические упражнения малой интенсивности для рук и ног; упражнения для туловища выполняют с небольшой амплитудой движения. Дыхательные упражнения проводят без углубления дыхания. В лечебно-тренировочный период схемы процедур лечебной гимнастики и ориентировочный комплекс физических упражнений строят с учетом режима, устанавливаемого для больного (полупостельный, палатный, общегоспитальный).

Своевременное назначение и проведение в полном объеме комплекса занятий лечебной гимнастикой обеспечивают более полное восстановление функционального состояния дыхательной и сердечно-сосудистой системы. Особенно важно применение лечебной физической культуры у больных пожилого возраста. Наши наблюдения показали, что путем осторожной, постепенной тренировки можно добиться восстановления функции внешнего дыхания за время пребывания в стационаре, научить этих больных правильному дыхательному акту, умению полнее использовать возможности своего дыхательного аппарата. После выписки из стационара рекомендуется продолжить занятия лечебной физической культурой.

**Санаторно-курортное лечение** лиц, перенесших острую пневмонию, осуществляют нередко в условиях местных загородных медицинских учреждений. Хороший эффект дает санаторно-курортное лечение в условиях низкогорья, в лесных зонах, на Южном берегу Крыма. Ю. Н. Штейнгард и соавт. (1985) разработали двухэтапное лечение больных острой пневмонией с ранней реабилитацией в условиях санаторно-курортного учреждения и применением аппликаций торфа на область примерной проекции очага поражения (температура 40—42 °С, экспозиция 15—30 мин, на курс 10—12 процедур, назначаемых через день). Направляя больных на реабилитацию на 3—4-й день стойкой нормализации температуры, авторы в 2—4 раза сократили сроки их пребывания в стационаре.

## РЕАБИЛИТАЦИЯ, ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ И ВРАЧЕБНО-ТРУДОВАЯ ЭКСПЕРТИЗА

Лечебно-профилактические мероприятия по восстановлению здоровья лиц, перенесших острую пневмонию, включают 3 вида реабилитации: 1) медицинскую (восстановительное лечение); 2) профессиональную (трудовая реабилитация); 3) социальную (переобучение, трудоустройство, использование остаточной трудоспособности и др.).

Медицинская реабилитация состоит из 3 этапов: 1) клинический (стационар или поликлиника, амбулатория); 2) санаторно-курортный (санаторий; санаторий-профилакторий; загородный реабилитационный центр; научно-исследовательское учреждение курортного типа); 3) поликлинический — диспансерное наблюдение. Несмотря на стройность системы, многие конкретные вопросы реабилитации еще окончательно не решены. Нуждаются в уточнении критерии отбора больных, обоснование комплексов восстановительного лечения, метода контроля за эффективностью проводимой терапии, сроки реабилитации, критерии перехода острой пневмонии в затяжную и хроническую формы. Медицинская реабилитация в полном или неполном ее объеме необходима всем больным при затяжном течении острой пневмонии, осложнениях и угрозе перехода в хроническое течение. Ведущими задачами клинического этапа реабилитации являются достижение медицинской и по возможности профессиональной реабилитации. Критериями успешного завершения клинического этапа реабилитации можно считать: 1) отсутствие клинических симптомов воспалительного процесса и нормализация самочувствия больного; 2) рентгенологические признаки ликвидации инфильтративных изменений; 3) восстановление показателей бронхиальной проходимости газового состава крови; 4) нормализация показателей гемограммы (за исключением СОЭ).

Второй этап реабилитации — санаторный, в загородных пансионатах или амбулаторно-поликлинический (при невозможности санаторно-курортного лечения или долечивания в загородной больнице). Задачами этого этапа реабилитации являются: 1) полное функциональное восстановление дыхательной системы; 2) повышение неспецифической сопротивляемости организма; 3) полное морфологическое восстановление органов; 4) ликвидация хронических очагов инфекции в организме. Ведущими средствами реабилитации на этом этапе становятся лечебно-двигательный режим, лечебная физкультура и массаж, физиотерапия, диетотерапия, витаминно- и ферментотерапия и только при необходимости другие медикаментозные средства. Существенная роль в этот период отводится борьбе с хроническими очагами инфекции. По данным В. И. Тыщецкого и соавт. (1982), потребность в реабилитационной койке (загородная больница долечивания, санаторий-профилакторий, курорт) на 10 000 населения старше 14 лет при средней длительности

пребывания на реабилитационной пульмонологической койке 24,5 дня составляет 1,6 койки.

Третий этап реабилитации — поликлиническое диспансерное наблюдение. Оздоровительные мероприятия направлены на повышение неспецифической резистентности, поддержание мукоцилиарной функции бронхов, санацию очаговой инфекции. Поликлиническое диспансерное наблюдение должно продолжаться в течение 3 мес в отношении лиц с клиническим и рентгенологическим выздоровлением после острой пневмонии и в течение 1 года при затяжной и рецидивирующей формах пневмонии.

Целенаправленному плановому дифференцированному проведению мер первичной и вторичной профилактики пневмоний соответствует выделение 4 групп диспансерного наблюдения: 1) лица с риском развития неспецифических заболеваний легких; 2) лица в периоде предболезни; 3) больные острыми неспецифическими заболеваниями легких и реконвалесценты; 4) больные хроническими неспецифическими заболеваниями легких [Чучалин А. Г., Копылев И. Д., 1985]. Комплекс мер первичной профилактики в 1-й диспансерной группе состоит в оздоровлении производственных условий, ликвидации дискомфорта на рабочем месте и в жилище, соблюдении здорового образа жизни. Особое внимание должно уделяться при этом следующим мероприятиям: 1) борьбе с курением, 2) борьбе со злоупотреблением алкоголя; 3) пропаганде закаливания и физической культуры, 4) предупреждению и своевременному лечению респираторно-вирусных инфекций, 5) профессиональной ориентации подростков и соответствующему трудоустройству работающих; 6) социально-гигиенической профилактике, 7) личным гигиеническим навыкам. Диспансерное наблюдение проводят до устранения факторов риска развития неспецифических заболеваний легких не реже 1 раза в год. Минимум исследований включает в себя рентгенологическое обследование органов грудной полости, клинический анализ крови, оценку функции внешнего дыхания [Чучалин А. Г., Копылев И. Д., 1985].

Одним из общедоступных путей профилактики острых пневмоний является оздоровление лиц второй диспансерной группы. Особое внимание обращают при этом на лиц с нарушением носового дыхания и хроническими очагами инфекции (риниты, искривление носовой перегородки, тонзиллиты, синуситы и т. д.), лиц с аллергическими заболеваниями в анамнезе, а также переболевших в течение года острыми вирусными инфекциями. К этой же группе следует относить лиц с легочными метатуберкулезными изменениями, но уже снятых с учета по этому заболеванию, плевральными сращениями, метапневмоническим или посттравматическим пневмосклерозом, врожденной и приобретенной патологией бронхолегочного и торакодиафрагмального аппарата. Оздоровление осуществляют по индивидуализированному комплексному плану при консультации или участии оториноларинголога, пульмонолога, иммунолога, аллерголога, стоматолога.

лога, фтизиатра, иногда дерматолога, торакального хирурга, физиотерапевта. Диспансеризацию в этой группе проводят не реже 1 раза в год, после чего еще год наблюдают обследуемого в составе первой группы.

Рекомендуется после острых пневмоний, составляющих 3-ю группу диспансерного наблюдения, рекомендуют подразделять на лиц с благоприятным циклическим течением воспалительного процесса (подгруппа А) и лиц с затяжным и осложненным течением заболевания (подгруппа Б). Диспансерное наблюдение пациентов подгруппы А проводят в течение 3 мес с периодичностью посещения через 2 нед, 1,5 и 3 мес после выписки из стационара или выхода на работу. Программа обследования минимальна и включает клинический анализ крови, общий анализ мочи, исследование функции внешнего дыхания, флюорографию или рентгенографию в 2—3 проекциях (рентгеноскопия легких), консультацию отоларинголога, стоматолога. При вынесении заключения о выздоровлении пациента еще в течение года следует наблюдать в первой группе.

Подгруппа Б должна находиться под наблюдением в течение года и обследоваться через 1,5; 3, 6, 12 мес от начала наблюдения. При первом посещении показаны те же исследования, что и при неосложненном течении болезни. Дополнительные исследования назначают после консультации фтизиатра или торакального хирурга. При последующих посещениях программа обследования может включать в себя морфофункциональную оценку бронхиального дерева (бронхоскопия, томография легких), оценку остроты течения воспалительного процесса, иммунологического статуса, бактериологическое и вирусологическое исследование. Всегда предусматривается дифференциальная диагностика с туберкулезом, раком, грибковым и паразитарным поражением легких. В индивидуальном лечебно-оздоровительном плане акцент делают на проведение лечебной физкультуры, физиотерапии, поддержание и восстановление дренажной функции бронхов, использовании адаптогенов, специфической и неспецифической гипосенсибилизации и др. При выздоровлении этих пациентов переводят во вторую диспансерную группу. Если же осуществление лечебно-оздоровительного плана в течение 12 мес не обеспечило стабилизации процесса, необходимо сделать заключение о трансформации заболевания в хроническую форму и перевести пациента в четвертую группу диспансерного наблюдения.

При острых пневмониях все больные являются временно нетрудоспособными. Продолжительность временной утраты трудоспособности зависит от целого ряда факторов: срок обращаемости, своевременности диагностики и госпитализации, возраста заболевшего, характера и тяжести пневмонии, наличия сопутствующих заболеваний, этиологии процесса и т. д. Так, результаты наших наблюдений показали, что продолжительность временной нетрудоспособности у больных, стационарированных на

10-е сутки и позже, составила  $45,2 \pm 1,25$  дня по сравнению с  $23,5 \pm 0,95$  дня среди лиц, госпитализированных в течение первых 3 сут заболевания. По данным Ю. Д. Арбатской и соавт. (1977), сроки временной нетрудоспособности у лиц старше 50 лет составили 31 день, а у лиц моложе 30 лет — лишь 23 дня. В исследованиях Ю. А. Панфилова и соавт. (1980) эти показатели практически были идентичными (32,5 дня у больных старше 50 лет и 24,6 дня у пациентов 20—30 лет). Продолжительность временной нетрудоспособности при острых пневмониях возрастает при сопутствующих заболеваниях (особенно хроническом обструктивном бронхите, эмфиземе легких) и тяжелом течении воспалительного процесса.

Выписывая на работу больных, перенесших острую пневмонию, следует руководствоваться критериями выздоровления и восстановления трудоспособности. В настоящее время признано необходимым выделять 2 группы реконвалесцентов после острой пневмонии. В первую группу входят лица, находившиеся в стационаре до полного излечения и выписанные на работу при нормализации клинико-рентгенологической картины, лабораторных и биохимических данных. Реконвалесценты этой группы находятся на диспансерном наблюдении в течение 3 мес и за этот период освидетельствуются 3 раза: через 2 нед, 1 и 2 мес после выписки. При неблагоприятных условиях труда реконвалесценты этой группы должны быть трудоустроены по ВКК на различные сроки (1—2 мес). Такое экспертное решение следует вынести в отношении больных, работающих литейщиками, формовщиками, сталеварами, горновыми, шоферами, рабочими на стройке, в сельском хозяйстве и т. д. Ко 2-й группе принадлежат лица, выписанные с остаточными явлениями острой пневмонии и нуждающиеся в реабилитации с использованием загородных стационаров долечивания, профилакториев-санаториев и последующем диспансерном наблюдении.

**Прогноз.** При своевременной и точной диагностике, рациональном лечении острая пневмония завершается выздоровлением обычно к концу 3—4-й недели от начала заболевания. Обратное развитие клинических симптомов пневмонии при благоприятном ее течении происходит к 7—14-му дню. Рентгенологические признаки воспаления исчезают на 2—3-й неделе. Вместе с тем у 25—30 % больных острая пневмония приобретает затяжное течение [Сильвестров В. П., Федотов П. И., 1986]. У некоторых больных клинические и рентгенологические признаки продолжающегося воспалительного процесса могут сохраняться до 6 мес. При длительном (до 3—4 лет) наблюдении за реконвалесцентами установлено, что острая пневмония заканчивается полным выздоровлением у 91,9 % больных, способствует прогрессированию предшествовавшего хронического бронхита у 2,7 %, обуславливает развитие хронического бронхита у 4,9 % и принимает хроническое течение у 1,2 % [Полушкина А. Ф., Губернская А. Н., 1977]. До внедрения в клиническую практику антибио-

тиков летальность при острой пневмонии достигала 9—38 % [Тушинский М. Д. и др., 1960]. В настоящее время она составляет около 1 % [Молчанов Н. С., Ставская В. В., 1971]. Особенно высока летальность при вирусно-бактериальной и стафилококковой пневмонии у пожилых ослабленных людей.

**Профилактика** острых пневмоний неразрывно связана с развитием и совершенствованием широких общегосударственных оздоровительных мер, в том числе оздоровлением окружающей среды, охраной труда, совершенствованием технологии и производственной санитарии, повышением материального благосостояния населения. Вместе с тем профилактика острых пневмоний означает закрепление среди населения навыков коллективной и личной гигиены, занятия физической культурой и спортом, закаливание организма, искоренение вредных привычек, предупреждение и своевременное адекватное лечение гриппа и других вирусных респираторных инфекций.

## Список литературы

- Агеева Т. С. Ранняя диагностика и терапия Фридендеровской пневмонии. //Клин. мед. — 1981. — № 7. — С. 81—84.
- Борохов А. И., Дуков П. Г. Диагностические ошибки в пульмонологии. — М.: Медицина, 1977. — 176 с.
- Бухаловский И. Н., Коровина О. В., Двораковская И. В. и др. О смертности и летальности при неспецифических заболеваниях органов дыхания //Сов. мед. — 1978. — № 4. — С. 96—100.
- Быкова А. В. Иммунологическая реактивность больных при острой пневмонии // Этиология и патогенез инфекционного процесса при острых и хронических воспалительных заболеваниях легких. — Л.: Медицина, 1982. — С. 18—20.
- Василенко В. Х. Введение в клинику внутренних болезней. — М.: Медицина, 1985. — 255 с.
- Вишнякова Л. А. Современное представление об этиологии воспалительных заболеваний легких //Сов. мед. — 1980. — № 6. — С. 58—60.
- Вотчал Б. Е. Очерки клинической фармакологии. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1965. — 436 с.
- Гембицкий Е. В., Шурьгин Д. Я., Матковский В. С. и др. Диагностика, лечение и профилактика острых пневмоний. — М.: Медицина, 1983. — 128 с.
- Гогин Е. Е., Тихомиров Е. С. Особенности деструктивных процессов при различных формах острых пневмоний: их течение, исходы и принципы лечения // Тер. арх. — 1979. — № 2. — С. 48—51.
- Гогин Е. Е. Вторичные пневмонии — старая и новая проблема //Тер. арх., — 1985. — № 5. — С. 20—23.
- Гогин Е. Е., Логунов О. В., Тихомиров Е. С., Яковлев В. Н. Проблемы диагностики и лечения острой пневмонии //Клин. мед. — 1986. — № 2. — С. 26—32.
- Губернская А. Н., Полушкина А. Ф. К характеристике распространенности и структуры регистрируемой заболеваемости острой пневмонией среди взрослого населения //Эпидемиология неспецифических заболеваний легких и организация пульмонологической помощи в СССР. — Л.: Медицина, 1980. — С. 32—33.
- Ермаков Е. В., Барский Р. Л., Остапенко Г. П. и др. Клиника и лечение острых пневмоний в период вспышки гриппа 1977—1978 гг. //Тер. арх. — 1979. — № 2. — С. 9—12.
- Ермаков Е. В., Чернов А. П., Новиков Ю. К., Кладити Ю. Г. Клиника и лечение тяжелой легионеллезной пневмонии //Тер. арх. — 1985. — № 3. — С. 118—119.
- Замогаев И. П. Клиническая фармакология антибиотиков и тактика их применения. — М., 1978. — 27 с.

- Замотаев И. П., Соколова В. И., Аверина Р. И.* Гентамицин сульфата в терапии острых и хронических пневмоний. — Антибиотики. — 1980. — № 3. — С. 218.
- Замотаев И. П., Соколова В. И., Аверина Р. И.* и др. Доксидолинный тетрациклиновый препарат и его применение в пульмонологической клинике//Новые лекарственные препараты. — М., — 1980. — № 6. — С. 10—12.
- Замотаев И. П., Ковалева Н. А.* Иммунологические аспекты остро и хронического бронхита//Сов. мед. — 1985. — № 4. — С. 15—19.
- Казанцев А. П.* Особенности острых пневмоний различной этиологии//Тер. арх. — 1979. — № 2. — С. 16—21.
- Кассирский И. А.* Вопросы клиники и терапии острых пневмоний//Острые пневмонии. — М.: Медгиз, 1961. — С. 60—75.
- Кац Г. Л., Кондратенко Г. П., Поляк Е. З.* и др. Особенности острой пневмонии в зависимости от микрофлоры и состояния естественной резистентности и иммунитета//Сов. мед. — 1985. — № 6. — С. 73—77.
- Князева Л. Д., Кетиладзе Е. С., Крылов В. Ф.* и др. Пневмонии при гриппе  $A_2$  у взрослых//Тер. арх. — 1979. — № 2. — С. 12—16.
- Кокосов А. Н.* Лечение больных острой пневмонией//Клин. мед. — 1984. — № 12. — С. 99—103.
- Кокосов А. Н.* Аэрозольная терапия при заболеваниях легких//Клин. мед. — 1985. — № 12. — С. 112—118.
- Кокосов А. Н., Картинова В. А., Герасин В. А.* и др. Дифференциальная диагностика у бронхолегочных заболеваний с участием пульмонолога, физиотерапевта и онколога//Клин. мед. — 1986. — № 4. — С. 97—101.
- Коломиец Н. М.* Динамика некоторых показателей иммунитета у больных острыми пневмониями в зависимости от этиологии и характера течения заболевания//Этиология и патогенез инфекционного процесса при острых и хронических воспалительных заболеваниях легких. — Л.: Медицина, 1982. — С. 38—41.
- Корнилова З. Х., Юрченко Л. Н.* Диагностика лихорадочных состояний при туберкулезе легких в пульмонологической практике//Острые и хронические заболевания органов дыхания. — Рязань, 1986. — Ч. 1. — С. 157—160.
- Коровин А. А., Кривченко А. Д.* Заболеваемость, клиническая характеристика и непосредственные результаты лечения острых пневмоний в Молдавии//Диагностика и лечение заболеваний бронхолегочной системы. — Кишинев: Штиинца, 1985. — С. 3—13.
- Коровина О. В.* Острая пневмония//Руководство по пульмонологии. — Л.: Медицина, 1978. — С. 294—319.
- Коровина О. В., Соболева Л. Г., Васильчук И. В., Походзей И. В.* Клинико-лабораторная характеристика крупозной пневмонии//Клин. мед. — 1983. — № 12. — С. 75—78.
- Король О. И.* Особенности местного иммунитета при неспецифических заболеваниях легких и пути коррекции его нарушений//Этиология и патогенез инфекционного процесса при острых и хронических воспалительных заболеваниях легких. — Л.: Медицина, 1982. — С. 10—13.
- Крылов А. А., Гуло Л. Ф., Боровой С. Г.* Острая пневмония в практике терапевта поликлиник (актуальные вопросы профилактики, диагностики, лечения и реабилитации)//Тер. арх. — 1984. — № 8. — С. 61—66.
- Ляченко В. И.* Стафилококковая пневмония//Сов. мед. — 1988. — № 9. — С. 80—83.
- Макеева Н. Б.* Анализ диспансерного наблюдения рабочих химического производства, перенесших острую пневмонию//Изучение состояния здоровья промышленных рабочих. — М.: Медицина, 1984. — С. 76—81.
- Молотков В. Н.* Дифференциальная диагностика острых пневмоний, туберкулеза легких и кардиогенных пневмопатий//Тер. арх. — 1979. — № 2. — С. 30—39.
- Молчанов Н. С., Ставская В. В.* Клиника и лечение острых пневмоний. — Л.: Медицина, 1981. — 294 с.
- Московчук А. Ф.* Экспертиза трудоспособности и пути реабилитации при острых пневмопатиях//Руководство по врачебно-трудовой экспертизе/Под ред. Ю. Д. Арбатской. — М.: Медицина, 1981. — С. 18—31.
- Навашин С. М., Фомина И. П.* Рациональная антибиотикотерапия (справочник). — 4-е изд. — М.: Медицина, 1982. — 496 с.



- Панфилов Ю. А., Мовшович Б. Л., Осадчук М. А. Острые пневмонии: Актуальные и нерешенные проблемы. — Куйбышев: Кн. изд-во, 1980. — 172 с.
- Пилличук Н. С. Характеристика современных методов дифференциальной диагностики заболеваний легких//Врач, дело. — 1983. — № 12. — С. 60—63.
- Присс Б. Н., Шкунов А. Н. Лекарственные пневмонии//Клин. мед. — 1979. — № 4. — С. 26—29.
- Прозоровский С. В., Покровский В. И., Васильева В. И. Микопlasма пневмонии. Инфекция. — М.: Медицина, 1978. — 312 с.
- Роменский А. А., Жуковская Г. С., Леонов С. А., Непомнящий В. П. Общая заболеваемость городского населения неспецифическими болезнями легких//Распространенность и исходы неспецифических заболеваний легких. — Л.: Медицина, 1977. — С. 15—22.
- Сакалаускас Р. А. Клинико-этиологическая характеристика острых пневмоний//Этиология и патогенез инфекционного процесса при острых и хронических воспалительных заболеваниях легких. — Л.: Медицина, 1982. — С. 53—54.
- Северова Е. Я. Вопросы ранней диагностики острых пневмоний//Тер. арх. — 1979. — № 1. — С. 85—90.
- Сергеев Е. М. Современные возможности антибиотикотерапии бронхолегочных заболеваний//Тер. арх. — 1984. — № 3. — С. 125—128.
- Сильвестров В. П., Федотов П. И. Пневмония. — М.: Медицина, 1987. — 247 с.
- Спивак М. Я., Заеко Н. Ф., Сердечная А. Г., Милейко Е. Н. Характеристика острой пневмонии в Архангельске за 1981—1983 гг.//Патология сердца и легких у жителей Европейского севера. — Л.: Медицина, 1984. — С. 59—62.
- Старшов П. Д., Вишнякови Л. А. О природе острых пневмоний, осложняющих грипп и другие острые респираторные инфекции//Этиология и патогенез инфекционного процесса при острых и хронических воспалительных заболеваниях легких. — Л.: Медицина, 1982. — С. 62—64.
- Стукс И. Ю. Этиологический диагноз и этиотропная терапия острых пневмоний. — Томск: Изд-во Томск. ун-та, 1980. — 156 с.
- Стукс И. Ю. О классификации и номенклатуре острых пневмоний//Сов. мед. — 1984. — № 7. — С. 87—90.
- Тиреев Е. М., Безродных А. А. К вопросу о возможных исходах острых пневмоний//Тер. арх. — 1979. — № 2. — С. 77—81.
- Тышечкий В. И., Хлопотова Г. П., Кокосов А. Н., Савенкова Л. П. Актуальные вопросы организации восстановительного лечения при неспецифических заболеваниях легких//Сов. мед. — 1982. — № 8. — С. 82—85.
- Тышечкий В. И., Кондрашова М. Я., Рязанцева Е. М., Балашова В. М. Особенности распространенности острых бронхитов и острых пневмоний у взрослых и некоторые факторы их генеза//Проблемы пульмонологии. — Л.: ВНИИП, 1985. — Вып. 9. — С. 26—29.
- Фаустова М. Е. Сопоставление результатов микробиологического исследования мокроты и бронхиальных смывов у пульмонологических больных//Этиология и патогенез инфекционного процесса при острых и хронических воспалительных заболеваниях легких — М.: Медицина, 1982. — С. 158—161.
- Федосеев Г. Б., Скипский И. М. Современная тактика лечения острой бактериальной пневмонии//Клин. мед. — 1983. — № 12. — С. 67—71.
- Цинзерлинг В. Д., Цинзерлинг А. В. Патологическая анатомия острых пневмоний разной этиологии. — Л.: Медгиз, 1963. — 175 с.
- Чернушенко Е. Ф., Белянская Т. И., Кузнецова Л. В. и др. Влияние лейкоцитарного интерферона на функциональное состояние бронхоальвеолярных фагоцитов при заболеваниях легких//Тер. арх. — 1986. — № 4. — С. 83—85.
- Чучалин А. Г., Копылов И. Д. Диспансеризация и организация поликлинической помощи больным неспецифическими заболеваниями легких//Тер. арх. — 1985. — № 1. — С. 10—12.
- Чучалин А. Г. Пульмонология — практическая врачебная специальность//Тер. архив. — 1988. — № 3. — С. 3—9.
- Штейнгардт Ю. Н., Агеева Т. С. Ранняя этиологическая диагностика острых пневмоний//Тер. арх. — 1983. — № 11. — С. 65—67.
- Штейнгардт Ю. Н., Зарипова Т. Н., Агеева Т. С. и др. Двухэтапное лечение больных острой пневмонией с реабилитацией на санаторном этапе//Тер. арх. — 1985. — № 3. — С. 133—135.

- Шульцев Г. П. Клинические особенности внутренних болезней в начале 80-х годов//Клин. мед. — 1981. — № 3. — С. 4—11.
- Яковлев В. Н., Хижняк А. А., Алексеев В. Г. и др. Бронхоспастический синдром при острой пневмонии//Сов. мед. — 1984. — № 8. — С. 72—75.
- Ferlinz J. R. A pneumonia epidemiologiaja Europaban//Pneumol. hung. — 1985. — Vol. 38, N 5. — P. 206—211.
- Johanson W. G. Prevention of respiratory tract infection//Amer. J. Med. — 1984. — Vol. 76, N 5A. — P. 69—77.
- Joseph P. Pneumonia Dx pearls: Working with-and without-cultures//Modern Med. — 1982. — Vol. 50, N 3. — P. 96—113.
- Mills J. An up-to-the-minute guide to the newest antibiotics//Modern Med. — 1982. — Vol. 50, N 3. — P. 60—77.
- Pennington J. E. Treating pneumonia: 13 keys to avoiding costly errors//Modern Med. — 1982. — Vol. 50, N 1. — P. 66—80.
- Pennington J. E. Respiratory tract infections: Intrinsic risk factors//Amer. J. Med. — 1984. — Vol. 76, N 5A. — P. 34—41.
- Rhame F. S., Streifel A. J., Lersy J. H., McGlave P. B. Extrinsic risk factors for pneumonia in the patient at high risk of infection//Amer. J. Med. — 1984. — Vol. 76, N 5A. — P. 42—52.
- Siegel D. Management of community-acquired pneumonia in outpatients. — West. J. Med. — 1985. — Vol. 142, N 1. — P. 45—48.
- Spector S. L. Reciprocal relationship between pregnancy and pulmonary disease//Chest. — 1984. — Vol. 86, N 3 (suppl.). — P. 1—5 s.
- Sylla A. Lungenkrankheiten. — Leipzig: Thieme, 1978. — Bd 2. — 636 s.
- Werkmeister U. H., Ricken D. Vergleich von Doxycyclin i. v. und Cefotiam bei Infektion des Respirationstraktes//Munch. med. Wschr. — 1985. — Bd 127, H 12. — S. 301—303.
- Winn W. C., Myerowitz R. L. The pathology of the Legionella pneumonias. A review of 74 Cases and the literature//Hum. Patj. — 1981. — Vol. 12, N 5. — P. 401—422.
- Young L. S. Respiratory infections in the patient at risk: An overview//Amer. J. Med. — 1984. — Vol. 76, N 5A. — P. 78—80.

### Глава 3

## АБСЦЕСС И ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО

Абсцесс и гангрена легкого, объединяемые терминами «острые легочные нагноения», «острые инфекционные деструкции легких», «деструктивные пневмониты» и др., представляют собой, как правило, тяжелые, нередко угрожающие жизни больного патологические состояния, характеризующиеся достаточно массивным некрозом и последующим гнойным или гнилостным распадом (деструкцией) легочной ткани в результате воздействия тех или иных инфекционных возбудителей. Из этого понятия исключают деструкции легочной ткани, обусловленные так называемыми специфическими возбудителями, способными вызывать распад ткани легкого (казеозную пневмонию, туберкулезную каверну, сифилитическую гумму).

Целесообразно различать не две, а три основные клинко-морфологические формы инфекционно-деструктивных процессов в легочной ткани: абсцесс, гангренозный абсцесс и гангрену

легкого. Под **абсцессом легкого** понимают формирование более или менее ограниченной полости в легочной ткани в результате ее некроза и гнойного расплавления. **Гангрена легкого** — значительно более тяжелое патологическое состояние с массивным омертвением и ихорозным распадом, быстрым гнойным расплавлением и отторжением ткани легкого без тенденции к четкому отграничению от ее жизнеспособной части. **Гангренозный абсцесс**, как правило, — менее обширное и более склонное к отграничению, чем при распространенной гангрене, омертвление легочной ткани, в процессе демаркации которого формируется полость с пристеночными или свободными секвестрами легочной ткани и тенденцией к постепенному очищению.

Термин «абсцедирующая пневмония» не рекомендуется к применению большинством хирургов, занимавшихся рассматриваемой проблемой. Главный повод для отказа от обозначения инфекционных деструкций легкого термином «абсцедирующая пневмония» представляется не столько принципиальным, сколько тактическим. Он состоит в том, чтобы четко (в том числе и терминологически) отграничить пневмонии, представляющие собой в основном терапевтическую проблему, от инфекционных деструкций легких, качественно отличающихся от пневмоний тяжестью течения и высокой летальностью, а главное требующих в большинстве случаев лечения в торакальных отделениях с использованием ряда активных «полухирургических» и хирургических методов.

В отличие от пневмоний, для которых считаются типичными обратимость воспалительного поражения легочной ткани и рассасывание альвеолярного экссудата, инфекционно-воспалительные процессы в легочной паренхиме, текущие атипично, в том числе характеризующиеся необратимым повреждением (некрозом, деструкцией) ткани, многие авторы, особенно зарубежные, называют **пневмонитами**. Обобщающий термин «**деструктивный пневмонит**» представляется по этой причине наиболее кратким и весьма удобным для обозначения всей группы острых инфекционных деструкций легких. Добавление к нему определения «острый», по-видимому, излишне, поскольку остро начавшийся деструктивный процесс во многих случаях может переходить в подострую и хроническую формы.

Острые легочные нагноения известны с древних времен и упоминаются еще у Гиппократе, применявшего торакоцентез при пиопневмотораксе, осложняющем легочные абсцессы. В работах основателя пульмонологии А. Лаэннек (1819) легочные гнойники рассматриваются как особое заболевание и выделяются из группы бронхитов, пневмоний и плевритов. В XX веке особое внимание легочным нагноениям уделил один из основателей легочной хирургии F. Sauerbruch (1920), а в нашей стране С. И. Спасокукоцкий, опубликовавший в 1938 г. на основании анализа почти 500 наблюдений фундаментальную монографию «Хирургия гнойных заболеваний плевры и легких», сохранившую

значение до настоящего времени. Несомненно, важным этапом в изучении проблемы была работа известного английского хирурга R. Brock (1952), обобщившего представления об аспирационной природе большинства абсцессов легких. Весомый вклад в исследование инфекционных деструкций легких внесли советские хирурги Б. Э. Линберг (1949), П. А. Куприянов и А. П. Колесов (1955), В. И. Стручков (1967), И. С. Колесников с сотр. (1973) и др. Новые представления об этиологии абсцессов и гангрены легких возникли благодаря работам J. Bartlett, S. Finegold (1974) и ряда других исследователей, показавших важную роль неклостридиальных анаэробов как причины деструкции легочной ткани [Колесов А. П. и др., 1982; Вишневский А. А. и др., 1984, 1986; Левашев Ю. Н. и др., 1984].

Нельзя не отметить, что в последние годы интерес к проблеме деструктивных пневмонитов в зарубежной литературе несколько уменьшился. Достаточно сказать, что в двухтомном руководстве по заболеваниям легких под редакцией A. Sylla (1978), изданном в ГДР, упоминание об абсцессах легких отсутствует даже в предметном указателе, а в фундаментальном американском руководстве под редакцией H. Fishman (1980), насчитывающем более 2000 страниц, глава об абсцессе легкого занимает всего одну страницу, а о гангрене легкого («некротизирующей пневмонии») и того меньше. В зарубежной периодической печати публикации, касающиеся инфекционных деструкций, встречаются в последние годы также редко, причем иногда в качестве казуистических наблюдений. В то же время в отечественной литературе проблема деструктивных пневмонитов до последних лет дискутируется весьма оживленно, и только в центральной печати ежегодно публикуются десятки статей на рассматриваемую тему. Пленум правления Всесоюзного научного общества хирургов, состоявшийся в Рязани (1980), а также пленум Всесоюзной проблемной комиссии «Пульмонология» в Ростове-на-Дону (1986) были специально посвящены проблеме острых легочных нагноений и подчеркнули высокую ее актуальность, а региональные конференции, в программу которых входят соответствующие разделы, проводятся почти ежегодно. По всей вероятности, это несоответствие в значительной мере объясняется неодинаковой динамикой эпидемиологических показателей в различных странах мира и свидетельствует о больших, пока недостаточно использованных в нашей стране возможностях профилактики этих форм легочных заболеваний.

Впрочем, достаточно полные данные о частоте деструктивных пневмонитов как в нашей стране, так и за рубежом в литературе отсутствуют. В определенной мере это объясняется тем, что указанные заболевания до последнего времени не выделены в особую рубрику официальной отчетности. По данным некоторых исследований, можно составить лишь ориентировочное представление по этому вопросу. Так, в 1944 г. в госпитале штата Массачусетс (США) абсцессы легких наблюдались у 10,8 % лиц

с заболеваниями легких [Schweppe H. et al., 1961]. В то же время в 70-е годы во всей Франции число больных, госпитализированных по поводу абсцессов легких, не превышало 10 в год [Courty Ch., 1973]. По данным Д. М. Злыдникова и соавт. (1972), пневмонии, наблюдавшиеся во время эпидемии гриппа 1969/70 г., осложнились формированием абсцессов легких в 2,4 % случаев, причем летальность составила 45,4 % (!). Индивидуальные статистики многих советских торакальных хирургов насчитывают сотни наблюдений абсцессов и гангрены легких. Так, например, И. С. Колесников и Б. С. Вихриев (1973) обобщили свои наблюдения более чем на 1000 больных деструктивными пневмониями, что косвенно свидетельствует о несомненно высокой частоте этого рода поражений легких и чрезвычайно большой актуальности проблемы в нашей стране.

### ЭТИОЛОГИЯ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ДЕСТРУКЦИЙ ЛЕГКИХ

Хотя уже С. И. Спасокукоцкий (1938) отмечал, что возбудителями острого легочного нагноения могут быть практически любые микроорганизмы или их ассоциации, на протяжении достаточно длительного периода считали, что основным возбудителем абсцесса и гангрены легких является гноеродный гемолитический стафилококк, действительно часто высевавшийся из мокроты больных в чистом виде или в сочетании с другими бактериями. Нередкое выявление золотистого стафилококка в мокроте объясняли тем, что он как сапрофит верхних дыхательных путей загрязняет содержимое, отхаркиваемое из зоны распада легочной ткани, и чрезвычайно легко культивируется в аэробных условиях на обычных питательных средах. По данным ВНИИ пульмонологии [Вишнякова Л. А., 1984; Путов Н. В. и др., 1986], количественный анализ аэробной микрофлоры мокроты и бронхиальных смывов позволили предположить ведущую роль стафилококка как этиологического фактора лишь приблизительно у четверти больных деструктивными пневмониями. По результатам того же исследования возбудителем инфекционно-некротического процесса почти вдвое чаще были грамотрицательные формы аэробных и условно-анаэробных микроорганизмов: синегнойная палочка, клебсиелла пневмонии, протей и другие виды энтеробактерий, которые большинство авторов относят к условно-патогенной микрофлоре. Преимущественную роль этой группы микробов в этиологии легочных нагноений отмечали в последние годы многие авторы. Хорошо известно, что пневмонии, обусловленные грамотрицательной микрофлорой, отличаются склонностью к деструкции легочной ткани и формированию гнойников.

У многих больных деструктивными пневмониями патологический материал (гной), получаемый непосредственно из очага распада в легком или из плевральной полости при осложнении основного процесса пиопневмотораксом, не давал роста микро-

флоры при посеве в аэробных условиях на обычные питательные среды, что находилось в необъяснимом противоречии с клинически тяжелым течением инфекционного процесса. Так, по данным ВНИИ пульмонологии [Путов Н. В. и др., 1986], аэробные посевы материала из гнойных полостей давали отрицательные результаты в 48 % наблюдений, а при посевах содержимого бронхов у 24 % больных аэробная микрофлора либо вовсе отсутствовала, либо выявлялась непостоянно, причем в титрах, не позволяющих объяснить причину развития инфекционного воспаления.

Несомненно важным этапом в развитии представлений об этиологии деструктивных пневмонитов было установление роли неспорообразующих облигатно-анаэробных микроорганизмов [Колесов А. П. и др., 1982; Вишнеvский А. А. и др., 1984; Bartlett J., Finegold S., 1974; Nelson St., 1986, и др.]. Неспорообразующие или неклостридиальные анаэробы, к которым относятся бактероиды (*B. fragilis*, *B. melaninogenicus*), фузобактерии (*F. nucleatum*, *F. necrophorum*, *F. ramosus*) и анаэробные кокки (*Peptococcus*, *Peptostreptococcus*), обычно в большом количестве сапрофитируют в полости рта, где даже у здоровых лиц их число на порядок превышает количество аэробных и условно-анаэробных микроорганизмов (до  $10^8$  в 1 мл). При той или иной патологии (пародонтоз, кариес зубов, пульпит) содержание анаэробов в ротовой полости, гнездящихся преимущественно в десневых карманах и внутризубных полостях, многократно увеличивается; именно ротовая полость служит источником инфицирования легочной ткани. Неклостридиальные анаэробы являются основными возбудителями острых легочных нагноений, во всяком случае имеющих аспирационный генез. Так, при посеве материала, получаемого непосредственно из полости деструкции или эмпиемы, в строго анаэробных условиях на специальные элективные среды анаэробы культивировались, по данным многих авторов, у 80—90 % больных, причем более чем в половине наблюдений в чистом виде (один или несколько штаммов), а в остальных случаях в сочетании с аэробами и факультативными анаэробами. Это привело к тому, что в последнее время едва ли не все острые инфекционные деструкции легких некоторые авторы рассматривают как «анаэробные абсцессы» [Finegold S., 1980], «анаэробные плевропульмональные инфекции» [Lonky S. A. 1985] и т. д. По всей вероятности, это все же крайняя и не вполне отражающая истину точка зрения. Исследования, проведенные во ВНИИ пульмонологии с использованием строго анаэробной техники, показали, что облигатные неспорообразующие анаэробы удается выделить приблизительно у 60 % больных деструктивными пневмонитами, при этом лишь в четверти случаев в «чистом» виде и в 35 % в ассоциации с аэробами (в основном грамотрицательные бактерии и золотистый стафилококк). Примерно в 30 % наблюдений из гноя культивировались только аэробы, а в 10 % и аэробные, и анаэробные

посевы оказались стерильными. Оценивая результаты анаэробных посевов, следует обратить внимание на то, что в большинстве случаев выделяется одновременно несколько культур неклостридиальных анаэробов; по мнению Л. А. Вишняковой (1984), это может свидетельствовать о вторичном обсеменении ими зоны легочной ткани, первично пораженной другим возбудителем. Так или иначе, признавая большую роль анаэробов в происхождении деструктивных пневмонитов (особенно аспирационных), нельзя не учитывать, что грамотрицательные аэробные и условно-анаэробные бактерии, а также гноеродные кокки сохраняют свое этиологическое значение при деструкциях иного генеза, например пара- и метапневмонических, а также и гематогенно-эмболических, причем в последнем случае золотистый стафилококк, по всей вероятности, занимает первое место [Spencer H., 1977].

По мнению большинства исследователей, все микроорганизмы — возбудители деструктивных пневмонитов, за исключением гемолитического золотистого стафилококка, отличаются вообще слабой патогенностью, а стафилококк малопатогенен для легочной ткани. Микроорганизмы, которые по современным представлениям являются пневмотропными, т. е. отличаются способностью преодолевать нормальные защитные механизмы бронхолегочной системы, специфически прикрепляться к бронхиальному эпителию и первично вызывать инфекционно-воспалительный процесс (пневмококк, гемофильная палочка) сами по себе, как правило, неспособны вызвать массивную инфекционную деструкцию легочной ткани, хотя играют несомненную роль в ее патогенезе.

Многие авторы пытались связать клинико-морфологическую форму острых легочных нагноений с тем или иным видом микроорганизма. Одно время характерным для гангренозных форм деструкции считали так называемый фузоспириллярный симбиоз [Тушинский М. Д., 1938; Kline B., Berger S., 1935]. По всей вероятности, этим термином обозначали бактериоскопически определявшиеся анаэробные микробы; в их число входили фузобактерии и другие палочки, которые можно было принять за спириллы из-за неравномерности окраски. В настоящее время принято считать, что четкого различия в этиологии гнойных и гангренозных процессов в легочной ткани не существует, хотя для больных с аспирационным генезом заболевания, когда возможна любая форма деструкции, наиболее характерна анаэробная этиология. При этом деструкции, возникающие в результате аспирации орофарингеальной слизи, чаще обусловлены фузобактериями, анаэробными кокками и *V. melaninogenicus*, тогда как при аспирации материала из нижележащих отделов желудочно-кишечного тракта чаще возникает процесс, связанный с *B. fragilis* [Lonky S. A., 1985]. В то же время при пневмонитах, не связанных с аспирационным механизмом, возбудителями чаще становятся аэробы и факультативные анаэробы (клебсиелла

пневмонии, синегнойная палочка, протей, золотистый стафилококк и др.).

В тропических и субтропических странах существенную роль в этиологии абсцессов легких играют простейшие: наибольшее практическое значение имеет *Entamoeba histolytica*. Описаны абсцессы легких, вызванные грибами, в частности актиномицетами, которые, по данным Г. О. Сутеева и соавт. (1973), выделяли у 11,8 % соответствующих больных.

Совершенно не изучен вопрос о значении респираторных вирусов в этиологии деструктивных пневмонитов. В относительно недавнем прошлом вирусной инфекции отводили лишь роль фактора, ослабляющего местные и общие защитные механизмы больного и тем самым способствующего развитию бактериального воспалительного процесса в легочной паренхиме [Le Loet C. et al., 1978; Jacob G., 1985]. Тем не менее исследования, проведенные во ВНИИ пульмонологии на протяжении последних лет [Путов Н. В. и др., 1985, 1986], вполне убедительно показали, что во многих случаях вирусная инфекция оказывает активное влияние на все течение, а иногда и на исход деструктивного пневмонита. Тщательными вирусологическими исследованиями было установлено наличие активной вирусной инфекции у половины больных, страдающих абсцессом и гангреной легких, причем при благоприятном течении заболевания — лишь у 12 % их них, а при неблагоприятном, затяжном, волнообразном и осложненном течении — у 70 %. Чаще всего речь шла о вирусах гриппа А, несколько реже о РС-вирусе, вирусе парагриппа и аденовирусах. При наличии вирусной инфекции в  $\frac{2}{3}$  случаев выявлялись различные вирусно-вирусные ассоциации, а в половине наблюдений вирусная инфекция приобретала характер персистирующей [Яковлева Н. В., 1985].

## ПАТОГЕНЕЗ ДЕСТРУКТИВНЫХ ПНЕВМОНИТОВ

Легкие представляют собой орган, у которого функционирующая часть (паренхима) сообщается с внешней средой посредством системы каналов. Теоретически возникновение инфекционного очага в органах такого типа может произойти в результате попадания в них микроорганизмов-возбудителей четырьмя путями. Первым и наиболее важным из этих путей является, безусловно, трансканаликулярный (трансбронхиальный); именно с ним связана подавляющая часть деструктивных пневмонитов. Продвижение инфекта от проксимальных к дистальным отделам воздухоносных путей может осуществляться в результате двух механизмов: ингаляционного (аэрогенного), когда возбудители перемещаются в направлении респираторных отделов взвешенными в потоке воздуха, и аспирационного, когда при вдохе засасывается, аспирируется из ротовой полости и носоглотки то или иное количество инфицированной жидкости, слизи,



инородных тел (комочки слизи, частицы пищевых масс при рвоте и срыгивании, желудочный сок, кровь и т. д.).

По существующим представлениям, именно аспирационный механизм трансбронхиального проникновения инфекции играет наибольшую роль в патогенезе деструктивных пневмонитов. Эта точка зрения подтверждается многочисленными и хорошо известными фактами. Так, в 20—30-е годы, когда большинство тонзиллэктомий в США выполняли под масочным наркозом, эти операции оказывались одной из наиболее частых причин развития абсцессов легких [Whittermore W., 1920; Sweet S., 1940]; в Европе, где применяли местную анестезию, а во время вмешательства сохранялся кашлевой рефлекс, число таких осложнений было во много раз меньше. Снизилось оно и в США после введения в практику эндотрахеального наркоза, предупреждающего аспирацию инфицированной крови [Brock R., 1952, и др.]. То же касается и операций на органах брюшной полости, производившихся под масочным наркозом, когда аспирация желудочного содержимого наблюдалась более чем у 20 % оперированных [Лукомский Г. И., 1983]. Применение эндотрахеального наркоза и в этом случае повело к резкому снижению числа послеоперационных пневмоний и абсцессов легких [Колесников И. С., Вихриев Б. С., 1973]. Известно, что острые легочные нагноения нередко осложняли челюстно-лицевую травму у раненых во время Великой Отечественной войны.

Важнейшим фактором, способствующим аспирации инфицированного материала (рвотные массы, инфицированная носоглоточная слизь), являются состояния, при которых временно или постоянно нарушаются глотательный, носоглоточный и кашлевой рефлексы. Помимо масочного ингаляционного наркоза, к ним относятся глубокое алкогольное опьянение, бессознательное состояние, связанное с черепно-мозговой травмой или острыми расстройствами мозгового кровообращения, эпилептический припадок, электрошок, применяемый для лечения некоторых психических заболеваний, и т. д. Из всех этих патогенетических факторов наибольшее значение в современных условиях имеет злоупотребление алкогольными напитками; у таких больных часто наблюдаются запущенный кариес, пародонтоз, гингивиты, что ведет к массивному инфицированию ротовой полости микроорганизмами (в первую очередь анаэробной группы). У них же во время алкогольного беспамятства нередко происходит регургитация желудочного содержимого с аспирацией слизи и инфицированных рвотных масс. Хроническая алкогольная интоксикация угнетает гуморальный и клеточный иммунитет, подавляет механизм очищения бронхиального дерева и тем самым не только способствует началу заболевания, но и накладывает крайне неблагоприятный отпечаток на все его течение [Колесников И. С. и др., 1973; Углов Ф. Г., 1975; Недвецкая Л. М. и др., 1986; Brock R., 1952; Laurenzi et al., 1965, и др.]. Лица, злоупотребляющие алкоголем, представляют собой наиболее четко очер-

ченную и многочисленную группу риска в отношении заболевания деструктивными пневмонитами. Хронический алкоголизм или алкогольный эксцесс непосредственно перед заболеванием отмечается у 40—75 % больных деструктивными пневмонитами, особенно вне периодов эпидемий гриппа, когда бóльшая часть деструкций имеет иное происхождение.

✓ Вероятность аспирации инфицированного материала увеличивают и различные формы патологии пищевода (кардиоспазм, ахалазия, рубцовые стриктуры, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы), способствующие регургитации и попаданию в бронхи частичек пищи, слизи, желудочного содержимого. Даже у здоровых лиц во время крепкого сна происходит аспирация слизи и слюны из носоглотки в трахею и бронхи. Еще в 20-е годы были проведены опыты на добровольцах: во время глубокого сна в нижний носовой ход им вводили контрастное вещество (йодолипол), рентгенологически обнаруживаемое после пробуждения в глубоких отделах бронхиального дерева [Derra E., Dgrewes J., 1958]. Некоторые авторы считают поэтому, что абсцессы легких, развившиеся у лиц с очагами инфекции в полости рта и носоглотки, имеют, по всей вероятности, аспирационный генез даже при отсутствии в анамнезе упоминавшихся выше ситуаций, способствующих попаданию инфицированного материала в воздухоносные пути [Brock R., 1952; Schweppe H. I. et al., 1961].

2 Наряду с аспирационным путем инфицирования традиционно рассматривают ингаляционный путь, когда возбудители попадают в мелкие воздухоносные пути и альвеолы вместе с потоком воздуха. Кроме того, возможно постепенное распространение инфекционного процесса по слизистой оболочке в дистальном направлении от крупных бронхов до мельчайших их разветвлений и альвеол, на чем основаны широко распространенные представления о бронхопневмонии, т. е. о пневмонии, возникающей в результате перехода инфекционного воспаления с бронхов на альвеолы. Разграничить последние два варианта бронхогенного распространения инфекции у конкретных больных затруднительно, а в большинстве случаев практически невозможно.

Так или иначе в обоих случаях возникает инфекционно-воспалительный процесс в легочной ткани; в зависимости от характера возбудителей и особенностей течения можно рассматривать его как пневмонию или пневмонит неаспирационного генеза.

Деструкции легких в соответствии со сроками определяемого клинически распада легочной ткани называют пара-(син) пневмоническими или мета-(пост) пневмоническими. Деление это весьма условно, поскольку сроки определения деструкции по клинико-рентгенологическим признакам далеко не всегда соответствуют срокам истинного начала необратимых некротических изменений в легочной ткани и иногда свидетельствуют не столько

о различном патогенезе, сколько о быстроте и тяжести развития болезни.

Небронхогенные деструктивные пневмониты встречаются реже и имеют значительно меньшее клиническое значение, оказываясь во многих случаях осложнениями или же проявлениями других инфекционных процессов и патологических состояний. По клинико-морфологическим признакам они обычно представляют собой типичные гнойные абсцессы; гангренозные формы среди них практически не встречаются.

Гематогенные абсцессы легких — это, как правило, проявление или осложнение сепсиса (септикопиемии) самого различного происхождения. Источником инфицированного материала могут быть тромбы в венах нижних конечностей и таза, тромбы при флебитах, связанных с длительной инфузионной терапией, фибриновые наложения на трехстворчатом клапане при септическом эндокардите, тромбы в мелких венах, окружающих остеомиелитические и другие гнойные очаги. Инфицированный материал (тромбоэмболы, имеющие иногда микроскопические размеры или скопления бактерий) вместе с током крови (по венам большого круга кровообращения через полости правых отделов сердца) попадает в мелкие разветвления легочной артерии, прекапилляры и капилляры и, обтурируя их, дает начало инфекционному процессу с последующим абсцедированием и прорывом гноя через бронхиальное дерево. Для гематогенных абсцессов характерны множественность (часто двусторонность) и обычно субплевральная (кортикальная), чаще нижнедолевая, локализация, что определяется особенностями гематогенного инфицирования легочной ткани в данном случае (множественность эмболов, закупорка преимущественно мелких ветвей легочной артерии, более интенсивный регионарный кровоток в нижних отделах легких).

Возможно возникновение абсцессов и в результате вторичного инфицирования инфарктов легкого, возникающих при эмболизации ветвей легочной артерии относительно крупными фрагментами асептических тромбов при остром или хроническом флеботромбозе. Однако в данном случае вероятным считается не столько гематогенный, сколько бронхогенный путь вторичной инвазии микроорганизмов в очаг некроза, ведущий к возникновению инфаркт-пневмонии с последующим нагноением. Частота нагноения первично асептических инфарктов легких не превышает 3% [Spencer H., 1977].

Хорошо известны абсцессы легкого травматического происхождения, связанные главным образом со слепыми огнестрельными ранениями; при этом возбудители гнойной инфекции попадают в легочную ткань через грудную стенку вместе с ранившим снарядом. Такие абсцессы развиваются, как правило, вокруг инородных тел и внутрилегочных гематом, играющих основную роль в патогенезе нагноения, и наблюдаются как в ранние, так и в поздние сроки после повреждения.

Ранние, особенно тяжело текущие, абсцессы возникают обычно в тех случаях, когда вместе с пулей или осколком снаряда в легкое внедряются куски ткани или ваты от одежды, обломки дерева и т. д., или же сам снаряд имеет необычно большие размеры (крупнокалиберная пуля, большой осколок). Существенную роль в патогенезе травматических инфекционных деструкций могут играть массивное внутрилегочное кровоизлияние, нарушения кровоснабжения легочной ткани вследствие повреждения одного из разветвлений легочной артерии, а также выраженная зона травматического некроза, хотя физические свойства легкого обычно ограничивают протяженность этой зоны. Поздние огнестрельные абсцессы легкого образуются иногда спустя многие годы после ранения вокруг ранее инкапсулированных металлических инородных тел, в результате активации «дремлющей» инфекции, попавшей в легкое в момент ранения, или же вследствие вторичного, скорее всего бронхогенного инфицирования. Абсцедирование вокруг инородных тел в поздние сроки часто развивается без выраженного периода острого воспаления (первично-хронически). При инородных телах размером более 0,5—1 см это должно считаться закономерным, причем сроки от момента травмы до возникновения осложнения, как правило, обратно пропорциональны размерам пули или осколка, что заставляет ставить достаточно широкие показания к удалению неосложненных инородных тел легкого.

Непосредственное распространение нагноительно-деструктивного процесса из соседних тканей и органов *per continuitatem* наблюдается относительно редко. Так, иногда возможен прорыв поддиафрагмальных абсцессов и гнояников печени через диафрагму в легочную ткань с формированием поддиафрагмально-бронхиальных и печеночно(желчно)-бронхиальных сообщений. Хотя в данном случае имеют место воспалительная инфильтрация и гнойное расплавление ткани базальных отделов легкого, клинически выраженный абсцесс почти никогда не формируется, а осложнение обычно проявляется отделением через бронхиальное дерево желчи или поддиафрагмального гноя. Описаны амёбные абсцессы легкого, возникающие в результате распространения специфического нагноения из печени через диафрагму на легочную ткань [Spencer H., 1977].

✓ Лимфогенная инвазия возбудителей в легочную ткань, по всей вероятности, не имеет сколько-нибудь существенного значения в патогенезе деструктивных пневмонитов.

Рассмотренными путями проникновения инфекции отнюдь не исчерпывается патогенез инфекционных деструкций легких. Органы дыхания и, в частности, бронхолегочная ткань снабжены весьма совершенными механизмами противoinфекционной защиты. К ним относятся система мукоцилиарного клиренса, система альвеолярных макрофагов, находящиеся в бронхиальном секрете различные классы иммуноглобулинов и в первую очередь секреторный иммуноглобулин А и т. д. Между тем практичес-

ки все микроорганизмы — возбудители деструктивных пневмонитов, включая золотистый гемолитический стафилококк, отличаются весьма малой патогенностью для легочной ткани и неспособностью к адгезии на клетках нормального бронхиального эпителия или альвеол. Отсюда следует, что для реализации инфекционно-некротического процесса в легком необходимо воздействие дополнительных патогенетических факторов, подавляющих общую и местную системы противоинфекционной защиты макроорганизма. Среди таких факторов особое значение имеют различные формы локального изменения бронхиальной проходимости, резко нарушающие систему мукоцилиарного клиренса и дренажную функцию бронхов, способствующие скоплению слизи и развитию инфекции дистальнее места закупорки бронха. Наиболее универсальной формой локальной бронхиальной обструкции является аспирация инфицированного материала (слизь, сгустки крови, частички пищи и т. д.). Механическая obturация бронха в зоне аспирации не только нарушает его мукоцилиарное очищение, но и ведет к образованию ателектаза в соответствующем отделе легочной ткани, что также способствует развитию инфекции, в том числе анаэробной, возникновение которой в хорошо аэрируемых участках легкого маловероятно.

Описаны абсцессы легкого, связанные с попаданием в бронхи крупных инородных тел (зубные протезы, обломки костей, пуговицы, детали детских игрушек и т. д.). Частота таких абсцессов в общем невелика — всего 0,3 % [Колесников И. С., Вихриев Б. С., 1973]. Значительно чаще встречаются абсцессы легких, связанные с obturацией крупного бронха опухолью и получившие наименование обструктивных. R. Brock (1952) наблюдал такие абсцессы у 13,8 % больных, а Waterman и др. (цит. по Н. Spencer, 1977) — даже у 40 %, хотя в отечественной литературе вторичные obturационные абсцессы, обусловленные опухолями, обычно считают лишь осложнением последних и не рассматривают в разделе, касающемся инфекционных деструкций легких [Вишневский А. А. и др., 1983]. Некоторые авторы, например Н. Spencer (1977), относят к инфекционным деструкциям (абсцессам) легких вторичные нагноения, возникающие в полости распада злокачественных опухолей легких, а также при инфицировании содержимого паразитарных кист, что не совсем верно, поскольку в данном случае основой патологического процесса не является распад легочной ткани под воздействием инфекции.

Важнейшим патогенетическим фактором, способствующим развитию деструктивных пневмонитов, становятся респираторные вирусные инфекции, резко подавляющие механизм местной защиты и общую иммунологическую реактивность больного. По данным Всемирной организации здравоохранения, в периоды эпидемий гриппа А число летальных исходов, связанных с абсцессами легких, возрастает приблизительно в 2,5 раза. Вирус-

ная инфекция способствует размножению в дыхательных путях и в легочной ткани условно-патогенной бактериальной микрофлоры по ряду причин. Прежде всего под влиянием вирусного поражения в покровном эпителии бронхов и альвеол возникают воспалительный отек, инфильтрация, некробиотические и даже некротические изменения, в результате чего резко нарушаются функция мерцательного эпителия и мукоцилиарный клиренс. Наряду с этим под влиянием вирусной инфекции резко нарушается клеточный иммунитет, причем снижается фагоцитарная способность нейтрофилов и макрофагов, уменьшается число В- и Т-активных лимфоцитов, падает концентрация эндогенного интерферона, ингибируется естественная и антителозависимая киллерная активность. Развивается нарушение и гуморального иммунитета, в результате чего нарушается синтез защитных иммуноглобулинов В-лимфоцитами. Под влиянием вирусов возникают биохимические и структурные изменения клеточных мембран и нарушается рецепторный аппарат клеток респираторного эпителия, что также снижает резистентность последних в отношении бактериальной инфекции. Экссудация и распад покровных клеток в бронхах и альвеолах создают, наконец, дополнительный питательный субстрат для размножения микроорганизмов [Яковлева Н. В., 1986]. Все описанные нарушения приводят к тому, что малопатогенные для дыхательных органов микроорганизмы приобретают способность к адгезии (прикреплению) на клетках бронхиального эпителия и альвеол, к их повреждению и вовлечению в инфекционно-деструктивный процесс.

Одним из возможных механизмов увеличения патогенности микроорганизмов становится адсорбция вирусов на бактериальных клетках, в частности адсорбция вируса гриппа на золотистом стафилококке или ЕСНО- и Коксаки-вирусов на грамотрицательных палочках, что превращает их, очевидно, в пневмотропных возбудителей, способных обусловить инфекционную деструкцию легких [Эссель А. Е. и др., 1975]. Именно этим объясняется скорее всего то, что весьма значительная часть абсцессов легких во время эпидемий гриппа имеет стафилококковую природу [Колесников И. С., Вихриев Б. С., 1973; Злыдников Д. М. и др., 1975; Spencer H., 1977].

Создавать возможности для инвазии и вторичного размножения в легочной ткани условно-патогенных гноеродных микроорганизмов может и бактериальная инфекция — так называемые пневмотропные микроорганизмы, особенно пневмококки как основные возбудители пневмоний [Богданов Н. А., Вишнякова Л. А., 1986; Mihalcu F. et al., 1983; Vanderpitte J., 1984], хотя сами по себе эти микроорганизмы обычно не вызывают деструкцию легочной ткани. Пневмотропность пневмококка обусловлена рядом факторов патогенности (полисахаридная капсула, нейраминидаза, гиалуронидаза, протеаза, разрушающая IgA<sub>1</sub>, протеин М и др.), позволяющих ему легко прикрепляться к

клеткам бронхиального эпителия и альвеол и размножаться на их поверхности, вызывая экссудативный воспалительный процесс.

Как показали исследования, проведенные во ВНИИ пульмонологии [Вишнякова Л. А. и др., 1983, 1986; Вишнякова Л. А., 1984; Путов Н. В. и др., 1985, 1986], стрептококк пневмонии высевается из мокроты значительной части больных деструктивными пневмонитами, особенно в начале заболевания, причем в этот же период удается обнаружить в сыворотке крови больных пневмококковый антиген. В последующем у больных с той или иной этиологией деструктивного процесса в легких (золотистый стафилококк, грамотрицательные бактерии, неклостридиальные анаэробы) часто обнаруживают антитела к пневмококку, что может свидетельствовать об этиологической роли этого микроорганизма в начальной стадии заболевания. По всей вероятности, неблагоприятно протекающая массивная (сливная, крупозная, долевая) пневмония пневмококковой этиологии может приводить к резкому снижению местной и общей иммунологической резистентности и созданию условий для вторичного обсеменения пораженной экссудативно-воспалительным процессом легочной ткани условно-патогенными гноеродными микроорганизмами (в том числе и анаэробными). Весьма вероятно также, что значительная часть пневмоний (точнее, пневмонитов), традиционно считающихся склонными к абсцедированию (стафилококковые, синегнойные, колибациллярные и т. д.), начинаются как классические пневмококковые пневмонии [Вишнякова Л. А. и др., 1986]; именно этим обусловлено широко распространенное представление о полиэтиологичности пневмоний.

Поскольку пневмококковым пневмониям также нередко предшествует вирусная инфекция, патогенез заболевания у многих больных инфекционными деструкциями легких можно представить себе в виде двух или трех этапов, определяемых сменой этиологического фактора: респираторные вирусы — условно-патогенная гноеродная микрофлора или респираторные вирусы — пневмококк — условно-патогенная гноеродная микрофлора. Заболевания и патологические состояния, нарушающие нормальное функционирование общих и местных механизмов защиты, способствуют развитию инфекционно-деструктивных процессов в легких.

Из вредных привычек, помимо алкоголизма, существенную роль в патогенезе инфекционных деструкций играет курение — важнейший экзогенный фактор в развитии хронического бронхита, нарушающего механизм местной противoinфекционной защиты бронхиального дерева (перестройка слизистой оболочки бронхов с заменой ресничных клеток слизистыми, гипертрофия слизистых желез, нарушения бронхиальной проходимости и т. д.). У подавляющего большинства больных оба патогенетических фактора (алкоголизм и курение) действуют в сочетании, взаимно усиливая друг друга.

Снижение общей иммунологической реактивности организма нередко обусловлено тяжелыми общими заболеваниями. Наибольшее значение среди них имеет сахарный диабет — универсальный фактор, способствующий некрозу и нагноению. У больных диабетом деструктивные пневмониты возникают достоверно чаще, чем у остальной популяции. По данным симпозиума по легочным нагноениям, состоявшегося в Сан-Франциско в 1976 г., диабет отмечен у 4,6 % больных деструктивными пневмонитами. Способствуют инфекционным деструкциям легких и такие заболевания, как лейкозы, лучевая болезнь, истощение и прочие состояния, связанные с подавлением защитных механизмов [Углов Ф. Г., Егiazарян В. Т., 1976; Левашев Ю. Н., Походзей И. В., 1985; Wainrub B. et al., 1978].

Некоторые авторы отмечают, что возникновению деструктивных пневмонитов может способствовать осуществляемая по тому или иному поводу массивная терапия кортикостероидами, снижающая резистентность больных в отношении гноеродной инфекции. Так, И. С. Колесников и Б. С. Вихриев (1973), А. В. Григорян с сотр. (1974) наблюдали бурное развитие и течение гангрены легких на фоне нерациональной гормональной терапии, а Ф. Г. Углов (1975) описал развитие абсцессов легких у больных бронхиальной астмой, лечившихся большими дозами кортикостероидов.

#### **ДИНАМИКА ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИ ДЕКТРУКТИВНЫХ ПНЕВМОНИТАХ**

Патологический процесс при деструктивных пневмонитах начинается с воспалительной инфильтрации легочной ткани с заполнением экссудатом альвеол, чему во многих случаях предшествует обтурационный ателектаз. При бронхогенных абсцессах или гангрене эта инфильтрация практически всегда бывает достаточно массивной (сливной, полисегментарной, долевого, занимающей две доли или даже целое легкое), тогда как гематогенные абсцессы чаще начинаются с менее обширных (крупноочаговых) инфильтративных изменений. На этом этапе морфологический субстрат инфекционной деструкции в принципе трудно отличим от обычной пневмококковой пневмонии, а в некоторых случаях, по-видимому, действительно является таковой. Некроз и последующий распад в зоне инфильтрации могут определяться двумя факторами: воздействием на легочную ткань продуктов жизнедеятельности гноеродных микроорганизмов, первично (как при аспирационных пневмонитах) или вторично (как при метапневмонических деструкциях), вызывающих поражение легочной ткани, или же ишемией вследствие тромбоза ветвей легочной артерии в области патологического процесса. Как известно, трофика респираторного отдела легочной ткани обеспечивается кровотоком по малому кругу кровообращения, а в зоне омертвения легочной ткани часто находят тромбоз разветвлений легочной



артерии или даже долевого ее ствола. Хотя остается не вполне ясным, предшествует ли этот тромбоз некротическим изменениям в зоне патологического очага, возникает одновременно с ними или даже после них, многие авторы придают ему важное значение в патогенезе инфекционной деструкции [Колесников И.С. и др., 1983; Толузаков В. Л., Егиазарян В. Т., 1983; Brock R., 1952].

Некроз и распад легочной ткани могут быть ранними или поздними. Ранняя деструкция более характерна для аспирационных пневмонитов, первично-обусловленных гноеродной микрофлорой, или первично-абсцедирующих пневмоний, по определению М. И. Перельмана (1976), а также для гематогенных абсцессов, обычно имеющих первично-гноеродную этиологию. Поздняя деструкция свойственна большинству неаспирационных бронхогенных пневмонитов, при которых гноеродная микрофлора во многих случаях поражает легочную ткань вторично (вторично-абсцедирующие пневмонии, по определению М. И. Перельмана).

В соответствии с основными законами общей патологии тканей, омертвеваящая под влиянием или в присутствии гноеродных микроорганизмов, подвергается секвестрации (отграничению) от жизнеспособной ткани, распаду с полным или частичным гнойным (ихорозным) расплавлением и отторжению, причем только по завершении последнего возможна та или иная форма выздоровления. Выраженность, скорость протекания и соотношение этих процессов, зависящие от особенностей микроорганизмов-возбудителей, массивности очага поражения и реактивности макроорганизма, определяют клинико-морфологическую форму деструктивного пневмонита, особенности и тяжесть его течения, возникновение тех или иных осложнений и в конечном итоге исход заболевания.

При быстром отграничении и расплавлении некротического субстрата, характерном для абсцесса легкого, в зоне воспалительного инфильтрата формируется полость, заполненная гноем. Обладая протеолитическими свойствами, гной прорывается в один или несколько бронхов, называемых дренирующими. Дальнейшее течение гнойного процесса во многом зависит от достаточности спонтанного дренирования гнойного очага через бронх. При быстром и свободном оттоке гноя через дренирующий бронх, т. е. беспрепятственном отторжении некротического субстрата, динамика нагноения достаточно благоприятна. Полость очищается от гноя, воспалительный инфильтрат в ее окружности резорбируется. До начала свободного дренирования форма полости приближается к шаровидной (под влиянием клапанного механизма в дренирующем бронхе и повышенного вследствие этого давления воздуха в полости). В дальнейшем полость спадается, деформируется и в большинстве случаев облитерируется, в результате чего наступает выздоровление.

В ряде случаев внутрилегочная полость после освобождения от некротического субстрата и завершения процесса гнойного

воспаления не обнаруживает тенденции к спадению и облитерации; причиной этого могут быть слишком большой объем деструкции или же относительно раннее формирование перифокальных пневмосклеротических изменений (рубцовой капсулы). Внутренняя поверхность полости, первоначально выстланная грануляционной тканью, может при этом постепенно покрываться эпителием, растущим со стороны дренирующих бронхов. Эпителизация полости абсцесса превращает последнюю в так называемую кистоподобную полость [Зворыкин И. А., 1959], что считают особой формой выздоровления.

У более тяжелых больных абсцессами легких, попадающих в специализированные хирургические отделения, дренирующие бронхи оказываются плохо проходимыми или вообще непроходимыми, что связано с недостаточным их калибром, воспалительным отеком слизистой оболочки и другими причинами. Определенное значение имеет, по-видимому, и направление дренирующего бронха, способствующее или препятствующее естественному оттоку гноя под влиянием силы тяжести, хотя некоторые авторы [Колесников И. С. и др., 1983] не обнаружили существенной разницы в течении абсцессов, располагавшихся в верхних или нижних долях, в передних или задних сегментах легких.

При неадекватном естественном оттоке гноя интоксикация и связанные с ней патологические явления продолжают развиваться. Инфильтрация в окружности очага деструкции сохраняется или даже прогрессирует, причем нарастать может и сама деструкция, захватывая все новые зоны инфильтрированной легочной ткани и распространяясь на кортикальный слой и висцеральную плевру. При недостаточной выраженности отграничительных процессов в плевральной полости (формирование сращений, облитерация) в таких случаях возникает угроза прорыва гнойника через поверхность легкого и образования пиопневмоторакса. Последний еще более утяжеляет состояние больного из-за значительного расширения области нагноительного процесса, интенсивного всасывания микробных и тканевых токсинов поверхностью плевры, спадения легкого, включая и функционирующие его отделы, большего или меньшего смещения средостения в «здоровую» сторону и т. д.

При гангренозном характере поражения ситуация утяжеляется за счет большего, чем при абсцессах, объема деструкции, а главное — слабой выраженности процессов отграничения некротизированной легочной ткани от ткани жизнеспособной, что способствует резорбции токсических продуктов и интоксикации. Отторжение некротического субстрата затрудняется и определяется в данном случае не только особенностями дренирующего бронха (бронхов), но и малой склонностью омертвевшей тканевой массы к расплавлению и отторжению, что обусловлено свойствами микроорганизмов-возбудителей и недостаточной реактивностью больного. В результате элиминация наполненных микроорганизмами некротических масс затягивается на многие недели

или даже месяцы. Прогрессирующая интоксикация и наступающие осложнения (пнопневмоторакс, вторичное контралатеральное поражение, кровотечение, бактериемический шок, сепсис), свойственные и неблагоприятно протекающим гнойным абсцессам, часто приводят к летальному исходу. В более благоприятных случаях прогрессирование некроза прекращается, и постепенно начинают преобладать процессы секвестрации и отторжения некротических масс. При этом формируется полость, как правило, больших размеров и неправильной формы с пристеночными или свободнoleжащими секвестрами легочной ткани, что позволяет определить это состояние как гангренозный абсцесс. Течение последнего, как и течение гнойного абсцесса, определяется состоянием естественного оттока отделяемого, обычно имеющего ихорозный характер, через бронхиальное дерево, а также выраженностью секвестрации и отторжения омертвевшей легочной ткани. В ходе этих процессов также могут развиваться уже упоминавшиеся тяжелые осложнения. При благоприятной динамике в ходе и после отторжения некроза может сформироваться выраженная пиогенная мембрана, в результате чего патологический процесс приобретает черты гнойного абсцесса. Таким образом, следует считать вполне возможной трансформацию деструкции гангренозного типа в гнойный абсцесс легкого.

Характер и течение деструктивных пневмонитов во многом определяются состоянием реактивности макроорганизма. Резкое снижение клеточного и гуморального иммунитета при абсцессе и особенно гангрене легкого констатировано многими авторами [Стручков В. И. и др., 1978, 1981; Муромский Ю. А. и др., 1982; Захаров С. Н., Островский Б. К., 1984; Левашев Ю. Н., Походзей И. В., 1985]. Однако дифференцировать первичные нарушения иммунитета, связанные с предшествующими заболеваниями или патологическими состояниями (вирусная инфекция, алкоголизм, сахарный диабет и т. д.), от вторичных, отражающих тяжесть процесса и выраженность интоксикации, обычно не удается, поскольку иммунологические исследования выполняются лишь после начала болезни. Тем не менее все авторы подчеркивают зависимость течения инфекционной деструкции от тяжести иммунологических нарушений и необходимость коррекции последних в ходе лечения.

При сочетании ряда неблагоприятных факторов (плохое естественное дренирование полости гнойника, наличие в нем длительно не расправляющихся секвестров легочной ткани, нарушение иммунологической реактивности больного, несвоевременно начатое и нерациональное лечение) процесс может продолжаться без тенденции к существенному улучшению (сохранение инфильтрации, отделение значительного количества гнойного или ихорозного экссудата, продолжающаяся интоксикация, постепенное истощение больного, сохранение опасности наступления осложнений) или же перейти в отчетливую ремиссию, которая может длиться месяцы, а иногда и годы. В дальнейшем (обычно под

воздействием охлаждения, вирусного респираторного заболевания или других факторов) во внутрилегочной полости обостряется инфекционный процесс, в результате чего увеличивается секреция гноя и возобновляются проявления интоксикации; иначе говоря, абсцесс приобретает хроническое рецидивирующее течение.

## ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ДЕСТРУКТИВНЫХ ПНЕВМОНИТОВ

Первое подробное описание морфологии деструктивных пневмонитов дал Р. Асчнет (1922). В дальнейшем этой проблеме были посвящены фундаментальные исследования И. В. Давыдовского (1938), А. Т. Хазанова (1947), В. Д. и Л. В. Цинзерлингов (1963), А. И. Стручкова и И. М. Кодоловой (1970), И. К. Есиповой (1986), Н. Спенсер (1977).

Морфологические изменения на первом этапе развития процесса характеризуются более или менее массивным уплотнением легочной ткани за счет воспалительной инфильтрации. Макроскопически при абсцессе легкого вначале видно массивное уплотнение потерявшее воздушность легочной ткани, занимающее один или несколько сегментов, всю долю (лобит) или представляющее собой крупные, сливающиеся между собой очаги. В более поздние сроки в центре инфильтрата наступает гнойное расплавление ткани с формированием полости. Иногда развиваются несколько полостей (в центрах очагов), которые в дальнейшем могут сливаться между собой. Стенки полостей вначале покрыты слоем детрита, а затем очищаются и выстилаются грануляционной тканью. В окружности полостей отмечается воспалительная инфильтрация.

Для гангрены характерно массивное омертвление, без четких границ переходящее в окружающую отечную и уплотненную легочную ткань. Пораженные ткани имеют серовато-зеленый цвет и кое-где превращаются в распадающуюся маркую массу, причем на фоне массивного некротического очага образуются множественные неправильной формы полости, содержащие зловонную жидкость. Если на этом этапе не наступает детальный исход, то в дальнейшем отмечается постепенное увеличение полостей, их слияние, образование вследствие этого свободных или частично фиксированных секвестров легочной ткани. При этом намечается все более выраженная демаркация некроза и процесс может обнаруживать тенденцию к трансформации в нагноение.

Микроскопически определяются инфильтрация межальвеолярных перегородок экссудатом, содержащим большое количество фибрина, лейкоцитов и микроорганизмов, а также заполнение экссудатом просвета альвеол. Капилляры в альвеолярных перегородках расширены и переполнены кровью, их стенки набухают, структура стирается, в окружности появляются венчики из фибрина [Есипова И. К., 1986]. При дальнейшем прогрессировании процесса заполняющий альвеолы экссудат становится все более богатым нейтрофильными лейкоцитами и превращается в гнойный. Отмечаются отчетливые признаки некроза межальвеолярных перегородок (набухание, утолщение, плохое окрашивание клеточных ядер). Характерно, что при выраженном нагноении лейкоцитарная инфильтрация определяется в большей степени, а тканевые элементы (стенки сосудов, коллагеновые и эластические волокна) быстро теряют структуру и гомогенизируются; при гангрене лейкоцитов в зоне некроза относительно мало, и контуры тканевых структур сохраняются в течение длительного времени. По периферии области некроза отмечается зона пневмонической инфильтрации. При формировании абсцесса между жизнеспособной и омертвевшей тканью определяется относительно четкая граница в виде лейкоцитарного вала, на месте которого в последующем образуется пиогенная мембрана, представляющая собой слой грануляционной ткани. При деструктивных процессах гангренозного типа граница между некротизированной и жизнеспособной инфильтрированной тканью нечеткая, участки экссудативного воспаления нередко чередуются с очагами некроза, лейкоцитарная инфильтрация на их границе выражена слабо.

В дальнейшем при гнойном абсцессе в легком формируется гнойная полость, внутренняя поверхность которой покрыта вначале слоем фибрина, содержащего

слой некротизированной ткани. Через 5—6 нед после начала заболевания полость выстилается грануляциями, приобретающими двухслойное строение. Внутренний слой образован петлями капилляров, между которыми располагаются фибробласты, лимфоидные и плазматические клетки, нейтрофилы. Иногда в этом слое отмечаются и очаги некроза, свидетельствующие о неблагоприятном течении абсцесса и возможном увеличении его полости. Наружный слой капсулы образован созревающей фиброзной тканью постепенно обедневающей клеточными элементами.

Относительно рано наблюдаются изменения в стенках бронхов, дренирующих полость гнойника или же расположенных вблизи от него. Они состоят в воспалительной инфильтрации, иногда изъязвлении слизистой оболочки с последующим развитием грануляционной ткани, частично или полностью обтурирующей просвет и нарушающей бронхиальную проходимость. Мерцательный эпителий бронхов нередко метаплазируется в многослойный плоский, и иногда на слизистой оболочке формируются полипообразные разрастания, видимые невооруженным глазом. В дальнейшем развиваются рубцовая деформация, расширение или, напротив, сужение дренирующих бронхов.

При длительном течении процесса рубцово-пневмосклеротические изменения в окружности очага распада постепенно прогрессируют. Стенка хронического абсцесса состоит из рубцовой ткани, внутренняя ее поверхность обычно гладкая, блестящая. Полость может быть пустой или содержать жидкий, а иногда густой, замазкообразный гной. Через 2 мес и более возможна частичная эпителизация полости многослойным плоским, а иногда и мерцательным эпителием.

Изменения в плевре выражены максимально в области, соответствующей поражению легочной ткани. В раннем периоде наблюдаются отек плевральных листков, отложение фибрина на их поверхности. Затем выпавший фибрин организуется, в результате чего плевральные листки прочно срастаются и образуются массивные рубцовые шварты толщиной до 1—1,5 см.

## КЛАССИФИКАЦИЯ ДЕСТРУКТИВНЫХ ПНЕВМОНИТОВ

Из изложенных выше представлений о сущности деструктивных пневмонитов вытекает предлагаемая ниже классификация, отнюдь не претендующая на оригинальность и являющаяся развитием классификаций, разработанных другими авторами.

По клинико-морфологической сущности патологического процесса деструктивные пневмониты целесообразно подразделять на гнойные абсцессы, гангренозные абсцессы и гангрену легкого. Следует еще раз упомянуть, что между этими формами иногда трудно провести четкую границу; более того, в динамике заболевания они могут трансформироваться одна в другую (например, распространенная гангрена — в гангренозный абсcess, гангренозный абсcess — в гнойный абсcess).

По виду возбудителя (возбудителей) деструктивные пневмониты можно объединить в 4 большие группы, отличающиеся определенным клиническим своеобразием: пневмониты, вызванные аэробными (и условно-анаэробными) микроорганизмами; пневмониты, вызванные облигатно-анаэробными микроорганизмами; пневмониты, вызванные смешанной аэробно-анаэробной микрофлорой; пневмониты, вызванные небактериальными возбудителями (грибы, простейшие).

По предположительному патогенезу деструктивные пневмониты можно разделить на 4 группы: бронхогенные, в том числе аспирационные, постпневмонические, обтурационные; гематогенные; травматические; прочие (например, связанные с прямым переходом нагноения из соседних органов и тканей). Каждая

из этих групп также имеет характерные клинические особенности. Среди абсцессов легких (к гангрене это относится в меньшей степени) можно выделить следующие группы: единичные и множественные; односторонние и двусторонние. Такое деление предусматривается почти всеми классификациями и в определенной мере характеризует распространенность патологического процесса.

В зависимости от расположения абсцессов (в пределах доли или легкого) принято дифференцировать: а) периферические (кортикальные, субплевральные) и б) центральные (прикорневые) абсцессы. Следует упомянуть, что такое деление может касаться лишь абсцессов небольшого размера; большие (гигантские) абсцессы, а также гангрена обычно занимают большую часть или же всю долю, вследствие чего отнесение таких процессов к периферическим или центральным невозможно.

Существенное практическое значение имеет классификация инфекционных деструкций легких по тяжести клинических проявлений. С этой целью выделяют: легкое, средней тяжести, тяжелое и крайне тяжелое течение заболевания.

Почти во всех предлагавшихся классификациях рассматривают: неосложненные и осложненные деструктивные пневмониты. К наиболее часто встречающимся осложнениям следует отнести: пиопневмоторакс, а также эмпиему плевры; легочное кровотечение; бактериемический шок; острый респираторный дистресс-синдром взрослых; сепсис; поражение противоположной стороны при первично одностороннем процессе; флегмону грудной стенки; прочие осложнения.

В зависимости от характера течения и в какой-то мере от временных критериев следует различать: острые деструктивные пневмониты, деструктивные пневмониты с подострым (затяжным) течением, хронические абсцессы легких. Следует иметь в виду, что хронические абсцессы могут быть исходом как острых гнойных абсцессов, так и деструкций гангренозного типа, теряющих своеобразие при переходе в хроническую форму и трансформирующихся в нагноительный процесс. Выделение подострых (затяжных) форм деструктивных пневмонитов, не встречающееся в других классификациях, имеет важное клиническое значение, так как характеризует часто возникающую ситуацию, когда по окончании наиболее тяжелого периода заболевания наступает некоторое улучшение: состояние стабилизируется на недели и даже месяцы при достаточной выраженности клинико-рентгенологических и лабораторных признаков воспалительно-некротического процесса.

Существуют специальные классификации, относящиеся к хроническим абсцессам легких. Общепризнанным в данном случае следует считать лишь выделение фаз ремиссии и обострения нагноительного процесса.

В схематизированном виде предлагаемая классификация представлена в табл. 3.1.

## Классификация деструктивных пневмонитов

Классификационные критерии	Формы заболевания
Клинико-морфологические особенности	Абсцесс легкого гнойный Абсцесс легкого гангренозный Гангрена легкого
Этиология	Пневмониты, вызванные аэробной микрофлорой Пневмониты, вызванные анаэробной микрофлорой Пневмониты, вызванные смешанной микрофлорой
Патогенез	Пневмониты небактериальные (вызванные простейшими, грибами и др). Пневмониты бронхогенные, в том числе: аспирационные постпневмонические обтурационные Пневмониты гематогенные Пневмониты травматические Пневмониты прочего генеза (в том числе при переходе нагноения с соседних органов)
Топографические особенности патологического очага	Абсцесс центральный (прикорневой) Абсцесс периферический (кортикальный, субплевральный)
Распространенность	Абсцесс единичный Абсцессы множественные, в том числе: односторонние двусторонние
Тяжесть течения (клинических проявлений)	Пневмонит с легким течением Пневмонит с течением средней тяжести Пневмонит с тяжелым течением Пневмонит с крайне тяжелым течением
Наличие осложнений	Пневмонит неосложненный Пневмонит осложненный: пиопневмотораксом или эмпиемой плевры кровоотечением поражением противоположного легкого при первично-одностороннем процессе флегмоной грудной стенки бактериемическим шоком респираторным дистресс-синдромом сепсисом прочими вторичными процессами
Характер течения	Пневмонит острый Пневмонит подострый (затяжной) Пневмонит (абсцесс) хронический, в том числе: в фазе ремиссии в фазе обострения

### КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕЧЕНИЕ ДЕСТРУКТИВНЫХ ПНЕВМОНИТОВ

По данным практически всех исследователей, среди больных бронхогенными деструкциями легких резко преобладают мужчины. Различные авторы дают соотношение между больными муж-

ского и женского пола от 3:1 до 10:1 [Стручков В. И., 1967; Колесников И. С., Вихриев Б. С., 1983; Толузаков В. Л., Егиазарян В. Т., 1983]. Такое преобладание объясняется прежде всего тем, что мужчины чаще злоупотребляют алкоголем, курят и работают в условиях производственных вредностей, нарушающих защитные механизмы бронхов и легких.

Инфекционными деструкциями легких болеют, как правило, лица среднего, наиболее трудоспособного возраста. Наибольшее число (до 40 %) больных приходится на возрастную группу 41—50 лет. Среди возрастных групп 31—40 и 51—60 лет заболевание встречается несколько реже. В первые месяцы и годы жизни нередко возникают особые формы детских деструкций легких, не рассматриваемые в данной главе.

Локализация деструктивного процесса в определенной степени зависит от патогенеза заболевания. Так, для аспирационных пневмонитов более характерно поражение II и VI сегментов, для метапневмонических — базальных сегментов, IV и V, особенно справа, и III.

Заболевание редко развивается на фоне полного здоровья. Чаще всего ему предшествуют эпизод приема большого количества алкоголя, алкогольная интоксикация с пребыванием в этом состоянии на холодном воздухе, порой даже алкогольный делирий. Реже до начала болезни имеют место другие ситуации, например осложнения наркоза, бессознательное состояние, связанное с черепно-мозговой травмой, тяжелый эпилептический припадок после приема пищи, травма челюстно-лицевой области, заболевания пищевода, тяжелые тонзиллиты и фарингиты, заболевания зубов, десен и т. д. Нередко (особенно в периоды гриппозных эпидемий) инфекционной деструкции предшествует острая тяжело протекающая респираторная вирусная инфекция или же состояние, трактуемое как банальная, или «гриппозная», пневмония. В ряде случаев деструктивный процесс в соответствующей доле становится первым проявлением опухоли крупного бронха (чаще всего бронхогенной карциномы).

Большинство авторов описывают острые инфекционные деструкции легких в виде двух периодов: до клинически определяемого прорыва гноя или ихорозного детрита через бронх и после этого. Необходимо подчеркнуть, что эти классические периоды течения деструктивных пневмонитов далеко не всегда достаточно хорошо выражены, и сообщение между очагом (очагами) деструкции и просветом бронха может не сопровождаться резкими изменениями в состоянии больного (особенно при гангренозных формах пневмонитов).

Чаще всего заболевание начинается достаточно остро с общего недомогания, озноба, повышения температуры тела до 39 °С и выше. Обычно возникает острая, усиливающаяся при глубоком вдохе боль в груди, свидетельствующая о раннем вовлечении в процесс плевральных листков. Локализация боли обычно соответствует стороне и локализации поражения. При деструкциях,



затрагивающих базальные сегменты, нередко иррадиация боли на шею (френикус-симптом). Кашель, обычно сухой и мучительный, отмечается уже в первые дни, но иногда в начале заболевания отсутствует или же выражен слабо. Одышка (тахипноэ), связанная с невозможностью глубокого вдоха и развивающейся дыхательной недостаточностью, наблюдается у многих больных уже с первых дней болезни.

В ряде случаев начало заболевания представляется нечетко выраженным, «смазанным»; резкая боль и одышка могут отсутствовать, а температура оставаться субфебрильной. Следует подчеркнуть, однако, что такое начало отнюдь не всегда свидетельствует о благоприятном течении заболевания и у некоторых больных наблюдается при тяжелых гангренозных процессах, в том числе и заканчивающихся летально. Течение такого типа может зависеть от особенностей этиологии заболевания (анаэробная микрофлора) или нарушения иммунологической реактивности больных, в частности при хроническом алкоголизме.

Острое начало обычно заставляет больных рано обратиться за медицинской помощью и побуждает врача к ранней госпитализации чаще всего с диагнозами пневмонии или токсического гриппа. При торпидном начале больные нередко длительное время лечатся в домашних условиях по поводу «острой респираторной вирусной инфекции», а иногда даже продолжают работать в течение нескольких дней.

При осмотре в типичных случаях отмечают бледность или умеренный цианоз кожных покровов и видимых слизистых оболочек, иногда цианотический румянец, больше выраженный на стороне поражения. Некоторые больные вынужденно лежат на «больной» стороне; у многих развивается тахипноэ с частотой до 30 и более дыханий в 1 мин. Пульс, как правило, учащен, причем нередко тахикардия не соответствует температуре, превышая известные пропорции. Артериальное давление нормальное или с тенденцией к снижению. При очень тяжелом течении болезни возможна артериальная гипотензия вследствие бактериемического шока. При осмотре грудной клетки нередко констатируют отставание дыхательных экскурсий на пораженной стороне, а при пальпации — болезненность межреберных промежутков над зоной развивающейся деструкции (симптом Крюкова), а также кожную гиперестезию в этой области.

Физикальное исследование больных острыми деструктивными пневмониями имеет скорее ориентировочное значение, поскольку диагностическая ценность получаемых данных сравнительно с результатами рентгенологического исследования невелика. В целом физикальная семиотика при деструктивных пневмониях на первом этапе заболевания и массивных, сливных (лобарных, крупозных) пневмониях аналогична. Перкуторно над областью поражения определяется выраженное притупление перкуторного звука. В зависимости от состояния проходимости бронхов в зоне инфильтративно-некротических изменений выслуши-



**Рис. 3.1.** Интенсивное затенение (пневмонит) язычковых и VI сегментов левого легкого.  
а — прямая проекция; б — боковая проекция.

вается бронхиальное или ослабленное дыхание. Хрипов в начале заболевания может не быть вовсе; иногда они представляются мелкопузырчатыми, «крепитирующими», иногда сухими. Над зоной притупления достаточно часто выслушивается шум трения плевры, свидетельствующий о начале развития реактивного фибринозного плеврита.

Рентгенологически в эту фазу заболевания выявляется интенсивное инфильтративное затенение, занимающее один — два соседних сегмента, долю или же две соседние доли, иногда все легкое (рис. 3.1). Границы затенения с неизменной легочной тканью той же доли, как правило, нечеткие, а с соседней непораженной долей, напротив, подчеркнутые, что хорошо видно на боковых рентгенограммах. В окружающей ткани нередко можно видеть усиление интерстициального компонента легочного рисунка. Корни обоих легких увеличены в объеме и имеют нечеткую структуру. В целом картина напоминает массивную полисегментарную или долевою пневмонию.

Вероятными, хотя и не вполне достоверными, признаками деструктивного процесса на этой ранней стадии служат выпуклые междолевые границы затенения, свидетельствующие об увеличении объема пораженной доли или группы сегментов, а также появление на фоне затенения еще более плотных очагов, иногда приобретающих округлую форму. В ряде случаев (преимущественно при гангренозных процессах) еще до образования сообщения между бронхами и зоной распада легочной ткани на фоне массивного инфильтрата возникают множественные неправильной формы просветления, придающие рентгеновской картине пестрый пятнистый вид. Это связано со скоплением в некротическом субстрате газа, продуцируемого анаэробными микроорганизмами.

Продолжительность первого периода заболевания может колебаться в достаточно широких пределах. При деструкциях аспирационного генеза, часто имеющих анаэробную этиологию, период инфильтрации может занимать от 4—5 до 10—12 дней, в редких случаях растягиваясь и на более длительные сроки. При метапневмонических деструкциях этот период в среднем значительно более длителен, что, возможно, связано с присоединением вторичной гноеродной микрофлоры у больных с неблагоприятно протекающей пневмококковой пневмонией. В этих случаях от начала пневмонической инфильтрации до появления явных признаков гнойного или ихорозного распада с прорывом гноя в бронх может проходить от 2 до 4 яед, а иногда больше.

На протяжении рассматриваемого периода у больных продолжается лихорадка; возможна тенденция к постепенному повышению температуры (вплоть до гектической) с повторным ознобом и проливным потом. У некоторых больных с преимущественно постпневмоническими деструкциями под влиянием проводимого лечения наступает как бы стабилизация или частичное купирова-

ние воспалительного процесса, заканчивающееся появлением явных признаков легочного нагноения.

В большинстве случаев, однако, симптомы интоксикации нарастают, больные слабеют, теряют аппетит, быстро худеют. Кашель нередко остается сухим, но у части больных усиливается, причем постепенно нарастает количество слизисто-гнойной мокроты. Иногда при процессах, связанных с анаэробной микрофлорой, у больных еще до начала отделения обильной мокроты появляется зловонный запах изо рта. Боль в груди, весьма интенсивная в начале заболевания, может постепенно ослабевать, что обусловлено либо экссудацией, разобщающей плевральные листки и устраняющей трение между ними, либо, напротив, склеиванием фибринозных наложений с иммобилизацией плевральных листков.

Переход ко второму периоду заболевания определяется не столько началом некроза и гнойного (ихорозного) расплавления ткани легкого, сколько прорывом продуктов распада в бронх. В соответствии с классическими описаниями у больного неожиданно возникает приступообразный кашель с отхождением «полным ртом» обильной мокроты, количество которой в течение короткого времени может достигать 100 мл и более (иногда свыше 1000 мл). В настоящее время такой внезапный прорыв и опорожнение продуктов деструкции наблюдаются только при гнойных абсцессах. Вследствие малого калибра и отека слизистой оболочки дренирующего бронха отхождение мокроты может быть вначале небольшим и нарастает постепенно. При гангренозных деструкциях относительно небольшое количество мокроты в начале второго периода может быть связано с замедленным процессом расплавления некротического субстрата.

Гнойная или ихорозная мокрота иногда сразу после прорыва в бронх очага деструкции содержит большую или меньшую примесь крови. При процессах, преимущественно связанных с анаэробной микрофлорой, она отличается специфическим крайне неприятным запахом. Зловоние, исходящее от больного, подчас делает невозможным пребывание в палате других больных и ощущается даже за ее пределами. При отстаивании в банке мокрота разделяется на три слоя. Нижний — желто-белого, сероватого или коричневатого цвета — представляет собой густой гной, содержащий в ряде случаев крошковидный тканевый детрит, иногда полурасплавленные обрывки легочной ткани, так называемые пробки Дитриха и т. д. Средний слой, обычно определяемый как серозный, представляет собой тягучую мутную жидкость и в значительной мере состоит из слюны, что следует учитывать при оценке истинного количества собственно мокроты. Наконец, поверхностный слой состоит из пенистой слизи с примесью гноя.

Изменения в состоянии больных после начала опорожнения полостей деструкции зависят прежде всего от темпа и полноты отторжения некротического субстрата. Только при «классиче-

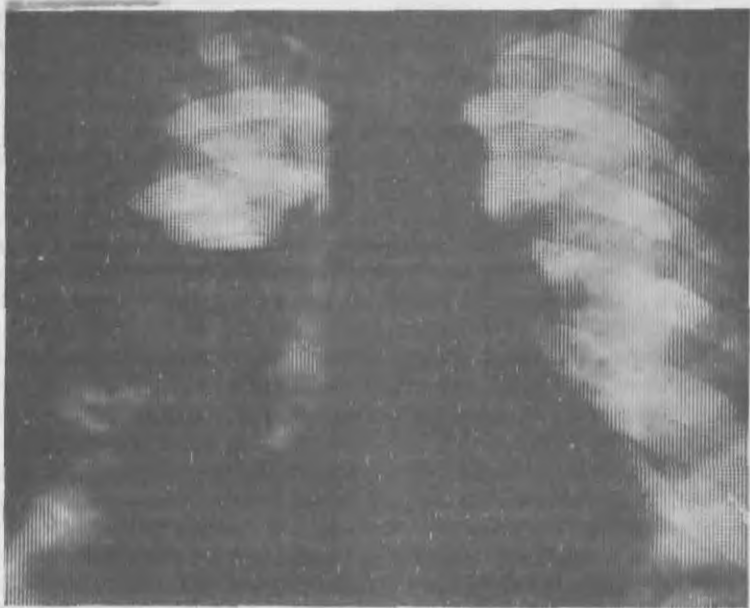


Рис. 3.2. Полость абсцесса верхней доли правого легкого.

ских», относительно небольших, с первых же дней хорошо дренирующихся гнойных абсцессах в течении заболевания наступает быстрый перелом к лучшему. Самочувствие таких больных в ближайшие дни улучшается. Температура снижается, симптомы интоксикации исчезают, появляется аппетит, количество мокроты постепенно уменьшается.

Физикальная картина при таком варианте динамики быстро изменяется. Интенсивность перкуторного притупления уменьшается, его границы сужаются. Изредка на месте бывшего притупления удается обнаружить тимпанит, соответствующий формирующейся полости. Начинают выслушиваться более или менее обильные крупно- и среднепузырчатые влажные хрипы, бронхиальное и крайне редко амфорическое дыхание. Все эти симптомы быстро претерпевают обратное развитие.

Рентгенологически на фоне уменьшающегося инфильтрата начинает определяться полость обычно округлой формы с достаточно ровным внутренним контуром и горизонтальным уровнем жидкости, высота которого по отношению к вертикальному размеру полости зависит от достаточности естественного дренирования (рис. 3.2).

При хорошем дренировании уровень определяется на дне полости, а затем вовсе исчезает. В дальнейшем инфильтрация рассасывается, а полость, теряя правильную округлую форму, деформируется, уменьшается в размерах и, наконец,

перестает определяться. Выявлять полость абсцесса и следить за ее динамикой во многих случаях помогает томографическое исследование.

Отказ от использования томографии иногда приводит к тому, что небольшие полости деструкции на фоне значительного воспалительного инфильтрата могут вообще не распознаваться. Если же абсцесс в дальнейшем переходит в хроническую форму и на месте изменений, рассматривавшихся в остром периоде как обычная пневмония, повторно возникают вспышки инфекционного воспаления, то заболевание ошибочно трактуют как «хроническую пневмонию» и длительное время безуспешно лечат консервативно.

Больные с относительно легким течением инфекционных деструкций легких (как правило, это большие одиночные гнойные абсцессы) обычно проходят лечение в терапевтических стационарах и редко становятся объектом внимания торакальных хирургов. Значительные трудности представляют другие, более тяжелые варианты течения деструктивных пневмонитов, при которых сообщение полости распада в легком с бронхом не ведет к быстрому освобождению от распадающегося некротического субстрата вследствие малого калибра дренирующего бронха (bronхов), обтурации его за счет воспалительного отека слизистой оболочки и наличия вязкого секрета, замедленной демаркации и расплавления некротизированной легочной ткани при гангренозных процессах и т. д. У таких больных количество мокроты чаще всего нарастает постепенно, а ее отхождение (в том числе и достаточно обильное) не сопровождается заметным улучшением состояния. Продолжаются высокая, иногда гектическая, лихорадка, изнурительный озноб, сменяющийся потом. У больных постепенно развивается истощение; цвет кожных покровов становится бледным, слегка желтушным или же землисто-серым. В течение немногих недель становится заметной характерная деформация концевых фаланг; они утолщаются, приобретают форму «барабанных палочек», ногти оказываются похожими на выпуклые «часовые стекла».

В ряде случаев отмечается несоответствие между определяемым по внешним признакам относительно удовлетворительным общим состоянием больного (со сравнительно небольшой температурной реакцией) и чрезвычайно тяжелым и обширным разрушением легочной ткани. Такое несоответствие характерно для процессов гангренозного типа, обусловленных неклостридиальными анаэробными микроорганизмами. При физикальном исследовании таких больных обнаруживают отсутствие перкуторной и аускультативной динамики. Область притупления остается прежней или имеет тенденцию к расширению. Дыхание в зоне притупления по-прежнему остается ослабленным или бронхиальным, число хрипов не уменьшается или даже нарастает.

Рентгенологически в этот период на фоне сохраняющейся массивной инфильтрации может определяться крупная более или

менее округлая полость с высоко расположенным уровнем жидкости, что обычно свидетельствует о формировании большого плохо дренирующегося гнойного абсцесса. В других случаях в затененной легочной ткани появляются множественные мелкие просветления, иногда с горизонтальными уровнями, но чаще без них, что больше характерно для гангрены. В результате слияния этих мелких полостей в более крупную (с неправильной формой, обычно невысоким уровнем жидкости или без него и наличием свободных или пристеночных секвестров) формируется гангренозный абсцесс.

Особой формой деструктивного процесса является так называемый блокированный абсцесс, при котором торпидно текущее нагноение длительное время не сопровождается прорывом в просвет бронха. Такие больные почти не выделяют гнойной мокроты; умеренная лихорадка и гнойная интоксикация могут продолжаться у них на протяжении длительного времени. Рентгенологически в этих случаях определяется инфильтрат часто округлой формы с наибольшей плотностью в центральных отделах, иногда с тенденцией к увеличению. Прорыв блокированного абсцесса в бронх сопровождается появлением на фоне тени просветления, иногда с горизонтальным уровнем жидкости и постепенным уменьшением зоны инфильтрации.

Последующее течение пневмонитов, характеризующихся замедленным отторжением некротического субстрата, может быть различным. У одних больных наступает улучшение вследствие спонтанного или возникающего под влиянием лечения хорошего дренирования гнойника либо постепенного расплавления и отторжения некротических масс. Температура и признаки интоксикации уменьшаются, мокрота становится менее обильной и теряет свой неприятный запах. Восстанавливается аппетит, увеличивается масса тела, больные становятся более активными, физические и рентгенологические симптомы подвергаются полному или частичному обратному развитию.

В других случаях проводимая терапия приводит лишь к незначительному улучшению, и патологический процесс как бы стабилизируется в подострой фазе. Больные в течение многих недель или даже месяцев продолжают выделять значительное количество гнойной, нередко с ихорозным запахом мокроты. Температура тела у них поддерживается на фебрильных или же субфебрильных цифрах, а прочие симптомы интоксикации остаются выраженными в большей или меньшей степени.

При рентгенологическом исследовании полость абсцесса в легком имеет значительные размеры и горизонтальный уровень жидкости; при гангренозных абсцессах в ней остаются пристеночные или свободнолежащие секвестры. Размеры полости гангренозного абсцесса могут постепенно увеличиваться за счет отделения пристеночных секвестров, превращения их в свободные и частичного расплавления. Воспалительная инфильтрация в окружности полости сохраняется, что свидетельствует о плохом

дренировании и недостаточном отторжении некротического субстрата.

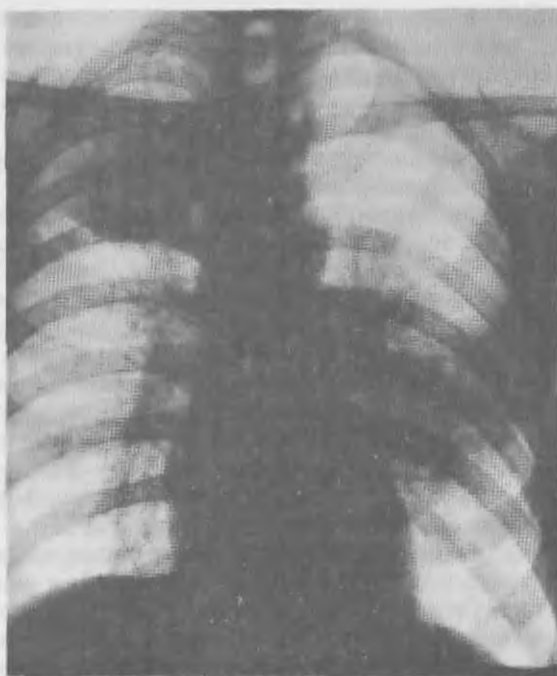
Такое состояние подострого течения может длиться неопределенно долгое время, на протяжении которого сохраняется опасность развития тех или иных (в том числе и угрожающих жизни) осложнений, например профузного кровотечения, напряженного пиопневмоторакса и др. Кроме того, в паренхиматозных органах (особенно в почках) могут развиваться иногда необратимые изменения (например, амилоидоз), также способствующие тяжелой инвалидизации и летальному исходу.

При наименее благоприятном варианте течения, свойственном гангрене легких, проводимые лечебные меры вообще не дают или почти не дают ощутимого результата. Несмотря на отделение большого количества гнойной или ихорозной мокроты, состояние больных прогрессивно ухудшается. Сохраняются высокая температура, озноб, пот; прогрессируют явления интоксикации. Инфекционно-деструктивный процесс при этом нередко распространяется на соседние участки пораженного легкого или на противоположное легкое (рис. 3.3), усугубляя дыхательную недостаточность. Рентгенологически отмечается расширение зоны затенения с множественными неправильной формы просветлениями, которые могут сливаться в полости больших размеров. В ряде случаев возникает инфильтрация в здоровом легком. В конце концов больной погибает от нарастающей интоксикации, дыхательной недостаточности, связанной с двусторонним прогрессирующим поражением легочной ткани, или других осложнений. При особо тяжелом, «молниеносном» течении гангрены легких смерть может наступить уже на 5—7-й день заболевания.

Таким образом, с известной мерой схематизации можно различать 4 варианта течения инфекционных деструкций легких. При первом из них, наиболее благоприятном, спонтанный прорыв гнойника через бронх и беспрепятственное освобождение от расплавленной гнойным процессом ткани ведут к быстрому купированию острого инфекционного процесса и в большинстве случаев полному выздоровлению больного. При втором варианте этот процесс затягивается на 2—3 нед и более вследствие затрудненного по тем или иным причинам очищения патологического очага от некротического субстрата. Лишь после того как активным лечением удастся добиться адекватного дренирования и очищения внутрилегочных полостей, наступают отчетливое улучшение состояния больного и ликвидация активного инфекционного процесса. Для третьего варианта характерна длительная — свыше 2 или даже 3 мес — стабилизация остро или подостро текущего процесса из-за отсутствия тенденции к очищению воспалительно-некротического очага. Наконец, для четвертого варианта типичны прогрессирующее течение, увеличение объема деструкции легочной ткани и гибель большинства больных от основного процесса или присоединяющихся осложнений. Четкое представление об этих вариантах течения имеет весьма существенное



Рис. 3.3. Блокированный абсцесс верхней доли правого легкого.



практическое значение, определяя во многом лечебную тактику и, что особенно важно, показания к оперативному вмешательству при остром или подостром течении процесса.

Поскольку бактериологическая идентификация инфекционных деструкций легких, связанных с неспорообразующей анаэробной микрофлорой, представляет значительные трудности, а выделение соответствующих групп больных имеет практическое значение для подбора эффективных антибактериальных средств, существенный интерес вызывает клиническая дифференциальная диагностика анаэробных и аэробных деструктивных пневмонитов. Для анаэробных деструкций легких характерно прежде всего наличие в анамнезе ситуаций, связанных с возможностью аспирации (алкогольные эксцессы, нарушение сознания и т. д.). Некоторое значение имеет оценка состояния полости рта (кариозные зубы, пульпит, пародонтоз). Во многих случаях у больных с деструктивными пневмонитами такого типа отмечается слабая выраженность внешних признаков интоксикации в начале заболевания при массивнейшем поражении легочной ткани, определяемом рентгенологически. Для подавляющего большинства больных этой группы свойственны относительно раннее появление неприятного запаха при дыхании и крайне зловонная мокрота сероватого цвета, нередко содержащая обрывки некротизированной легочной ткани. Анаэробный деструктивный пневмонит может рано осложняться пиопневмотораксом или эмпиемой плевры,

причем экссудат также отличается зловонием. В области плевральной пункции или вокруг плеврального дренажа часто возникает своеобразная анаэробная флегмона. Она характеризуется отсутствием кожной гиперемии, быстро прогрессирующим отеком подкожной клетчатки и иногда пальпаторной крепитацией, причем при инцизии отмечаются незначительное количество гноя и обширный некроз фасций.

Своеобразной клиникой и течением отличаются обтурационные абсцессы легких, также относящиеся к бронхогенным. Они также начинаются с лихорадки, у многих больных нарастающей постепенно и не всегда достигающей высоких цифр. Боль в груди иногда отсутствует, но возможно усиление предшествующей боли, связанной с ателектазом части легкого и постепенным развитием в ней инфекционно-воспалительного процесса. Развивающийся на фоне ателектаза вследствие органической закупорки бронха гнойный абсцесс течет по типу заблокированного; поэтому мокрота обычно скудная и отделяется с трудом. Лишь при распаде опухоли и частичном восстановлении бронхиальной проходимости количество мокроты увеличивается. Физикальные изменения зачастую незначительны, что вообще свойственно ателектазу, связанному с обтурацией бронха. Тем не менее в большинстве случаев все же удается определить притупление в соответствующем отделе легкого. Дыхательные шумы в зоне притупления обычно ослаблены или отсутствуют; хрипов, как правило, нет.

Рентгенологически определяется картина, характерная чаще всего для центрального рака, осложненного ателектазом (прикорневой узел, сегментарное, полисегментарное или долево затенение со смещением соседних отделов легкого и средостения к зоне поражения, обрыв просвета долевого или сегментарного бронха на томограммах). Если больного наблюдали до возникновения нагноения, иногда удается заметить нарастание плотности и увеличение объема ателектазированной легочной ткани. Полость с уровнем жидкости встречается значительно реже, чем при легочных нагноениях другого происхождения. У некоторых больных на фоне массивного затенения появляются мелкие просветления неправильной формы, возможно, связанные с жизнедеятельностью газообразующих микроорганизмов. Если причина обтурации (чаще рак) была распознана ранее, диагноз наступившего нагноения не вызывает каких-либо затруднений. У остальных больных диагноз уточняют посредством эндоскопического исследования.

При обтурационных абсцессах легкого инфекционно-деструктивный процесс течет чрезвычайно упорно, почти не поддаваясь антибактериальной терапии, что обусловлено невозможностью спонтанной эвакуации гноя. К моменту образования обтурационного абсцесса у многих больных злокачественная опухоль уже неоперабельна; в этих случаях гнойная интоксикация, связанная с недренирующимся гнойником, ускоряет наступление смертельного исхода.

Гематогенные абсцессы легких обычно отличаются относительно небольшими размерами, чаще локализуются в нижних отделах легких и нередко бывают множественными и двусторонними. Они возникают на фоне тѳго или иного общего гнойного процесса и во многих случаях характеризуются довольно скудной симптоматикой, подчас маскируемой проявлениями основного заболевания. В ряде случаев внезапно возникает кашель с отделением не слишком обильной мокроты. Если формированию гнойника предшествует инфарктирование легочной ткани, вначале может отмечаться кровохарканье. При кортикальной локализации абсцесса иногда развивается колющая боль при дыхании, связанная с поражением плевральных листков.

Рентгенологически наблюдается крупноочаговая инфильтрация легочной ткани, иногда при инфарктировании имеющая форму, приближающуюся к треугольной. На фоне инфильтрата быстро (в течение 3—5 дней) начинает определяться круглая полость с небольшим горизонтальным уровнем или без него. Инфильтрация имеет тенденцию к сравнительно быстрому рассасыванию, а полость — к облитерации. Иногда через определенный промежуток времени возникают новые абсцессы в легких. Гематогенное абсцедирование в легких далеко не всегда определяет судьбу больного, страдающего общей гнойной инфекцией. Нередко гематогенные гнойники почти не дают заметных клинических проявлений и неожиданно обнаруживаются рентгенологически или при патологоанатомическом исследовании.

Деструктивные пневмониты травматического (почти всегда огнестрельного) происхождения также отличаются своеобразием клинических проявлений. В остром периоде слепого проникающего ранения грудной полости их симптоматика в значительной мере маскируется тяжелыми расстройствами, связанными с кровопотерей, полным или частичным спадением поврежденного легкого и развивающейся эмпиемой плевры [Колесников И. С., Вихриев Б. С., 1973]. Инфекционную деструкцию легочной ткани у раненого можно заподозрить по тяжелому состоянию, высокой лихорадке, интоксикации, кашлю с отхаркиванием обильной кровянисто-гнойной или даже ихорозной мокроты, иногда содержащей элементы вторичных инородных тел (обрывки материи, комки ваты в зимнее время и т. д.). Рентгенологическая картина, как правило, трудна для интерпретации, поскольку чаще всего одновременно развивается нагноение и в плевральной полости. Инфильтрацию легочной ткани и образование патологических полостей в легком иногда удается увидеть на рентгенограммах лишь после дренирования эмпиемы и эвакуации гноя. Нередко в центре массивного внутрилегочного инфильтрата обнаруживают металлическое инородное тело, а вокруг него просветление неправильной формы. Уровень жидкости выявляется сравнительно редко, поскольку полость гнойника через раневой канал сообщается с плевральной полостью и дренируется в нее. В дальнейшем, после отторжения некротического субстрата через бронхи

и плевральную полость, у раненого формируется бронхоплевральный (бронхоплеврокожный, бронхокожный) свищ.

Редко встречающиеся абсцессы иного генеза дают разнообразные клинические проявления, трудно поддающиеся обобщению. Для абсцессов, распространяющихся на легочную ткань из печени (чаще при амебиазе или альвеококкозе), характерны наличие в гнойной мокроте примеси желчи вследствие формирования холангиобронхиального сообщения, а также инфильтративные изменения в базальных сегментах на рентгенограммах. Отчетливая полость в легком при этом выявляется редко. Иногда на левое легкое через диафрагму распространяется нагноительный процесс из забрюшинной клетчатки, чаще всего связанный с деструктивным панкреатитом. При этом может возникнуть сообщение между протоком поджелудочной железы и бронхиальным деревом. У таких больных в гнойной мокроте удается определить активные ферменты поджелудочной железы (проще всего амилазу).

Описание легочных гнояников грибкового происхождения выходит за рамки настоящей главы.

#### **ЛАБОРАТОРНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ДЕСТРУКТИВНЫХ ПНЕВМОНИТОВ**

Данные клинического исследования крови при инфекционных деструкциях легких достаточно характерны. В остром периоде обычно отмечается лейкоцитоз с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Увеличение числа лейкоцитов отнюдь не всегда соответствует тяжести заболевания. При наиболее тяжелых гангренозных процессах у больных со сниженной иммунологической реактивностью лейкоцитоз может быть небольшим, а иногда наблюдается лейкопения. Последняя особенно характерна для больных, у которых деструкции предшествовал грипп, а также в некоторых случаях анаэробных деструкций.

Сдвиг лейкоцитарной формулы влево (в том числе до миелоцитов, промиелоцитов и юных форм), напротив, почти всегда соответствует тяжести патологического процесса; по его выраженности можно следить за динамикой состояния больного. Тяжелому течению патологического процесса свойственна относительная и абсолютная лимфопения. Уже с первых дней у больных инфекционными деструкциями легких отмечается нарастающая гипохромная анемия, особенно резко выраженная при неблагоприятно текущих гангренозных процессах. Достаточно быстрые изменения гемограммы делают необходимым проведение клинических анализов (особенно в остром периоде заболевания) не реже 2 раз в неделю.

Биохимическое исследование крови выявляет рано наступающие изменения ее белкового состава, системы свертывания крови и ряда других показателей. Прежде всего отмечается уменьшение содержания общего белка плазмы (гипопротеинемия),

что объясняется большими потерями белка с гноем. Общее количество гноя в течение суток может достигать более 500 мл с содержанием белка 8—12 %, в результате чего теряется до 50 г белка и более. Кроме того, в результате токсического поражения печени нарушается синтез белков плазмы, вследствие чего при тяжелом течении процесса содержание общего белка снижается иногда до 3—4 г/л.

Наряду с гипопротемией развивается достаточно резко выраженная диспротеинемия в связи с уменьшением содержания альбуминов в сыворотке крови (до 40 %). Повышается уровень альфа-глобулиновых фракций белка, а также бета- и гамма-глобулинов. В результате этих изменений резко снижается альбумин-глобулиновый коэффициент. Увеличивается концентрация мукопротейна, сиаловых кислот, гаптоглобина.

Преобладание катаболических процессов у ряда больных способствует повышению концентрации сахара в крови и снижению толерантности к глюкозе. Возрастание содержания молочной кислоты может свидетельствовать о нарушении ресинтеза гликогена из молочной кислоты [Толузаков В. Л., Егиазарян В. Т., 1983].

Из факторов свертывания крови наибольшие изменения претерпевает фибриноген, концентрация которого в остром периоде заболевания существенно увеличивается, а при далеко зашедшем гнойном истощении может снижаться вследствие нарушения белково-синтезирующей функции печени [Колесников И. С. и др., 1983].

Объем циркулирующей крови (ОЦК) и его компоненты у больных деструктивными пневмонитами также претерпевают ряд изменений. Г. И. Лукомский (1976) выделил 5 закономерно наступающих фаз волевических нарушений. Объем циркулирующей крови снижается более чем у половины больных преимущественно за счет глобулярного объема, тогда как объем плазмы остается нормальным или даже несколько повышается. Лишь у наиболее тяжелых больных (V стадия по Г. И. Лукомскому) отмечается снижение всех компонентов ОЦК. Резкая гипопротемия ведет у этих больных к выходу жидкости за пределы кровеносного русла и появлению отеков.

По данным исследований, проводившихся во ВНИИ пульмонологии [Варламов В. В., 1978], при небольшом и средней степени снижении ОЦК обнаружена незначительная внутриклеточная и интерстициальная дегидратация, тогда как при значительном снижении ОЦК (на 30 % и более) задержка жидкости в интерстициальном секторе составляет в среднем 1,5 л, достигая у отдельных наиболее тяжелых больных 4 л. Общее содержание натрия во внеклеточном пространстве у этих больных повышено, а содержание калия — снижено.

Изменения в клинических анализах мочи у большинства больных малохарактерны. Может наблюдаться умеренно выраженная альбуминурия. Иногда обнаруживают зернистые или гиалиновые

цилиндры, указывающие на токсическое поражение почечной паренхимы. Лишь при длительном течении процесса у наиболее тяжелых больных отмечают резкие функциональные нарушения выделительной функции почек: стойкую и выраженную альбуминурию, снижение относительной плотности мочи, изостенурию, уменьшение диуреза с соответствующим повышением креатинина сыворотки крови.

Исследование мокроты у больных деструктивными пневмониями имеет важное клиническое значение. Прежде всего необходимо ежедневно измерять и фиксировать в истории болезни суточное количество мокроты, которую больной должен отхаркивать в плевательницу с завинчивающейся крышкой. Динамика суточного количества мокроты позволяет судить о течении деструкции. Так, увеличение отделения мокроты может свидетельствовать об улучшении естественного дренирования гнойника или расширении зоны поражения легочной ткани, а уменьшение — как о наступающем улучшении и завершении очищения гнойных полостей, так и о нарушении оттока из полости деструкции вследствие закупорки дренирующего бронха. Поэтому клиническую интерпретацию тех или иных изменений количества мокроты можно производить только с учетом клинического состояния больного и рентгенологической картины.

В оценке динамики течения процесса имеет значение и изменение органолептических свойств мокроты. Так, при благоприятном течении процесса постепенно исчезает зловонный запах мокроты, из ихорозной она превращается в гнойную, затем в слизисто-гнойную, все более тонким становится слой осадка на дне банки. Примесь крови в первых порциях мокроты после начала опорожнения гнойника представляется естественной, тогда как кровохарканье в более поздние фазы процесса служит нередко предвестником профузного легочного кровотечения.

При микроскопическом исследовании осадка мокроты обнаруживают большое количество разрушающихся лейкоцитов, распадающиеся обрывки легочной ткани, эластические волокна, кристаллы гематоидина, холестерина, жирных кислот.

Бактериоскопическое исследование мокроты при неспецифических деструктивных пневмонитах, недооценивавшееся на протяжении длительного времени, все же имеет определенное значение в установлении этиологии заболевания. Дело в том, что в мокроту попадают в большом количестве трудно культивируемые микроорганизмы непосредственно из очага деструкции, тогда как легко размножающиеся на питательных средах микробы-комменсалы из ротовой полости и носоглотки, обычно доминирующие в культурах, почти не заметны при бактериоскопии. Поэтому опытный микробиолог на основании морфологии микроорганизмов при бактериоскопии в зависимости от их окраски нередко может высказать более точное суждение об этиологии процесса, чем это удается сделать на основании обычного посева (особенно при анаэробной этиологии деструкции).

Мокрота, как и бронхиальные смывы, не является достаточно информативным материалом для культивирования; несмотря на самое тщательное соблюдение мер предосторожности, мокрота неизбежно загрязняется микрофлорой полости рта и верхних дыхательных путей, что становится причиной ошибочных бактериологических заключений. Несколько улучшает возможности установления этиологического фактора количественный метод исследования мокроты, соответственно которому микроорганизм считается этиологически значимым при концентрации его в мокроте  $10^6$  микробных тел в 1 мл или в смыве из бронхиального дерева  $10^4$  микробных тел в 1 мл [Вишнякова Л. А. и др., 1981]. Однако и этот метод далеко не всегда надежен.

Уверенно позволяют судить о возбудителях инфекционно-деструктивного процесса только посеvy материала, получаемого при прямой пункции патологического очага в легком (аспират из области воспалительной инфильтрации, гной из полости деструкции в легком или из плевральной полости при осложнении деструктивного пневмонита эмпиемой плевры). Однако при длительном существовании сообщения между полостью деструкции и бронхом даже этот материал может загрязняться микрофлорой верхних дыхательных путей, не имеющей отношения к этиологии.

Большие методические трудности представляет культивирование неклостридиальных анаэробных микроорганизмов. Материал получают путем прямой пункции очага или прокола трахеи специальным шприцем, не содержащим даже мелких пузырьков воздуха, помещают «под масло» в плотно закупориваемую пробирку и не позже чем через 2 ч осуществляют посев на специальные среды, выращивая культуры в строго анаэробных условиях. Однако культивирование и последующая идентификация анаэробов занимают до 7—10 сут, что снижает ценность метода для практических целей. Поэтому на практике определенное значение имеет газожидкостная хроматография гноя, позволяющая в течение 40 мин по пикам жирных кислот — метаболитов анаэробов — установить этиологию процесса [Левашев Ю. Н. и др., 1984]. Параллельно производят посев того же материала по обычным методикам для культивирования анаэробной микрофлоры.

Обнаружение микробов-возбудителей в гемокультуре дает возможность уточнить этиологию наиболее тяжелых процессов, сопровождающихся бактериемией.

Иммунологические исследования позволяют оценить особенности нарушения реактивности больных, страдающих деструктивными пневмониями. Как показали исследования, проведенные во ВНИИ пульмонологии [Левашев Ю. Н., Походзей И. В., 1985; Путов Н. В. и др., 1986], у большинства больных существенно меняются показатели клеточного и гуморального иммунитета. Так, при небольших по объему поражениях и благоприятно текущих процессах общее число Т-лимфоцитов в периферической крови (Е-РОК) существенно снижается, но число Т-активных клеток (Еа-РОК) остается в пределах нормы. При более обшир-

ных и тяжело текущих поражениях изменения оказываются более глубокими: число Т-клеток снижается не менее чем вдвое и в такой же мере уменьшается число Т-активных клеток. Если при благоприятном течении процесса нормализация клеточного иммунитета отмечается в среднем в течение 2 мес, то при обширных и неблагоприятно текущих поражениях даже через 2 мес и более уровень Т-активных клеток остается существенно сниженным. При благоприятном течении патологического процесса высокая концентрация иммуноглобулинов, отмечаемая уже в начале заболевания, продолжает нарастать, достигая максимума ко 2—3-му месяцу. При тяжелом течении заболевания после кратковременного подъема обычно выявляется резкое снижение уровня иммуноглобулинов в течение 3—6-й недели, после чего регистрируют медленное их нарастание. Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) при благоприятном течении процесса находятся на сравнительно высоком уровне в начале заболевания, а затем постепенно снижаются, нормализуясь к началу 3-го месяца.

При тяжелом течении заболевания констатируют постепенное нарастание ЦИК; на 3-м месяце заболевания их уровень превышает норму в среднем в 5 раз, что свидетельствует о высокой степени инфицированности больных даже в период реконвалесценции. Таким образом, при распространенном и неблагоприятно текущем процессе резкие иммунологические нарушения наблюдаются даже в периоде затихания инфекции, что создает предпосылки для реинфицирования и новых обострений.

Иммунологические исследования, проведенные у больных со строго анаэробной этиологией заболевания, свидетельствовали о наиболее резких сдвигах изучавшихся показателей с самого начала болезни. При смешанной аэробно-анаэробной микрофлоре снижение показателей клеточного и гуморального иммунитета отмечалось чаще в середине заболевания, что могло указывать на вторичное присоединение анаэробной микрофлоры у некоторых больных [Левашев Ю. Н., Походзей И. В., 1985].

Функция внешнего дыхания нарушена у подавляющего большинства больных инфекционными деструкциями легких. Наиболее часто наблюдаются ограничительные расстройства, связанные с исключением из вентиляции пораженной легочной ткани и уменьшением глубины дыхания вследствие болевых ощущений. По данным исследований, проведенных во ВНИИ пульмонологии [Толузаков В. Л., Егiazаран В. Т., 1983], жизненная емкость легких у таких больных составляет в среднем  $\frac{2}{3}$  по отношению к норме. Обструктивные и смешанные нарушения, обусловленные воспалительными изменениями бронхов и повышением тонуса бронхиальной мускулатуры, также встречаются достаточно часто. Так, индекс Тиффно (ОФВ<sub>1</sub>/ЖЕЛ) составляет в среднем немногим более 60 % по отношению к норме. Диффузионная способность легких снижается приблизительно у  $\frac{3}{4}$  больных, составляя в среднем несколько менее 60 %. По мере выздоров-



ления отмечается постепенное, хотя далеко не всегда полное, восстановление вентиляционных показателей.

Гемодинамика малого круга кровообращения изучалась многими авторами посредством сканирования легких, а также прямым методом контрастирования сосудов (ангиопульмонография). Установлено, что кровоток по малому кругу кровообращения в зоне инфекционно-деструктивного очага резко уменьшается или прекращается вовсе. Это связано со спазмом ветвей легочной артерии, васкуляризирующих невентилируемую зону (рефлекс Эйлера — Лильебранда), или с тромбозом артерии, иногда хорошо заметным при ангиографии по наличию культи сосуда. Кровоток по бронхиальным артериям в области ишемизированной зоны легкого, напротив, постепенно увеличивается, что, очевидно, имеет компенсаторное значение. Такая перестройка кровообращения весьма эффективна при многих хронических заболеваниях легких.

На бронхиальных ангиограммах артерии выглядят значительно расширенными, извитыми и в отличие от нормы прослеживаются вплоть до периферических отделов легкого [Некрасов Ю. Ф., Носков А. А., 1980; Tonnel A. V. et al., 1978]. При длительном течении заболевания расширенные и истонченные артерии, располагающиеся в подслизистой оболочке бронхов, могут стать источником обильного кровохарканья и профузного легочного кровотечения.

Бронхоскопическое исследование имеет целью не столько установление диагноза, сколько уточнение локализации дренирующего бронха и контроль за состоянием последнего при динамическом наблюдении за больным. Лишь при obturационных абсцессах легкого бронхоскопия может иметь решающее диагностическое значение. При исследовании у подавляющего большинства больных выявляют диффузный катаральный эндобронхит. Слизистая оболочка дренирующего бронха выглядит отечной, гиперемированной. Из его просвета поступает желтоватый густой гной или ихорозное отделяемое с крайне неприятным запахом. При блокированном абсцессе гной может не отделяться. При благоприятной динамике воспалительные изменения в дренирующем бронхе уменьшаются, а отделяемое из него становится более скудным. Практически каждая бронхоскопия у больных инфекционными деструкциями легких используется и для осуществления лечебного пособия.

Меньшее диагностическое значение имеет торакоскопия, иногда применяемая при деструкциях, осложненных пиопневмотораксом.

Э. И. Альтман и Г. Л. Некрич (1979) предложили метод, названный ими абсцессоскопией, — осмотр с помощью торакоскопа крупных субплеврально расположенных полостей деструкции, изучение состояния их стенок, установление свободных или пристеночных секвестров легочной ткани и проведение ряда лечебных манипуляций.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ДЕСТРУКТИВНЫХ ПНЕВМОНИТОВ

Дифференциальный диагноз деструктивных пневмонитов неспецифической этиологии и инфильтративного туберкулеза в фазе распада и формирования каверны имеет наибольшее практическое значение и в то же время представляет значительные трудности у многих больных. Ошибки в распознавании этих форм ведут к длительному ошибочному лечению неподходящими антибактериальными препаратами, а следовательно, к затяжному течению, прогрессированию заболевания и вероятному появлению осложнений в обоих случаях. Кроме того, больные инфильтративным туберкулезом в обычных торакальных отделениях представляют и некоторую эпидемиологическую опасность. Наибольшие клинические и рентгенологические трудности возникают при «нетипичной» локализации распадающегося туберкулезного инфильтрата в нижних отделах легких, особенно в тех случаях, когда заболевание начинается достаточно остро, с высокой температурой, а обильная гнойная мокрота имеет неприятный запах, обусловленный вторичным присоединением анаэробной микрофлоры.

При дифференцировании туберкулезных и неспецифических деструкций легких следует иметь в виду, что для первых нехарактерны ситуации, связанные с возможностью аспирации перед началом заболевания. Иногда туберкулезную природу процесса можно заподозрить по контакту с соответствующими больными в анамнезе. В среднем туберкулезные поражения текут более торпидно, с менее выраженной температурной реакцией и в то же время с большей потливостью. Суточное количество мокроты у больных туберкулезом сравнительно редко превышает 50—100 мл; мокрота почти никогда не бывает иخورозной с резким зловонным запахом. Рентгенологическая картина при туберкулезе отличается большей стабильностью. Формирующиеся полости обычно не содержат жидкости или содержат небольшое ее количество. Важным рентгенологическим признаком туберкулеза служит наличие вокруг распадающегося инфильтрата или формирующейся полости так называемых очагов отсева, т. е. небольших круглых или неправильной формы теней размером 0,5—1,5 см, возникающих вследствие бронхогенной диссеминации процесса. Иногда такие очаги появляются и в противоположном легком. Существенное дифференциально-диагностическое значение имеет *diagnosis ex juvantibus*; при этом учитывают отсутствие клинической и рентгенологической динамики в результате курса интенсивной противовоспалительной терапии.

Однако все приведенные различительные признаки имеют относительную ценность. Главным аргументом в подтверждении или исключении туберкулезного характера процесса становятся результаты тщательных и многократных поисков микобактерий туберкулеза в мокроте, бронхиальных смывах и пунктатах по-

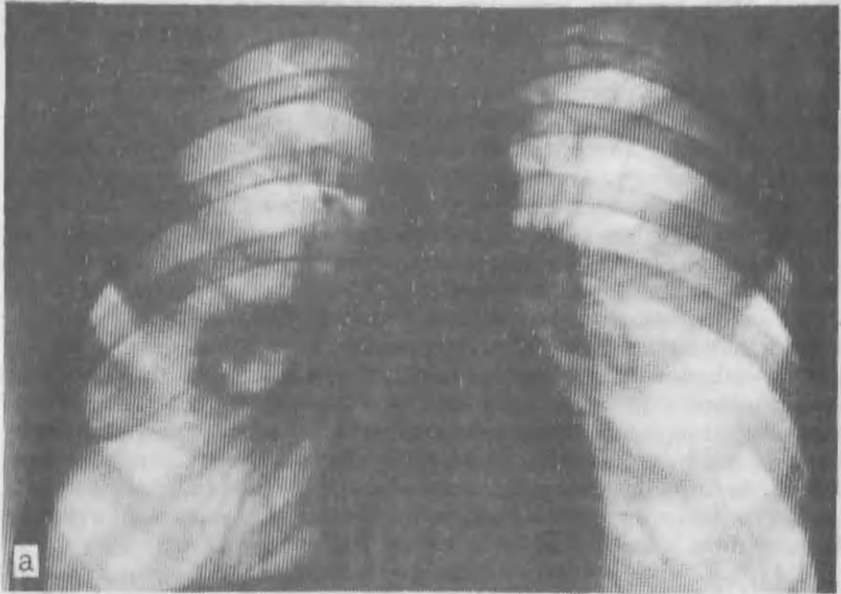
лостей распада. При этом используют обычную бактериоскопию, метод флотации, посевы материала на элективные среды. При оценке результатов перечисленных диагностических методов следует иметь в виду, что в редких случаях микобактерии могут попадать в мокроту из находящихся в зоне неспецифической деструкции старых туберкулезных очагов. Кроме того, при обычных абсцессах легких иногда бактериоскопически обнаруживают кислотоупорные палочки, напоминающие микобактерии. И в том, и в другом случае может быть поставлен ошибочный диагноз туберкулеза. Повторные и тщательные обследования больного, как правило, исключают возможные ошибки.

У некоторых больных важные дифференциально-диагностические данные могут быть получены при бронхоскопическом исследовании. Обнаружение на слизистой оболочке бронхов, относящихся к зоне поражения, характерных туберкулезных бугорков и подтверждение их природы при исследовании биоптата обычно решают диагноз в пользу туберкулеза. Кожные туберкулиновые пробы типа реакции Манту, а также поиски противотуберкулезных антител в сыворотке крови играют менее существенную роль.

Важное практическое значение имеет дифференциальный диагноз абсцесса и полостной формы периферического рака легкого, хотя в большинстве случаев серьезных трудностей при этом не возникает. Полостная форма рака формируется в результате некроза центральных отделов массивного опухолевого узла. В дальнейшем возникает сообщение между некротизированным центром опухоли и просветом бронха. Внутри опухоли развивается вяло текущее нагноение, в ходе которого некротический субстрат отторгается, а сама опухоль превращается в экстенсивно растущее полое, иногда тонкостенное образование, в котором торпидно протекает инфекционный процесс. Поводом для дифференциальной диагностики обычно становится выявление в легком при рентгенологическом исследовании полости с хорошо выраженными стенками, имеющей размеры от 2—3 до 10 см и более, ошибочно принимаемой за абсцесс.

При дифференцировании этих состояний следует учитывать, что рак встречается обычно у больных старше 50 лет, тогда как абсцессы — у лиц более молодого возраста. Острый период при раке, как правило, не выражен. Заболевание протекает зачастую вообще без всяких субъективных расстройств. Температура тела нормальная или субфебрильная. Мокрота, как правило, выделяется в скудном количестве и обычно не имеет запаха. Иногда при раке наблюдается кровохарканье, что впрочем не служит дифференциально-диагностическим симптомом. При полостной форме рака бактериоскопия мокроты обычно выявляет минимальное количество микрофлоры, часто ее совсем не определяют.

Рентгенологическая картина при полостном раке существенно отличается от изменений при абсцессе легкого (рис. 3.4). Так, внешний контур стенки полости при раке в отличие от абсцесса,



**Рис. 3.4.** Полостная форма рака нижней доли правого легкого. Рентгенограммы (а — прямая проекция, б — боковая).

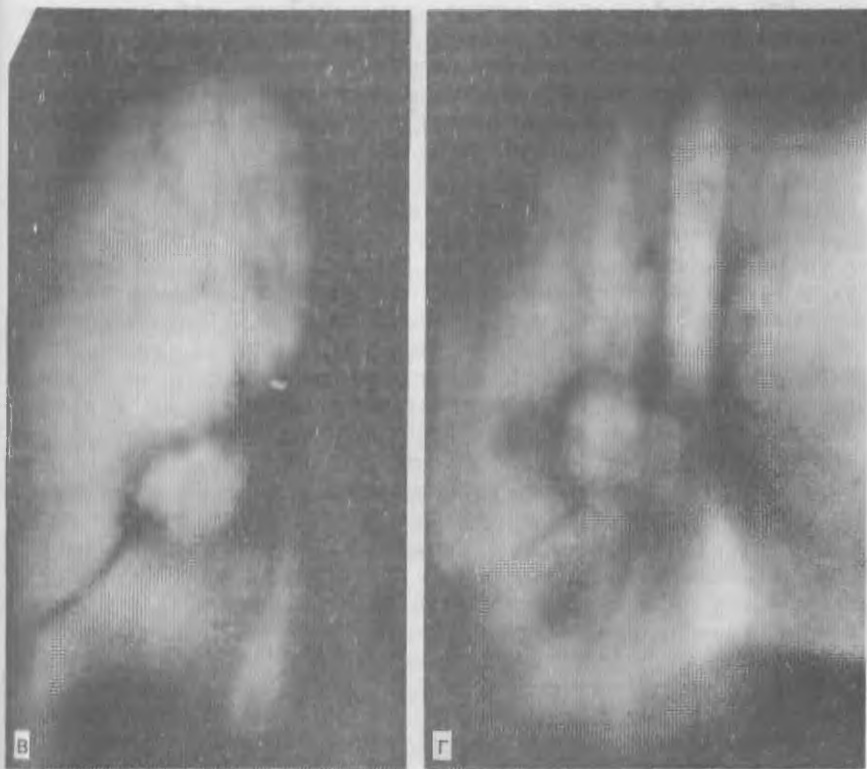


Рис. 3.4. Полостная форма рака нижней доли правого легкого.  
Томограммы (в, г) органов грудной полости.

как правило, достаточно четкий, иногда имеет слабобугристую форму. Воспалительная инфильтрация в окружности отсутствует. Толщина стенки полости различна, но в среднем больше, чем при абсцессе легкого. Внутренний контур стенки в отличие от абсцесса неровный. Со стороны, обращенной к корню легкого (дренирующему бронху), нередко отмечается утолщение стенки полости, в результате чего внутренний ее контур выбухает в сторону просвета. Полость внутри опухолевого узла либо не содержит жидкости, либо ее количество минимально. Иногда определяются другие рентгенологические симптомы рака (увеличение прикорневых или паратрахеальных лимфатических узлов, появление выпота). Диагноз уточняют цитологическим исследованием мокроты: при раке порой удается выявить атипичные клетки. При прорастании периферической опухоли к корню легкого и вторичном поражении проксимальных бронхов диагноз можно подтвердить бронхоскопическим исследованием и биопсией. При рентгенологическом наблюдении в динамике обычно констатируют рост

полостного образования, иногда появление зоны ателектаза к периферии от полости плеврального выпота и т. д. Дифференциальный диагноз деструктивного пневмонита и центрального рака легкого или другой опухоли, осложненной обтурационным абсцессом, успешно осуществляют с помощью бронхоскопического исследования.

Нагноившиеся врожденные кисты легкого встречаются сравнительно редко. Дифференциальный диагноз этой патологии с абсцессами большой трудности не представляет. Так, нагноение в кисте легкого обычно протекает «мягко», без высокой температуры тела и интоксикации; с самого начала заболевания мокрота небильна и имеет слизисто-гнойный характер. Рентгенологически выявляется чрезвычайно тонкостенная округлая или овальной формы полость с горизонтальным уровнем жидкости, но без выраженной воспалительной инфильтрации в окружности. В редких случаях удается обнаружить нагноившуюся кисту до начала ее опорожнения через бронх: она представляет собой круглое или овальное гомогенное затенение с четкими наружными контурами.

Изредка приходится дифференцировать деструктивный пневмонит от так называемой внутридолевой секвестрации легкого, представляющей собой кисту или группу врожденных кист, располагающихся, как правило, в базальных сегментах (чаще слева) и имеющих аномальное кровоснабжение за счет сосуда, отходящего непосредственно от аорты (реже от других артерий большого круга кровообращения). Аномалия протекает бессимптомно до инфицирования и нагноения кистозных полостей, после чего в окружности секвестрированного участка легочной ткани возникает инфильтрация. После прорыва инфицированного содержимого кисты в бронх в полости (или полостях) появляется уровень жидкости (повод для ошибочного диагноза «абсцесс легкого»). При дифференциальном диагнозе необходимо учитывать, что клинические проявления секвестрации наступают чаще в детском или юношеском возрасте. На рентгенограммах, выполненных до возникновения инфекционного процесса, иногда удается установить изменения в виде округлого, иногда полициклического затенения без инфильтративных изменений в окружности, имеющего характерную локализацию в базальных сегментах нижней доли легкого. Кроме того, нагноительный процесс, как и при других врожденных кистах, обычно протекает вяло, без высокой температуры тела и выраженной интоксикации, с ограниченным количеством слизисто-гнойной мокроты, обычно без запаха. Изменения на рентгенограммах отличаются характерной локализацией, причем инфильтрация в окружающей легочной ткани чаще всего незначительна. Рентгенологические изменения при осложненной инфекционным процессом секвестрации обычно отличаются стабильностью. При решении вопроса об оперативном лечении производят ангиографию. Выявление артерии, васкуляризирующей аномально развитый участок доли, служит прямым доказательством внутридолевой секвестрации.

Довольно редко приходится дифференцировать инфекционные деструкции легких от актиномикоза, при котором также фактически развивается деструктивный пневмонит, но специфической природы. Существуют две формы актиномикотического поражения легкого. При первой из них в результате бронхогенной инвазии грибов в легочной ткани образуется плотный инфильтрат с множественными очагами распада, при второй картина может напоминать одиночный гнойный абсцесс [Осват Б. Л., 1963]. В последнем случае нельзя исключить вторичное присоединение грибковой флоры к обычному длительно текущему гнойному абсцессу.

При инфильтративной форме заболевание в отличие от абсцесса чаще всего начинается постепенно с субфебрильной температуры и отхаркивания умеренного количества гнойной мокроты, иногда приобретающей неприятный запах вследствие вторичного присоединения анаэробной микрофлоры. Довольно типичен переход инфекционного процесса на грудную стенку с инфильтрацией последней и появлением резкой «огневой» болезненности. Рентгенологически при данной форме актиномикоза может наблюдаться картина, в какой-то мере напоминающая ограниченную гангрену легкого (достаточно интенсивное затемнение в периферических отделах легкого с не вполне четкими контурами, на фоне которого видны мелкие очаги распада неправильной или округлой формы, иногда с уровнями жидкости). Обычно отмечается выраженная плевральная реакция с формированием массивных шварт. При переходе процесса на грудную стенку в зоне поражения могут наблюдаться остеопороз ребер, иногда периостальные изменения. Выраженные изменения в легочной ткани, как правило, не соответствуют небольшой лихорадке и отсутствию интоксикации. Деформации концевых фаланг пальцев практически никогда не возникают.

В некоторых случаях заболевание начинается более остро с фебрильной температуры тела и отхаркивания значительного количества гнойной мокроты. Рентгенологически у этих больных выявляется крупная полость с инфильтрацией легочной ткани в окружности, напоминающая обычный абсцесс легкого. Характерным клиническим признаком актиномикоза становится в таких случаях распространение воспалительного инфильтрата на грудную стенку с появлением выраженного болевого синдрома.

Дифференциально-диагностическая проблема разрешается обычно тщательным исследованием мокроты и содержимого гнойников на актиномицеты. При этом необходимо иметь в виду, что и при обычных легочных нагноениях в мокроте можно обнаружить дру́зы сапрофитных форм актиномицетов, не имеющих отношения к этиологии заболевания. Вместе с тем при истинном актиномикозе легких дру́зы и мицелий гриба могут отсутствовать вследствие выраженных дегенеративных изменений, вплоть до спонтанного лизиса. Поэтому желательно материал для исследования направлять в специализированные ми-

кологические лаборатории, имеющие достаточный опыт в диагностике грибковых поражений.

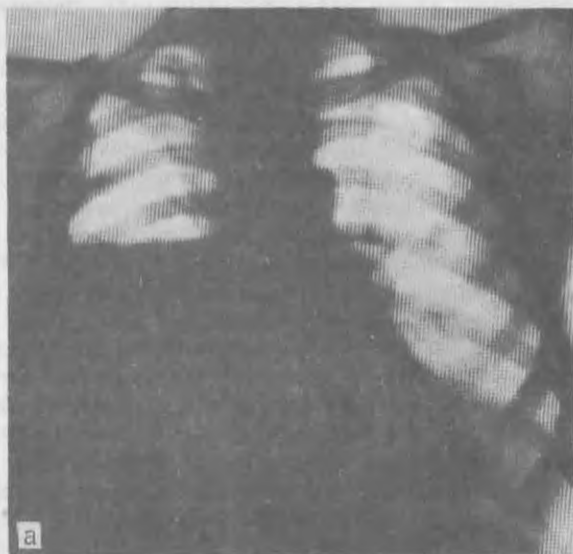
Ошибочное распознавание абсцесса легкого у больных, страдающих диафрагмальными грыжами, относится к разряду диагностических курьезов, но, к сожалению, все же встречается в практике. Причина ошибки, свойственной главным образом неопытным рентгенологам, состоит в том, что выходение в грудную полость через грыжевые ворота в диафрагме полого брюшного органа (свод желудка, селезеночный угол ободочной кишки, режe петли тонкого кишечника) создает на рентгенограммах ложное впечатление располагающейся в легочной ткани полости, на дне которой нередко определяется горизонтальный уровень жидкости. Дифференцировать диафрагмальную грыжу и абсцесс легкого обычно не составляет труда, поскольку при грыже отсутствуют признаки воспаления, кашель, интоксикация, гнойная мокрота и т. д., а на рентгенограммах в окружности «полости» нет инфилтративных изменений. Кроме того, при диафрагмальной грыже большинство больных предъявляют свойственные этому заболеванию жалобы (боль в эпигастральной области или подреберье, урчание, локализуемое больным в грудной полости, отрыжка, изжога и т. д.). Окончательно решить вопрос о природе изменений, определяемых на рентгенограммах легких органов грудной полости, помогает контрастное исследование желудочно-кишечного тракта (прием бария внутрь, контрастная клизма), при котором контрастную массу обнаруживают в полости, выявляемой над диафрагмой.

### ОСЛОЖНЕНИЯ ДЕСТРУКТИВНЫХ ПНЕВМОНИТОВ

Наиболее частое и весьма тяжелое осложнение деструктивных пневмонитов — распространение гнойно-деструктивного процесса на плевральную полость в виде обычного гнояного плеврита (эмпиемы плевры) или пиопневмоторакса. Поскольку обычная эмпиема плевры традиционно рассматривается в главе, посвященной плевритам, в настоящем разделе речь идет лишь о пиопневмотораксе.

Пиопневмотораксом называют патологическое состояние, при котором гноеобразование развивается в плевральной полости, имеющей патологическое сообщение с внешней средой. При деструктивных пневмонитах пиопневмоторакс возникает в результате того, что деструкции подвергаются кортикальный слой легочной ткани и висцеральная плевра. В результате этого полость распадается в легком, уже сообщавшаяся с бронхом, получает сообщение и с плевральной полостью, куда попадают одновременно и гноевое содержимое из очага деструкции, и воздух из дыхательных путей (рис. 3.5). В связи с эластической ретракцией легочной ткани, выраженной преимущественно в непораженных ее отделах, легкое спадается, что облегчает условия для быстрого распространения инфекционного процесса по плевре. Если к момен-





**Рис. 3.5.** Деструктивный пневмонит нижней доли правого легкого, осложненный пиопневмотораксом.

а — прямая проекция;  
б — боковая проекция.

ту прорыва очага деструкции плевральная полость была уже частично облитерирована за счет сращений, коллапс легкого может быть неполным, частичным. У некоторых больных с ограниченным пиопневмотораксом полость деструкции в легком и полость плеврального нагноения как бы объединяются в одну большую плеврорегочную полость в результате полного распада кортикального слоя легкого.

Развитие пиопневмоторакса (особенна тотального или субто-

тального) резко утяжеляет течение заболевания вследствие значительного расширения зоны инфекционного процесса, увеличения поверхности всасывания токсических продуктов, ухудшения и без того нарушенной функции легочного дыхания. Наряду с этим в плохо прѣходимом дренирующем бронхе нередко формируется клапанный механизм, в результате которого остро развившийся пиопневмоторакс может приобрести характер напряженного. Органы средостения смещаются при этом в сторону «здорового» легкого со сдавлением последнего, развитием эмфиземы средостения, клетчатки шеи и подкожной клетчатки. Таким образом, возникает критическая ситуация, непосредственно угрожающая жизни больного.

Лишь при небольших субплевральных абсцессах тотальное или субтотальное спадение пораженного легкого иногда может способствовать быстрому опорожнению гнойника в плевральную полость и его заживлению, что облегчает последующее расправление легкого и ликвидацию эмпиемы. В большинстве же случаев сообщение между бронхом и плевральной полостью препятствует созданию в последней вакуума, необходимого для расправления легкого. В результате остаточная плевральная полость (вследствие формирования рубцовых шварт) становится стойкой, и возникший в ней нагноительный процесс неизбежно приобретает хроническое течение. Полость деструкции в легком может претерпевать различные изменения. В одних случаях воспалительный процесс в ней продолжается длительное время и может перейти в хроническую форму; в других — после отторжения в плевральную полость и через бронх некротического субстрата нагноение в легочной ткани ликвидируется, однако формируются свищи, сообщающие бронхиальную систему с полостью эмпиемы. Иногда открывающиеся на поверхности легкого множественные бронхиальные свищи создают картину так называемого решетчатого легкого.

Частота осложнения инфекционных деструкций легких пиопневмотораксом колеблется от 9,1 % [Колесников И. С., Вихриев Б. С., 1973] до 38,5 % [Булынин В. И. и др., 1980]. По данным ВНИИ пульмонологии пиопневмоторакс констатирован у 19,1 % из 750 больных, лечившихся по поводу острых инфекционных деструкций легких. Осложнение обычно развивается на 3-й неделе заболевания и нередко становится основным поводом к переводу больного в торакальное хирургическое отделение.

Клинические проявления пиопневмоторакса зависят от выраженности спадения легкого или объема поражения плевральной полости, наличия или отсутствия клапанного механизма в дренирующем бронхе и, наконец, тяжести и последующего течения внутрилегочного процесса. Еще С. И. Спасокукоцкий (1938) различал 3 формы клинического течения пиопневмоторакса: острую, или бурно протекающую, мягкую и стертую. В типичных случаях при остро протекающей форме больной внезапно ощущает резкую боль в груди на стороне поражения и одышку. Общее

состояние его ухудшается. Вследствие дренирования абсцесса в плевральную полость количество мокроты может временно уменьшиться, а затем вновь увеличиться из-за поступления через бронхи переполняющего плевральную полость гноя. При осмотре у больного отмечают цианоз, одышку, иногда вынужденное положение сидя, отставание дыхательных экскурсий пораженной половины груди. Перкуторно над спавшимся легким выявляют тимпанит и притупление с горизонтальной верхней границей в нижних отделах. Дыхательные шумы и хрипы обычно ослабевают или исчезают вовсе. На рентгенограммах видна картина тотального или субтотального пневмоторакса и горизонтальный уровень жидкости над диафрагмой. Средостение может умеренно смещаться в «здоровую» сторону.

При клапанном пиопневмотораксе расстройства дыхания и цианоз более выражены. Больной беспокоен, «ловит ртом» воздух. Частота дыханий достигает 30—40 в 1 мин. Пульс учащен до 120 и более в 1 мин. Объем шеи, верхней половины груди и лица резко увеличивается вследствие распространения воздуха из средостения в подкожную и межмышечную клетчатку. При пальпации здесь определяются четкая крепитация, перкуторно-высокий тимпанит. Лицо больного может стать почти шарообразным, а глазные щели полностью закрыться из-за скопления воздуха в области век и глазниц. Подкожная эмфизема порой распространяется на туловище, живот, мошонку и даже нижние конечности. Рентгенологически обнаруживают полное спадение легкого, резкое смещение средостения в противоположную сторону, прослойку воздуха в клетчатке средостения (пневмомедиастинум), а также перистый рисунок в области грудных мышц из-за проникновения воздуха между мышечными пучками. Если не принять экстренные лечебные меры, может быстро наступить летальный исход.

При течении средней тяжести, которое С. И. Спасокукоцкий не вполне удачно назвал «мягким», спадение легкого, как правило, бывает частичным (значительно реже — субтотальным). Тем не менее внезапное развитие осложнения всегда ощущается больным и находит выражение в ухудшении общего состояния и появлении ряда характерных симптомов, описанных выше, но выраженных в меньшей степени.

При течении, определенном С. И. Спасокукоцким как «скрытое», осложнение начинается практически незаметно для больного и существенно не влияет на его общее состояние. Физикальная симптоматика в большинстве случаев также не претерпевает резких изменений, и лишь при рентгенологическом исследовании неожиданно выявляют частичное спадение легкого и скопление в плевральной полости жидкости с горизонтальным уровнем и газа над ним. Нередко при этом формируется общая плевролегочная полость больших размеров, расположенная пристеночно, с достаточно широким горизонтальным уровнем (или уровнями) жидкости. По всей вероятности, это один из путей образова-



а



б

Рис. 3.6. Плеврорегочная полость нижней доли правого легкого.  
а — прямая проекция; б — боковая проекция.

ния так называемых гигантских (свыше 10 см в диаметре) абсцессов легких (рис. 3.6). Во всяком случае дифференциальный диагноз между большими пристеночными полостями, полностью располагающимися в пределах легкого, и плеврального пневмоторакса (формой пиопневмоторакса) не всегда возможен.

В настоящее время при пиопневмотораксе почти не наблюдается спонтанный прорыв гноя из плевральной полости через грудную стенку наружу (*empyema necessitas*). Поэтому дальнейшее клиническое течение рассматриваемого осложнения проходит в условиях дренирования плевральной полости и активной аспирации воздуха и экссудата. При благоприятном течении легкое по клиническим и рентгенологическим признакам расправляется, плевральная полость облитерируется и наступает выздоровление. В других случаях небольшое сообщение между патологической полостью в легком и плевральной полостью быстро закрывается, что дает возможность создать вакуум в плевральной полости и расправить легкое, тем самым ликвидируя пневмоторакс. Однако полость в легком остается и воспалительный процесс в ней продолжается. Если же бронхоплевральное сообщение продолжает функционировать, вакуум в плевральной полости создать не удается, легкое остается полностью или частично спавшимся, а через дренаж продолжает поступать большое количество воздуха и гнойного отделяемого. При таком течении для ликвидации пиопневмоторакса приходится применять другие методы.

Следующим по значению осложнением деструктивных пневмонитов является выделение крови из дыхательных путей. Кровохарканьем называют выделение крови в виде примеси к гнойной мокроте в количестве, ориентировочно не превышающем 50 мл в сутки. Выделение большего количества крови условно считают легочным кровотечением, которое при объеме от 50 до 100 мл расценивают как малое, при объеме от 100 до 500 мл — как среднее и свыше 500 мл — как обильное, или тяжелое.

Причиной кровохарканья может быть нарушение целостности дренирующего бронха при прорыве через его стенку гноя из очага деструкции, разрыхление и изъязвление его слизистой оболочки вследствие гнойного воспаления. Однако чаще кровохарканье имеет тот же источник, что и кровотечение, и служит его предвестником.

Главной причиной легочного кровотечения при абсцессах и гангрене долгое время считали аррозию ветви артерии малого круга кровообращения в зоне деструкции легочной ткани. Однако ветви легочной артерии в области деструктивного процесса часто оказываются тромбированными. Кроме того, при деструктивных пневмонитах в большинстве случаев отмечается кровотечение ллгой артериальной, а не венозной кровью. Не отрицая возможности аррозии ветви легочной артерии (во всяком случае на относительно раннем этапе инфекционной деструкции), нельзя исключить вместе с тем, что в более позднем периоде крово-

течение происходит из расширенных с истонченными стенками ветвей бронхиальных артерий, располагающихся в подслизистом слое бронхов вблизи от зоны деструкции. Точно установить источник легочного кровотечения при патологоанатомическом исследовании умерших вследствие деструктивных пневмонитов удается относительно редко, но применительно к хроническим нагноительным процессам обнаружено, что бронхиальные артерии являются основным источником геморрагий [Некласов Ю. Ф., Носков А. А., 1980].

Обильное легочное кровотечение приводит к острой анемии и гиповолемическому шоку. В то же время кровь, попадая в бронхи здоровых отделов легких, вызывает их закупорку и развитие обтурационных ателектазов. Вследствие уменьшения объема функционирующей легочной ткани и нарушения соотношения между вентиляцией и кровотоком эти ателектазы приводят к тяжелой прогрессирующей дыхательной недостаточности. В зоне ателектазов может быстро развиваться воспалительный процесс, и если больной не погибает в ранние сроки, образуются новые очаги деструкции.

Распознавание осложнения не представляет трудностей. Внезапно или после обильного кровохарканья в течение нескольких часов или суток у больного с кашлем или даже без него начинает выделяться изо рта алая пенистая кровь. Появляются беспокойство, бледность; пульс учащается, артериальное давление снижается, одышка усиливается, а в легких (иногда и со «здоровой» стороны) начинают выслушиваться обильные влажные крупно- и среднепузырчатые хрипы. Рентгенологически вскоре констатируют очаговые тени, связанные с ателектазами, преимущественно в нижних отделах легких. Спонтанно или под влиянием лечения кровотечение может прекратиться, но через несколько часов (реже суток) возобновляется, в конце концов приводя к летальному исходу.

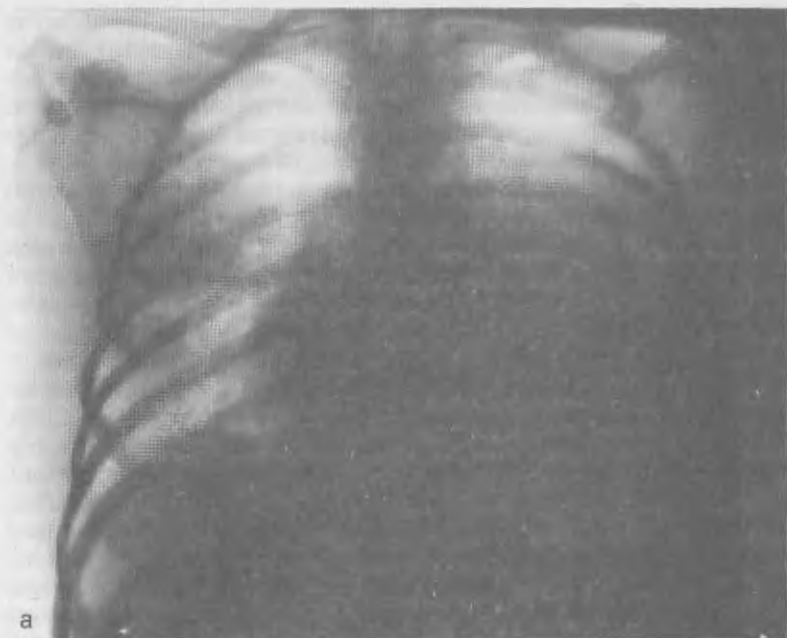
Распространение первично-одностороннего инфекционно-деструктивного процесса на противоположную сторону встречается главным образом при тяжелом течении заболевания у лиц с ослабленной иммунологической реактивностью и связано обычно с аспирацией в здоровое легкое гнойной или ихорозной мокроты. Новые очаги деструктивного пневмонита обуславливают увеличение интоксикации и прогрессирование дыхательной недостаточности. У больных ухудшается состояние, усиливаются одышка и цианоз, нарастает сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Рентгенологически отмечается возникновение инфильтративного затенения легочной ткани на противоположной стороне. Если больной не погибает от дыхательной недостаточности в ближайшие дни, на фоне затенения возникают признаки распада (полость с горизонтальным уровнем, очаги просветления неправильной формы и т. д.).

Бактериемия довольно часто наблюдается при инфекционных деструкциях легких и само по себе не может считаться осложне-

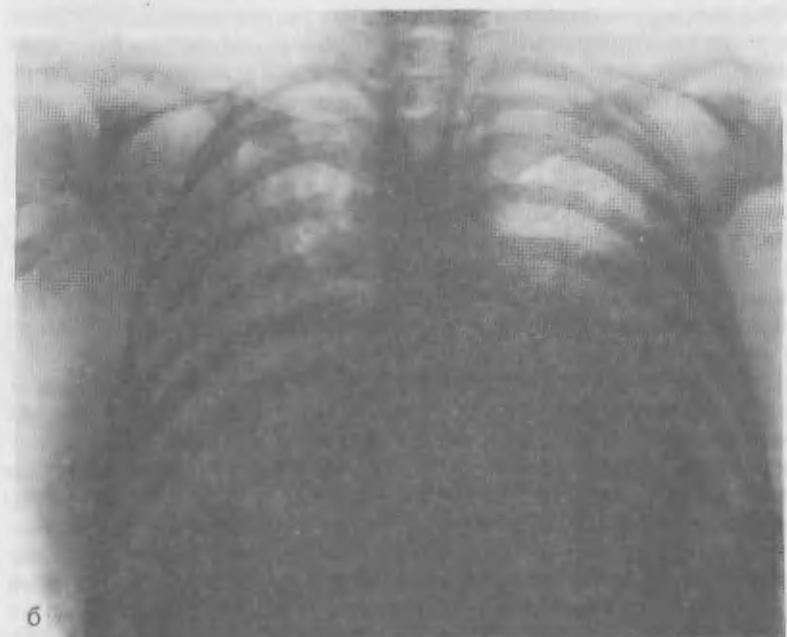
нием. Однако массивное одномоментное поступление в кровь микроорганизмов или их токсинов (особенно при воспалительных процессах, вызванных грамотрицательной микрофлорой) может осложниться так называемым бактериемическим (септическим, эндотоксическим) шоком. Развиваются генерализованное поражение эндотелия капилляров, диссеминированное внутрисудистое свертывание крови. В кровотоке поступает множество биологически активных веществ (гистамин, серотонин, кинины, простагландин, различные протеазы и т. д.), обуславливающих коллапс, дефицит ОЦК, тяжелые расстройства микро-и макроциркуляции и циркуляторную гипоксию тканей. Состояние больного чрезвычайно быстро ухудшается. Появляются резкая слабость, адинамия, бледность, иногда «мраморность» кожных покровов, учащение пульса, артериальная гипотензия со снижением центрального венозного давления. Снижается диурез (вплоть до анурии); отмечается нарастающий метаболический ацидоз. Более чем у половины больных бактериемический шок, несмотря на интенсивное лечение, заканчивается летально.

Так называемый острый респираторный дистресс-синдром взрослых («влажное легкое», «шоковое легкое») может стать проявлением общего поражения сосудов при бактериемическом шоке или же наблюдаться без выраженных расстройств системного кровообращения. В основе осложнения лежат тяжелые нарушения микроциркуляции в участках легких, не пораженных гнойно-некротическим процессом. Под влиянием микробных токсинов и вторично выделяющихся биологически активных веществ резко увеличивается проницаемость стенок легочных капилляров с выхождением жидкой части крови в интерстициальное пространство, возникают внутрисудистая агрегация форменных элементов крови, капиллярный стаз, разрушение тромбоцитов с выделением вазоактивных веществ. Интерстициальный отек ведет к снижению диффузионной способности легких, а отек мелких дыхательных путей резко нарушает альвеолярную вентиляцию, что обуславливает тяжелую гипоксемию. Кроме того, снижается податливость легочной ткани, что ведет к возрастанию работы органов дыхания.

Клинически респираторный дистресс-синдром взрослых проявляется быстро прогрессирующей дыхательной недостаточностью паренхиматозного типа. Отмечаются резкая одышка, цианоз, учащение пульса. Переход интерстициального отека в альвеолярный сопровождается кашлем с выделением пенистой, окрашенной в розовый цвет мокроты; в легких, начиная с нижних отделов, выслушиваются обильные влажные хрипы. Рентгенологически в не пораженной деструктивным процессом легочной ткани (в первую очередь в нижних отделах) усиливается интерстициальный рисунок, отмечаются мелкие очаговые сливающиеся между собой затемнения, корни расширяются и теряют структуру (рис. 3.7). При исследовании газового состава крови регистрируют катастрофически быстрое снижение уровня  $Pa_{O_2}$  (до 50 мм рт. ст. и ни-



а



б

Рис. 3.7. Двусторонний деструктивный пневмонит (а), осложненный дистресс-синдромом (б).



же), тогда как  $\text{PaCO}_2$  имеет тенденцию к повышению лишь в терминальной стадии. Нарастающая дыхательная недостаточность может быстро привести к летальному исходу.

Крайне тяжелым, в большинстве случаев также смертельным осложнением становится истинный сепсис, как правило, протекающий в форме септикопиемии. Гематогенная генерализация инфекции из первичного очага в легком свидетельствует о полной декомпенсации защитных, в том числе иммунологических, механизмов больного. Вторичные очаги инфекции в виде абсцессов разного размера, нередко множественных, появляются в головном мозге, почках, печени, реже в других органах и тканях. Нередко возникает гнойный перикардит, который отдельные авторы [Колесников И. С. и др., 1983] связывают с лимфогенным распространением инфекции из очага в легком.

На фоне тяжелого течения деструктивного пневмонита септикопиемия может протекать почти незаметно. Множественные вторичные гнойники обнаруживают в таких случаях только при патологоанатомическом исследовании, но иногда диагноз устанавливают прижизненно на основании особо тяжелой гектической лихорадки, увеличения селезенки и печени, резких изменений крови, повторного выявления гемокультуры. Для метастатического абсцесса головного мозга характерны упорная головная боль, головокружение, рвота, спутанность сознания, менингеальные симптомы, мозговая кома, соответствующие изменения в спинномозговой жидкости. Абсцессы в почках могут проявляться выраженной пиурией, а при прорыве гноя в околопочечную клетчатку — симптомами паранефрита. При метастатическом (или лимфогенном) гнойном перикардите, протекающем по типу пневмоперикардита при наличии газообразующих анаэробных возбудителей, наблюдаются усиление одышки и цианоза, набухание шейных вен, ослабление пульса, снижение артериального давления с уменьшением пульсового давления, застойное увеличение печени, иногда асцит. Исчезает верхушечный толчок. Перкуторно и рентгенологически границы сердца существенно расширяются. На рентгенограммах резко расширенная тень сердца приобретает трапециевидную форму. В полости перикарда выявляется жидкость с горизонтальным уровнем; над ним располагается скопление газа, контурирующее отошедшую от сердечной тени полосу перикарда. Своевременной диагностике осложнения помогает ультразвуковое исследование сердца.

#### ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ДЕСТРУКТИВНЫХ ПНЕВМОНИТОВ

Лечение абсцессов и гангрены легких, за исключением отдельных больных с наиболее легким вариантом течения, должно осуществляться в специализированных торакальных отделениях. В настоящее время интенсивная терапия с использованием ряда приемов и манипуляций «малой хирургии», а также эндоскопических методов лежит в основе лечения большинства больных

деструктивными пневмонитами. Хирургическое вмешательство выполняют в остром периоде заболевания лишь по особым показаниям (главным образом при неэффективности интенсивной терапии).

Интенсивное лечение проводят одновременно по нескольким основным направлениям:

1) поддержание и восстановление общего состояния и коррекцию нарушенного гомеостаза;

2) обеспечение оптимального дренирования очагов деструкции в легком (и плевре);

3) подавление микроорганизмов-возбудителей инфекционного процесса (в том числе вирусов);

4) коррекция иммунологической реактивности больных.

Последнее направление тесно связано с первым и выделяется не столько по принципиальным соображениям, сколько для удобства изложения.

Меры первого направления состоят прежде всего в тщательном уходе за больным, который должен находиться в светлой, хорошо проветриваемой палате. При наличии зловонной мокроты или зловонного запаха изо рта целесообразно изолировать больного от других пациентов.

Режим должен быть разумно активным. При температуре тела ниже  $38^{\circ}\text{C}$  и удовлетворительном общем состоянии возможен полупостельный режим. Больным разрешают выходить в коридор, в теплое время года — на веранду, заниматься лечебной и гигиенической гимнастикой и т. д.

Необходимо разнообразное, достаточно калорийное питание, содержащее большое количество белка. В связи с анорексией целесообразно применение различных средств для повышения аппетита, иногда многоразовое питание небольшими порциями. Существенное значение имеет получение больным достаточного количества витаминов с пищевыми продуктами и в лекарственных формах. Доза аскорбиновой кислоты должна составлять не менее 1—2 г/сут; часть этой дозы следует вводить внутривенно вместе с другими препаратами. Кроме того, обязательно используют витамины  $\text{B}_1$ ,  $\text{B}_6$ ,  $\text{B}_{12}$ .

Выраженные нарушения водно-электролитного и белкового баланса, интоксикация, истощение и прогрессирующая анемия требуют проведения массивной инфузионной терапии. С этой целью лучше всего использовать длительную катетеризацию подключичной вены при условии самого тщательного ухода за катетером и смены венозного катетера через 8—12 дней для предотвращения развития тромбофлебита и ангиогенного сепсиса. В связи с тем что катетеризация подключичной вены иногда осложняется пневмотораксом, лучше осуществлять ее на «больной» стороне во избежание коллапса единственного полноценно функционирующего легкого (со стороны, где имеется деструкция, чаще образуются сращения, препятствующие спадению легкого). Необходимое для внутривенного введения количество энергии

тических и питательных веществ рассчитывают индивидуально в зависимости от массы тела, ОЦК и его компонентов, электролитного и белкового состава крови. Энергетический баланс целесообразно поддерживать введением концентрированных растворов глюкозы с добавлением соответствующего количества инсулина. И. С. Колесников и сотр. (1983) предложили следующий лечебный состав: на 1 л 25 % раствора глюкозы, 3 г калия хлорида и 0,8 г магния хлорида; у особо истощенных больных на 1 л 40 % раствора глюкозы 5 г калия хлорида, 2 г натрия хлорида, 1 г кальция хлорида, 0,5 г магния хлорида и 8 ЕД инсулина. Добавление инсулина в дозе 1 ЕД на 3—4 г глюкозы не только облегчает утилизацию последней, но и способствует проникновению в клетки ионов калия, нормализуя нарушенный электролитный баланс. Этот раствор вливают в объеме 1—3 л/сут. Белковые потери восполняют вливанием белковых гидролизатов — аминокровина (осветленного), гидролизина (осветленного), инфузоамина, а также растворов аминокислот — полиамина, панамина, амикона и др. Количество вводимого парентерально белка должно восполнять не менее 40—50 % его суточной потребности, что соответствует примерно 1 л аминокровина. При выраженной гипопальбуминемии полезно вливание человеческого альбумина (по 100 мл 2 раза в неделю). Усвоение вводимого парентерально белка улучшается при одновременном применении анаболизующих гормонов (ретаболил, нерабол).

Обильные вливания питательных и полиионных смесей обеспечивают повышенный диурез и вымывание токсических продуктов. Кроме того, для детоксикации используют низкомолекулярные препараты типа реополиглюкина и гемодеза. При недостаточном выведении избыточно вводимой в организм большого жидкости допустимо форсировать диурез с помощью препаратов типа фуросемида. Выраженная анемия делает необходимыми трансфузии свежей донорской крови или эритроцитарной массы по 250—500 мл 1—2 раза в неделю.

В последние годы с целью детоксикации у наиболее тяжелых больных применяют гемосорбцию или плазмаферез. Определенное значение в повышении неспецифической резистентности организма имеет экстракорпоральное ультрафиолетовое облучение крови [Поташов Л. В., Чеминава Р. В., 1980; Ганелина И. Е., Самойлова К. А., 1986]. Аналогичное стимулирующее действие оказывают и более старые методы: аутогемотерапия и аутотрансфузии крови [Коваленко П. П. и др., 1980, 1986].

Для борьбы с гипоксемией показана оксигенотерапия с использованием носовых катетеров. Имеется определенный положительный опыт применения гипербарической оксигенации [Deltello F. С., 1974].

Многим больным инфекционными деструкциями легких показаны те или иные виды симптоматической терапии. Так, при сердечной недостаточности используют сердечные гликозиды, при болевом синдроме — анальгетики (лучше препараты ненаркоти-

ческого ряда, не угнетающие дыхание и не подавляющие кашлевой рефлекс), при бессоннице — снотворные средства в обычных дозировках.

Лечебные меры второго направления в целом соответствуют известному со времен Гиппократа фундаментальному принципу гнойной хирургии: “ubi pus, ibi evasua” (где имеется гной, опорожняй!). Однако используемое в общей хирургии классическое широкое вскрытие гнойного очага неприменимо при лечении деструктивных пневмонитов. Предпринимавшиеся в прошлом пневмотомии с предварительным подшиванием пораженного легкого к грудной стенке или попытками предварительно искусственно вызвать спаечный процесс в зоне предполагаемой пневмотомии в общем не дали положительных результатов и были оставлены. Поэтому для обеспечения дренирования очагов деструкции в легком применяют ряд специально разработанных методов.

Прежде всего пытаются улучшить естественное отделение продуктов распада легочной ткани через дренирующий бронх, проходимость которого у большинства больных в остром периоде недостаточна. Обычные отхаркивающие средства в целом недостаточно эффективны и почти не используются у таких больных. Внутривенное введение 10—20 мл 2,4 % раствора эуфиллина способствует расширению бронхов и улучшению дренажа. Для уменьшения вязкости и соответствующего облегчения отхаркивания мокроты применяют 2 % раствор калия йодида (по столовой ложке несколько раз в день) или же современные муколитики (ацетилцистеин, бромгексин и т. д.). С этой же целью полезно проводить паровые ингаляции 2 % раствором гидрокарбоната натрия.

Для облегчения оттока из гнойного очага в легком многие авторы рекомендуют применять так называемый постуральный дренаж. При этом больной должен принимать особое для каждой локализации очага в легком положение, при котором дренирующий бронх оказывается направленным вертикально вниз. У специально проинструктированных больных выполнение этих рекомендаций 8—10 раз в сутки (в том числе и ночью) обеспечивает более полное отхождение мокроты и соответствующее уменьшение интоксикации.

Весьма эффективна в этом плане лечебная бронхофиброскопия с активным отсасыванием мокроты из дренирующего бронха под визуальным контролем. При подозрении на временную окклюзию бронха целесообразна санация с помощью жесткого бронхоскопа. Иногда удается аспирировать гнойное содержимое непосредственно из очага деструкции с его промыванием и введением муколитиков (например, ацетилцистеина), антибактериальных препаратов и т. д. Бронхоскопическую санацию у тяжелобольных следует проводить с интервалами 1—2 дня, иногда ежедневно, а по мере улучшения состояния и уменьшения интоксикации — через большие промежутки времени.

Микротрахеостомия (т. е. введение на длительное время тонкого катетера через прокол шейного отдела трахеи) позволяет осуществлять санацию бронхиального дерева и стимулировать кашель посредством капельного введения различных растворов, содержащих муколитические и антибактериальные средства. С помощью бронхоскопа конец такого катетера может быть направлен в дренирующий бронх и введен в полость распада, в том числе плевроролечных полостей (трансбронхиальное дренирование), что делает микротрахеостомию значительно более эффективной. Такая манипуляция может быть выполнена и под контролем рентгенотелевизионного экрана. Однако удержать катетер в полости распада не всегда удается, так как конец его нередко смещается и выталкивается при кашлевых движениях.

Трансторакальное дренирование внутрирелечной полости, которое еще в 1938 г. предлагалось Monaldi для санации туберкулезных каверн, нашло применение при лечении инфекционных деструкций легких [Лесницкий Л. С., 1969; Егизарян В. Т., 1975]. Метод торакоцентеза с микродренированием по Monaldi используют преимущественно для лечения крупных периферических абсцессов, в том числе плеврорелечных полостей. Под местной анестезией тонким троакаром через соответствующее межреберье пунктируют гнойник и вводят в его полость тонкую трубку, оставляемую на длительное время. Лечение состоит в ежедневном промывании полости антисептическими растворами (например, растворами фурацилина, диоксида и др.) с добавлением муколитических препаратов и других средств. Часть промывных вод при этом аспирируется через катетер, а часть активно отхаркивается через дренирующий бронх, что способствует улучшению его проходимости и восстановлению естественного дренажа. При абсцессоскопии по методу, предложенному Э. И. Альтманом, Г. Л. Некричем (1979), полость деструкции промывают под контролем зрения, удаляя из нее через торакоскоп крупные секвестры легочной ткани.

Применение антибактериальных средств составляет содержание третьего направления в лечении острых деструктивных пневмонитов. Многие зарубежные авторы, занимающиеся рассматриваемой проблемой, считают именно это направление основой лечения соответствующих больных и почти игнорируют другие лечебные мероприятия [Taryle D. A., et al., 1978; Finegold S., 1980; Quinn R. W., 1982; Lonky S., 1985]. С этим можно в какой-то мере согласиться лишь применительно к самому началу заболевания, когда на стадии воспалительного инфильтрата активная антибактериальная терапия способна предупредить деструкцию легочной ткани или ограничить ее объем. Во ВНИИ пульмонологии имеется определенный положительный опыт использования антибактериальных препаратов в этой ранней стадии заболевания.

Практика показала, однако, что у подавляющего большинства больных, поступающих в торакальные отделения, интенсив-

ное лечение начинается значительно позже, при обширной деструкции легочной ткани и значительном нарушении механизмов иммунологической защиты. На этой стадии выведение больного из тяжелого состояния, коррекция у него нарушений гомеостаза, оптимальное дренирование очага деструкции и активное воздействие на иммунную систему приобретают исключительное значение, тогда как антибактериальная терапия остается чрезвычайно важным, но все же не ведущим компонентом лечения.

Наиболее эффективно внутривенное введение антибактериальных средств. Предпочтительность регионарного (например, в одну из ветвей легочной артерии) или локального введения антибиотиков не может считаться доказанной. Другие препараты назначают внутримышечно или внутрь.

Большая часть аэробных и условно-аэробных возбудителей инфекционных деструкций легких малочувствительна к антибиотикам типа пенициллина. Поэтому для лечения таких больных приходится пользоваться средствами, индивидуально подобранными в соответствии с чувствительностью выявленных возбудителей, а при затруднениях с ранней идентификацией этиологического фактора применять препараты широкого спектра действия в достаточной больших дозах.

При деструкциях, вызванных стафилококком, показаны полусинтетические пенициллины, устойчивые к действию пенициллиназы (метициллин 4—6 г/сут, оксациллин 3—8 г/сут при четырехкратном введении внутримышечно или внутривенно). При особо тяжелом течении следует использовать комбинацию гентамицина (240—480 мг/сут) и линкомицина (1,8 г/сут) при четырехкратном введении внутримышечно или внутривенно.

При деструктивных пневмонитах, вызванных грамотрицательной микрофлорой, назначают препараты широкого спектра действия. Так, если этиологическим фактором является клебсиелла пневмонии, рекомендуется сочетание гентамицина или канамицина с левомицетином (2 г/сут) или же с препаратами тетрациклинового ряда. Для лечения инфекций, вызванных синегнойной палочкой (*Ps. aeruginosa*), эффективен гентамицин в сочетании с карбенициллином (4 г/сут внутримышечно при четырехкратном введении). В ряде случаев для подавления грамотрицательной флоры применяют доксициклин (0,1—0,2 г/сут внутрь однократно).

Для лечения инфекционных деструкций, обусловленных неспорообразующей анаэробной микрофлорой, рекомендуют метронидазол (трихопол, флагил), активно действующий при приеме внутрь в течение не менее 8—10; суточная доза препарата составляет 1,5—2 г. На большинство анаэробных возбудителей (за исключением *V. fragilis*) активно воздействуют большие дозы пенициллина (20 000 000—50 000 000 ЕД/сут внутривенно капельно) в сочетании с метронидазолом. В отношении почти всей группы неспорообразующих анаэробов, включая *V. fragilis*, эффективны линкомицин и левомицетин. Этими препаратами у

ряда больных приходится заменять пенициллин в случае его переносимости. Линкомицин назначают внутрь (1—1,5 г/сут в 2—3 приема), а также внутримышечно или внутривенно (до 2,4 г/сут в 2—3 приема).

Если в этиологии деструктивного пневмонита принимают участие респираторные вирусы, показан комплекс противовирусной терапии. Обладающий широким спектром противовирусного действия интерферон применяют местно в виде орошений слизистой оболочки носоглотки и бронхов, а также ингаляций в течение 5—15 дней. Эффективны также нормальные иммуноглобулины человека, рибонуклеаза и дезоксирибонуклеаза. При использовании последних двух препаратов обязательно проверка на чувствительность к ним и десенсибилизация по Безредке (вначале вводят 2—3 мл 0,2% раствора, а затем через час еще 10 мл раствора).

Четвертое направление консервативного лечения деструктивных пневмонитов включает совокупность мер, направленных на восстановление и стимуляцию факторов иммунологической защиты организма. В период разгара инфекционного процесса широко используют средства заместительной (пассивной) иммунотерапии. К ним относятся прежде всего инфузии свежесцитратной крови и плазмы, содержащих антитела, а также ряд факторов неспецифической защиты. При этом следует помнить, что при многократных переливаниях крови лицам с недостаточностью клеточного иммунитета возможны реакции типа «трансплантат против хозяина». Кроме того, многократные гемотрансфузии могут сопровождаться различного рода аллергическими реакциями, образованием патологических иммунных комплексов и депрессией иммунной системы больного. С этой точки зрения переливания свежей человеческой плазмы имеют ряд преимуществ. Плазму вводят внутривенно капельно с учетом групповой совместимости.

Противокоревой гамма-глобулин широко используют и при чисто бактериальных инфекциях, поскольку он нейтрализует бактериальные токсины и активизирует фагоцитоз. Препарат особенно показан при резком (ниже 5 г/л) снижении IgG. В этом случае его назначают внутримышечно из расчета 1—2 дозы на 1 кг массы тела через 1—2 дня. При более высоком содержании IgG назначают меньшие дозы (3—6 доз ежедневно в течение 3—5 дней).

Антистафилококковый гамма-глобулин, а также иммуноглобулин с повышенным содержанием антител к синегнойной палочке, протее и другим грамотрицательным бактериям применяют при тяжелом течении соответствующих инфекций. Препараты вводят внутримышечно по 3—7 мл ежедневно или через день (всего 5—7 инъекций). У крайне тяжелых больных показаны внутривенные вливания нормального человеческого гамма-глобулина (по 25—50 мл ежедневно или через день в течение 5—7 дней). Иммуномодулирующая терапия показана больным, у которых

выявляют дефицит Т-лимфоцитов и их субпопуляций, а также сниженный уровень иммуноглобулинов и фагоцитоза при остром инфекционном процессе или при тенденции к затяжному его течению. Следует подчеркнуть, что иммуномодулирующие препараты ни в коем случае не следует применять вслепую, основываясь лишь на клинической оценке больного, без данных специальных иммунологических исследований. На неизмененную иммунную систему иммуномодуляторы не оказывают воздействия, а при повышенной ее функции могут приводить даже к депрессии. К настоящему времени имеются сведения о корригирующем влиянии на иммунную систему большого числа медикаментозных средств и положительном опыте их использования в клинике. Вместе с тем детали лечебного воздействия и сравнительная эффективность этих средств не могут считаться достаточно изученными.

Нуклеинат натрия стимулирует функцию почти всех звеньев клеточного и гуморального иммунитета, повышает активность фагоцитоза и индуцирует образование интерферона в организме. Препарат назначают внутрь в порошках по 0,8—3 г/сут в 3 приема в течение 2—3 нед (всего до 40 г на курс). Препарат не дает побочных реакций и не имеет противопоказаний.

Левамизол, моделирующий гормональную регуляцию иммунной системы, применяют преимущественно короткими курсами: по 150 мг однократно внутрь в течение недели или в той же дозировке в течение 3 дней с перерывом 4 дня, всего 2—3 курса. При более длительном применении (у некоторых больных и в ранние сроки) возможны желудочно-кишечные расстройства, иногда гранулопения.

Диуцифон назначают внутрь по 0,2 г 3 раза в день после еды в течение 2—3 нед. При сопутствующем поражении верхних дыхательных путей и хроническом бронхите препарат можно применять в виде местных инстилляций и промываний (по 200 мл 5 % раствора ежедневно или через день в течение 3—6 дней), что благотворно влияет на местные механизмы иммунологической защиты. Препарат не рекомендуют принимать внутрь при выраженных дистрофических поражениях внутренних органов и анемии.

Пентоксил и метилурацил назначают по 0,2—0,5 г 3 раза в день после еды. Курс лечения составляет для пентоксила до 2 нед, для метилурацила — до 3 нед. Иногда при лечении отмечаются диспепсические явления. Препараты противопоказаны при злокачественных опухолях, лимфогранулематозе, высокой лихорадке.

Тактивин и тималин изготавливают на основе активных веществ, выделенных из зубной железы рогатого скота. Тактивин вводят подкожно на ночь 1 раз в сутки по 40—100 мкг в течение 5—7 дней. При недостаточном эффекте (по иммунологическим показателям) можно назначить дополнительный курс в течение 3 дней. Тималин вводят внутримышечно в 0,25 % растворе новокaina по 10—30 мг препарата в течение 5—20 сут.



Специфическую вакцинацию применяют главным образом при длительно и вяло текущих воспалительных процессах, плохо поддающихся антибактериальному лечению. Вакцинация способствует выработке антител к вводимому антигену и стимулирует иммунный ответ в отношении других циркулирующих в организме антигенов. Во ВНИИ пульмонологии имеется положительный опыт применения стафилококковой моновакцины, а также ассоциированной вакцины, содержащей антигенные компоненты стафилококка, протей, клебсиеллы и кишечной палочки [Левашев Ю. Н. и др., 1983; Егорова Н. В. и др., 1985]. Вакцины вводят подкожно в подлопаточную область; первая доза — 0,1 мл, затем — 0,2 мл. Всего делают 4 инъекции с интервалом 2—3 дня.

Противопоказаниями к вакцинации служат врожденная иммунологическая недостаточность, аллергия, аутоиммунные и системные заболевания, беременность, остро текущий инфекционный процесс, недренируемые или плохо дренируемые очаги деструкции в легких (и плевре).

Продолжительность интенсивной терапии инфекционных деструкций легких определяется результативностью лечения. При первом, наиболее благоприятном варианте клинического течения купировать активный воспалительный процесс удается уже в течение 2—4 нед. При втором варианте лечение по рассмотренным выше четырем направлениям может продолжаться до 6—8 нед. Если через 8 нед отчетливый клинический эффект отсутствует и инфекционно-деструктивный процесс той или иной степени выраженности (чаще в подострой фазе) продолжается, следует отнести течение заболевания к третьему варианту, как правило, требующему активного хирургического вмешательства. Предшествующее консервативное лечение в течение 2 мес и более следует рассматривать при этом как подготовку к неизбежной операции.

Наконец, при четвертом, наименее благоприятном варианте течения приходится ограничивать продолжительность консервативного лечения из-за возможности быстрого наступления угрожающих жизни осложнений. В таких случаях уже через 1—2 нед интенсивной терапии возникает необходимость радикальной операции (как правило, пневмонэктомии) как единственной меры спасения больного. При таких вмешательствах, предпринимаемых фактически в неотложном порядке, летальность достигает 20—30% [Колесников И. С. и др., 1980; Вагнер Е. А. и др. 1982; Путов Н. В. и др., 1983]. Следует подчеркнуть, что даже кратковременное, но максимально интенсивное лечение больного до вмешательства имеет чрезвычайно большое значение. Опыт показал, что так называемые операции отчаяния, проводимые у крайне тяжелых больных гангреной легкого сразу после поступления в торакальное отделение, дают минимум шансов для спасения жизни. Только активная подготовка по всем четырем основным направлениям в течение хотя бы нескольких дней,

обеспечивающая стабилизацию или незначительное улучшение состояния больного, позволяет рассчитывать на успех последующего оперативного вмешательства.

Лечебная тактика при некоторых осложнениях инфекционных деструкций легких требует специального рассмотрения. Основной мерой лечения пиопневмоторакса и эмпиемы плевры является дренирование плевральной полости в нижнем отделе по задней аксиллярной линии достаточно толстым дренажем с последующей активной аспирацией воздуха и гноя с помощью вакуумной системы, к которой дренаж присоединяют через двугорлую банку для собирания экссудата. Некоторые авторы рекомендуют вводить в передневерхний отдел полости эмпиемы дополнительную полихлорвиниловую трубку, через которую капельно или фракционно подается антисептический раствор для санации легочно-плеврального очага [Лукомский Г. М., 1976].

При напряженном пиопневмотораксе дренирование плевральной полости осуществляют по неотложным показаниям. Больному придают полусидячее положение и начинают лечение дыхательной недостаточности. При выраженной медиастинальной эмфиземе, не купируемой активной аспирацией воздуха из плевральной полости, из небольшого разреза в области яремной ямки в переднее средостение вводят дренажную трубку с несколькими боковыми отверстиями, которую присоединяют к вакуумной системе. Одновременно осуществляют интенсивную терапию по всем четырем основным направлениям. Если после дренирования плевральной полости и налаживания активной аспирации в течение 2 сут и более через дренаж свободно поступает воздух и спавшееся легкое не имеет тенденции к расправлению, возникает опасность формирования стойкого бронхоплеврального сообщения и хронической эмпиемы плевры. У таких больных целесообразна временная бронхоскопическая окклюзия дренирующего бронха, предложенная в 1974 г. В. И. Гераськиным и сотр. для лечения пиопневмоторакса у детей и впоследствии с успехом примененная у взрослых.

Метод заключается в том, что при бронхоскопии с помощью специальных приемов идентифицируют бронх (долевой, реже сегментарный), сообщающийся с полостью деструкции в легком, через который происходит сброс воздуха в плевральную полость. Для поиска нужного бронха применяют методы пробной его окклюзии бронхообтуратором Сипченко, катетером Фогарти или надувной манжеткой, надеваемой на фибробронхоскоп, инстилляции в бронх верографина (под контролем рентгенотелевизионного экрана) и др. Критерием правильности выбора бронха является прекращение выделения воздуха через дренаж после пробной окклюзии, поступление через бронх в плевральную полость и в плевральный дренаж контрастных и красящих веществ и т. д. При уверенности в выборе нужного бронха в последний через жесткий бронхоскоп вводят пороловую губку, импрегнированную лоршоком тантала (для контроля ее положения при рентгеновском исследовании). Для прочной фиксации губки необходимо, чтобы ее диаметр в 2—3 раза превосходил диаметр бронха. При правильном положении губки сброс воздуха прекращается, в дренаже создается вакуум, а легкое увеличивает свой объем за счет непораженных отделов и заполняет плевральную полость, в результате чего пиопневмоторакс ликвидируется.

Обычно временная окклюзия продолжается 3—5 дней, и этого срока оказывается достаточно для облитерации полости плевры (рис. 3.8). Иногда процедуру приходится повторять 2 или даже 3 раза. Неудачи встречаются при наличии множественных очагов деструкции, особенно в разных полях, а также при тех или иных ошибках в технике процедуры, требующей большого навыка от бронхолога.

Если рассмотренные меры не приводят к ликвидации пиопневмоторакса и расправления легкого, приходится проводить хирургическое вмешательство после максимально возможной компенсации состояния больного с помощью консервативных мер и санации остаточной плевральной полости. Операция заключается обычно в удалении разрушенной патологическим процессом части легкого (лобэктомия, билобэктомия) и декортикации оставшейся его части. При обширных поражениях удаляют порой все легкое. Следует помнить, что выполнение операции в более ранние сроки (через 2—4 нед после развития пиопневмоторакса) сопровождается значительно меньшими техническими трудностями и способствует сокращению общих сроков лечения, тогда как вмешательства на фоне сформировавшейся хронической эмпиемы значительно труднее, травматичнее для больного и дают худшие функциональные исходы [Лесницкий Л. С., 1977; Кабанов А. Н., Ситко Л. А., 1985].

При легочном кровотечении, осложняющем острые деструктивные пневмониты, нельзя рассчитывать только на консервативные методы гемостаза, хотя последние используются при подготовке больного к операции. Временная остановка кровотечения может быть достигнута при срочной бронхоскопии. Бронх, из которого истекает кровь, туго тампонируют марлевым тампоном или поролоновой губкой, после чего производят тщательный туалет остальных отделов бронхиального дерева, в которые попала кровь. Эта бронхоскопическая манипуляция позволяет выиграть несколько часов для подготовки больного к вмешательству (возмещение кровопотери, коррекция других нарушений гомеостаза, купирование дыхательной недостаточности и т. д.). Операция по поводу острого легочного кровотечения, выполняемая чаще всего в наименее благоприятной для больного фазе инфекционно-деструктивного процесса, заключается в удалении пораженной доли (долей) или же всего легкого и сопровождается высокой летальностью. Во время наркоза необходимо строгое соблюдение мер, препятствующих затеканию крови в «здоровое» легкое (интубация двухпросветной трубкой, одноклеточный наркоз и т. д.). Септический (бактериемический) шок и иногда сопутствующий ему респираторный дистресс-синдром взрослых требуют принятия неотложных реанимационных мер.

При бактериемическом шоке показано массивное, преимущественно внутривенное, применение антибактериальных средств, широкого спектра действия (особенно в отношении грамотрицательных палочек). Рекомендуется комбинировать препараты 2

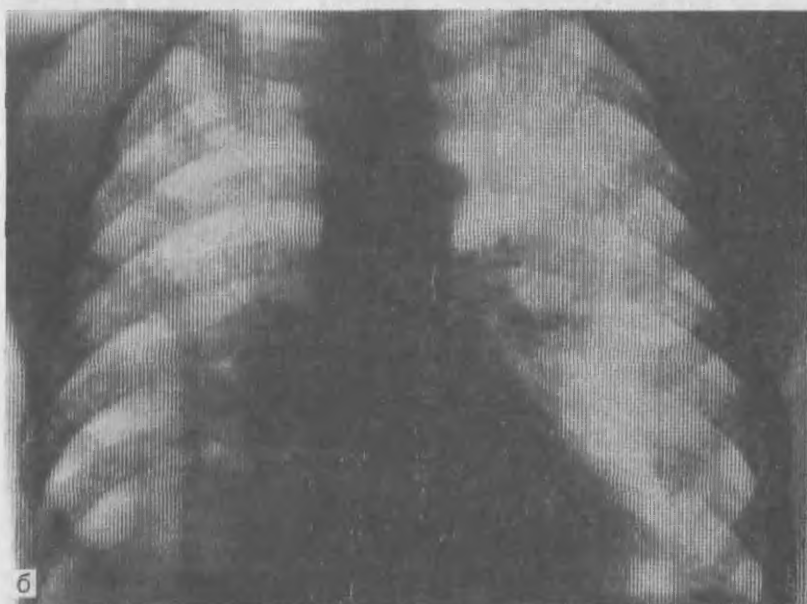
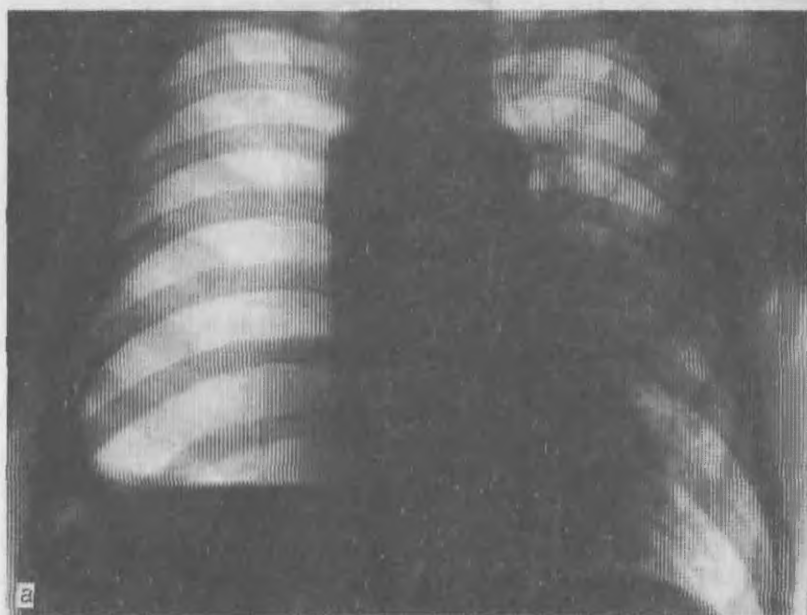


Рис. 3.8. Рентгенограммы грудной клетки.

а — деструктивный пневмонит правого легкого, осложненный тотальным пнопневмотораксом; б — расправление легкого после временной окклюзии промежуточного бронха;

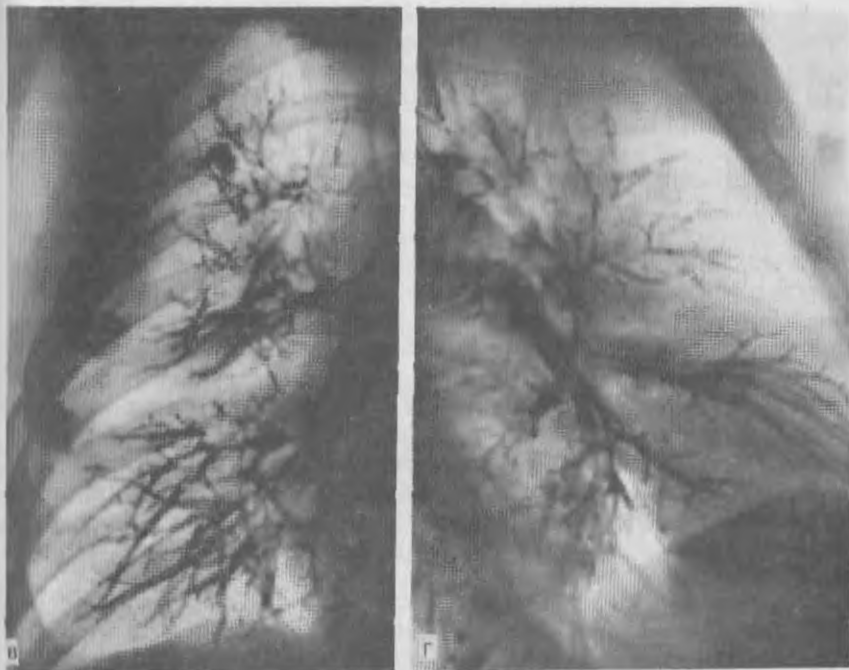


Рис. 3.8. Рентгенограммы грудной клетки.

в, г — бронхограммы правого легкого после успешного лечения (выраженных патологических изменений нет).

или даже 3 групп антибиотиков: например, цефалоспорины (цефамизин, цефаридин, кефзол) до 6—8 г/сут, аминогликозиды (гентамицин 0,24 г/сут, амикацин 1,5 г/сут), левомецитин, сукцинат натрия (до 4 г/сут лучше после выведения из коллапса). Показана и пассивная иммунизация путем применения соответствующих препаратов.

Для устранения дефицита ОЦК используют полиглюкин и реополиглюкин, способствующий улучшению микроциркуляции; суточная доза декстранов не должна превышать 1 л. Эти препараты выгодно сочетать с 5% раствором глюкозы. С целью коррекции коллоидно-осмотического давления применяют белковые препараты (сывороточный альбумин 200—300 мл/сут, нативная плазма). При анемии используют свежечитратную кровь. Адекватность инфузионной терапии следует контролировать по артериальному и центральному венозному давлению (АД выше 90 мм рт. ст. при ЦВД 10—12 см вод. ст.). Для поддержания сосудистого тонуса и ограничения трансудации иногда назначают большие дозы глюкокортикоидов (до 10 мг/кг в расчете на преднизолон).

С целью предупреждения и лечения ДВС-синдрома показан гепарин в дозе не ниже 20 000 ЕД/сут. Избыточную активность протеолитических ферментов подавляют с помощью контрикала (до 150—200 ЕД/сут) или его аналогов.

При остром респираторном дистресс-синдроме взрослых прежде всего купируют дыхательную недостаточность. Непрерывная ингаляция кислорода через носоглоточный катетр (до 6—8 л кислорода в 1 мин) нередко не в состоянии существенно уменьшить гипоксемию. В таких случаях показана искусственная вентиляция легких через интубационную трубку. Особое внимание следует обращать на свободную проходимость дыхательных путей, систематически санируя их с помощью катетера или фиброbronхоскопа. Наряду с этим применяют антикоагулянты, ингибиторы протеаз и другие препараты. При отсутствии артериальной гипотензии и тем более повышении ЦВД инфузии жидкостей следует максимально ограничивать, предпочитая в основном средства, корригирующие коллоидно-осмотическое давление плазмы (например, сывороточный альбумин). Показаны диуретики типа фуросемида. При отсутствии выраженной гиповолемии благоприятный эффект может быть получен от внутривенного капельного введения нитроглицерина.

Осложнение инфекционных деструкций легких сепсисом служит показанием к интенсификации антибактериальной терапии. Вторичные гнойные очаги вскрывают и дренируют. При гнойном перикардите показана неотложная пункция (лучше параксифоидально) с аспирацией гноя, дренированием полости перикарда тонким катетером и повторными ее промываниями.

Флегмона грудной стенки, особенно часто возникающая при анаэробных процессах в зоне пункции или дренирования плевральной полости и характеризующаяся быстро распространяющимся поражением фасций (некротический фасциит), становится показанием к широкому вскрытию (иногда 2—3 разрезами и даже более) с иссечением омертвевших фасций и других некротизированных тканей. Раны после обработки дренируют марлевыми тампонами, пропитанными раствором перекиси водорода. При ежедневных перевязках осуществляют дополнительное иссечение некротического субстрата и ультрафиолетовое облучение ран.

#### **ИСХОДЫ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ ДЕСТРУКЦИЙ ЛЕГКИХ**

Обычно рассматривают 4 типа возможных исходов острых инфекционных деструкций легких: полное выздоровление с заживлением полости или полостей деструкции и стойким исчезновением признаков легочного заболевания; клиническое выздоровление, когда на месте очага деструкции остается стойкая, обычно тонкостенная полость; формирование хронического абсцесса, когда в остаточной внутрилегочной полости повторяются вспышки воспалительного процесса с соответствующими клиническими

проявлениями; летальный исход. Первый и четвертый исходы не требуют каких-либо комментариев. Так называемое клиническое выздоровление изучено пока недостаточно и скорее всего не может считаться абсолютно стабильным состоянием. С годами внутрилегочная полость может постепенно уменьшаться и даже облитерироваться, но в ряде случаев при неблагоприятных условиях в ней снова возникает воспалительный процесс. Таким образом, не исключено, что в отдаленные сроки некоторые больные переходят из второй в первую или третью группу (подробная характеристика третьей группы дана ниже).

Рассмотренные 4 типа исходов деструктивных пневмонитов относятся лишь к больным, леченным консервативно. Однако у части больных осуществляют оперативные вмешательства по жизненным показаниям (кровотечение, полная безуспешность консервативного лечения) или проводят плановые операции (затяжное подострое течение), что тоже следует учитывать при общей оценке результатов.

Полное выздоровление констатируют у 25—40 % больных, клиническое выздоровление — у 35—50 %, переход в хроническую форму — у 15—20 % и летальный исход — у 5—10 % [Королев Б. А. и др., 1980; Григорян А. В. и др., 1980; Стручков В. И. и др., 1986]. В ходе консервативного лечения острого или подострого процесса оперативному лечению подвергаются 15—20 % больных (в том числе 5—7 % по неотложным показаниям). Летальность при операциях, осуществляемых по жизненным показаниям, превышает 25—30 %, а при затяжном подостром течении составляет около 10 % [Кабанов А. Н., Ситко Л. А., 1980; Путов Н. В. и др., 1986].

Исходы зависят во многом от формы инфекционной деструкции. Так, «полное выздоровление» наблюдается почти исключительно при гнойных абсцессах; при гангренозных абсцессах значительно чаще отмечаются «клиническое выздоровление» или переход в хроническую форму. Распространенная гангрена дает летальность до 40 % и более, причем у многих больных возникают показания к вынужденным неотложным вмешательствам. Лишь у небольшой части больных под влиянием консервативного лечения гангрена трансформируется в гангренозный и затем хронический абсцесс.

### ХРОНИЧЕСКИЙ АБСЦЕСС ЛЕГКОГО

Многие авторы пытались установить временные критерии перехода острого инфекционно-деструктивного процесса в хроническую форму и на этом основании определять показания к радикальному оперативному лечению. В качестве таких критериев принимали сроки 2—3 мес [Есипова И. К., 1956; Федоров Б. И., Воль-Эпштейн Г. Л., 1976] и даже 1 мес [Бакулев А. Н., Колесникова Р. С., 1961] от начала заболевания, после чего абсцесс респондируют как хронический. Условность этих критериев совер-

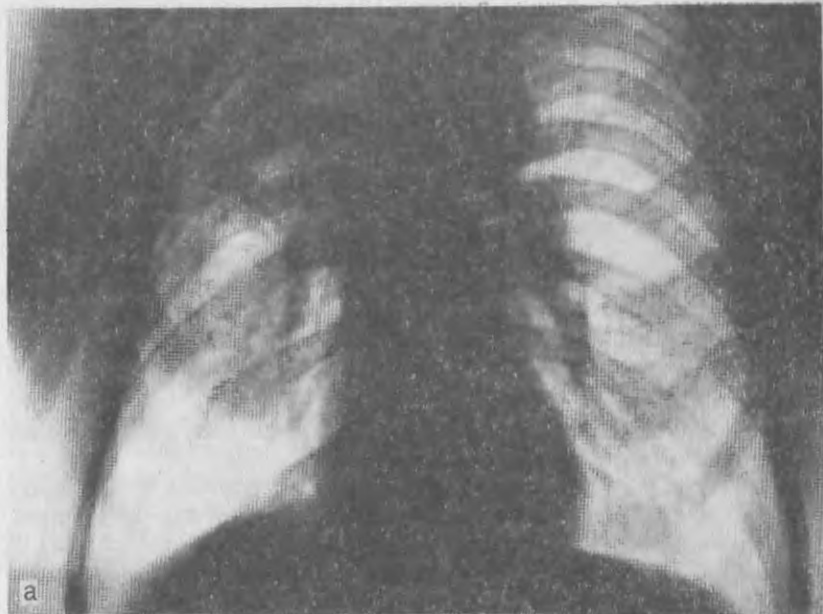


Рис. 3.9. Хронический абсцесс верхней доли правого легкого.  
а — прямая проекция; б — боковая проекция.



шенно очевидна, поскольку в соответствии с календарными сроками никаких качественных изменений в состоянии больного не происходит. Более того, в течение 2—3 мес исход острого пневмонита у многих больных нельзя считать определившимся. В эти сроки у одних больных еще продолжается в подострой форме затяжной инфекционно-деструктивный процесс, у других — речь идет о частичном или даже полном купировании острых явлений, но пути дальнейшей трансформации остаточной полости в легком остаются неясными. Возможны облитерация, превращение в бессимптомное кистоподобное образование или формирование хронического абсцесса. По нашим представлениям, абсцесс можно считать хроническим лишь после того, как в остаточной полости деструкции после ремиссии возобновляется воспалительный процесс. Эти представления ни в коей мере не ограничивают показания к радикальным вмешательствам при затяжном подостром течении инфекционно-деструктивного процесса после интенсивного лечения в продолжение 2 мес и более.

Клинические проявления хронического абсцесса легкого многообразны и зависят от тяжести и фазы воспалительного процесса. В период ремиссии некоторые больные вообще не предъявляют жалоб и отличаются неограниченной физической активностью. В большинстве же случаев наблюдаются умеренный кашель с гнойной или слизисто-гнойной мокротой, иногда кровохарканье. Упорное кровохарканье — иногда единственное проявление хронического абсцесса. Нередко больные отмечают одышку при физической нагрузке, боль в груди на стороне поражения при глубоком вдохе, субфебрилитет в вечерние часы, потливость по ночам.

При осмотре выраженные изменения могут отсутствовать, однако у части больных наблюдаются желтоватый цвет лица, умеренный цианоз губ, некоторое отставание при дыхании пораженной половины грудной клетки, характерная деформация концевых фаланг («барабанные палочки», «часовые стекла»). В зоне поражения выявляют иногда лишь небольшое притупление перкуторного звука, ослабленное или жесткое дыхание и разнокалиберные хрипы, усиливающиеся или исчезающие после откашливания. Изменения в гемограмме минимальны: иногда повышение СОЭ, тенденция к анемии. Возможна протеинурия. При развитии амилоидоза почек констатируют ту или иную степень почечной недостаточности. Исследование функции внешнего дыхания свидетельствует о смешанных или ограничительных нарушениях вентиляции.

На обзорных рентгенограммах в области бывшей деструкции отмечают более или менее обширный пневмосклероз, на фоне которого видна полость в большинстве случаев неправильной формы (рис. 3.9). У многих больных на обзорных снимках полость выявить не удается, что в свое время дало повод П. А. Куприянову и А. П. Колесову (1955) считать «пневмосклероз после абсцесса легкого» особой формой хронического легочного нагноения.

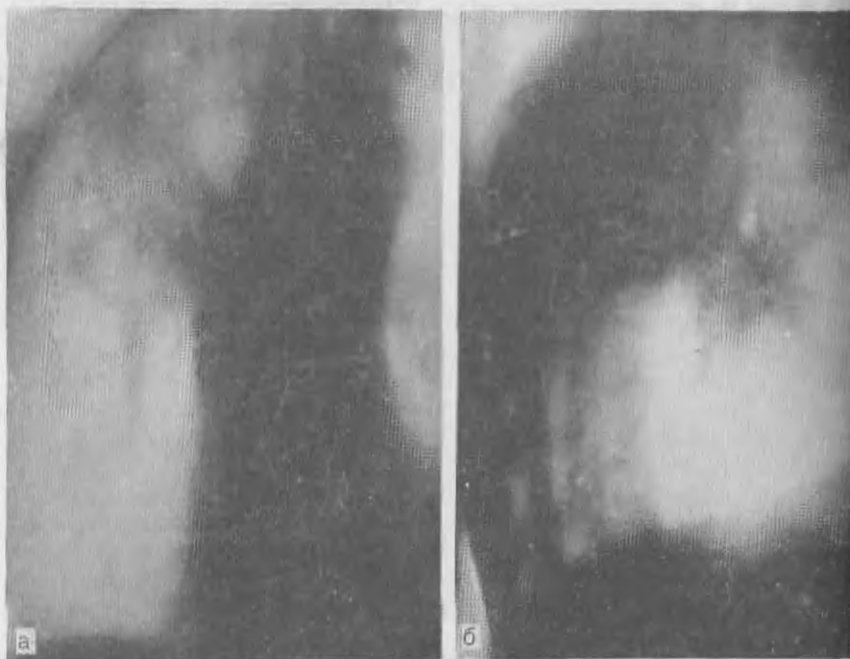


Рис. 3.10. Томограммы (а, б) того же больного.

ния, отличной от хронического абсцесса. Нередко в подобных случаях ставят диагноз «хроническая пневмония», особенно если в остром периоде деструкция не была распознана и расценивалась как сливная или крупозная пневмония. Однако если после перенесенной в прошлом деструкции (в том числе трактовавшейся как пневмония) в зоне поражения продолжает рецидивировать воспалительный процесс, практически всегда удается с помощью специальных рентгенологических методов выявить полость хронического абсцесса, маскирующуюся окружающими пневмосклеротическими изменениями. Большую помощь оказывают при этом тщательно выполненные томограммы (рис. 3.10).

При бронхографии контрастировать полость абсцесса удается не всегда из-за плохой проходимости дренирующего бронха, но в ее окружности нередко обнаруживают деформированные бронхи и вторичные бронхоэктазии с локализацией, не характерной для бронхоэктатической болезни. Бронхография при хроническом абсцессе чрезвычайно важна и для выявления вторичных бронхоэктазий в соседней (чаще нижележащей) доле легкого, что во многих случаях определяет расширенный объем хирургического вмешательства (рис. 3.11).

Иногда хроническая гнойная интоксикация проявляется генерализованной остеоартропатией [Колесников И. С., Вихриев Б. С.,

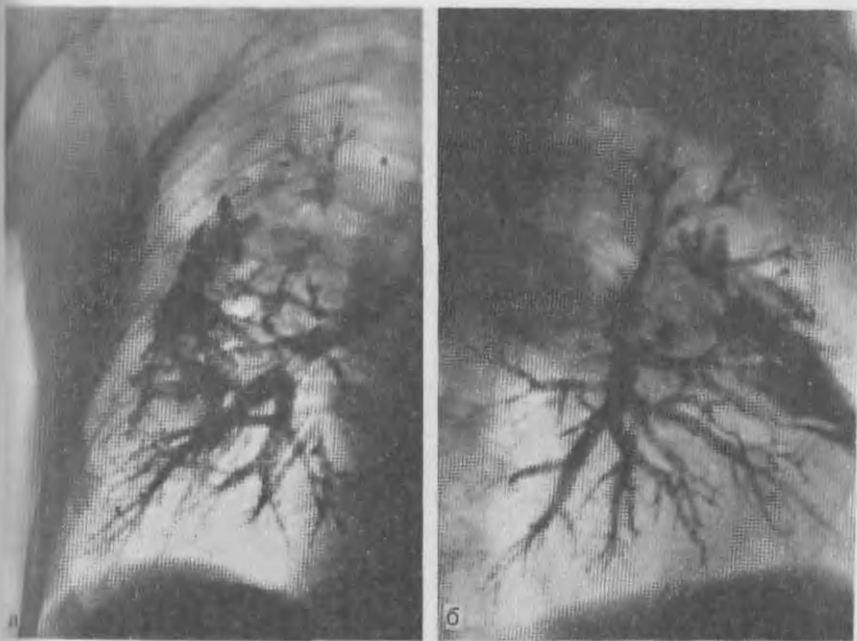


Рис. 3.11. Бронхограммы (а, б) того же больного. Контрастным веществом заполняются полости верхней и средней долей.

1973]. У больных возникает боль в суставах и длинных трубчатых костях. Рентгенологически обнаруживают деформирующий артрит и периостальные наслоения в области диафизов длинных трубчатых костей с неравномерно располагающимися очагами окостенения в надкостнице этих отделов.

Частота обострений хронического абсцесса различна: от 1 раза в 2—3 мес до 1 раза в несколько лет, но чаще до 2—3 раз в год. Начало обострения нередко связано с вирусной инфекцией или охлаждением тела («простудой»). При обострении, как правило, усиливается кашель. Количество мокроты вначале уменьшается (из-за нарушения функции дренирующего бронха), а затем вновь возрастает. Иногда уже с начала обострения количество мокроты увеличивается, она становится отчетливо гнойной и приобретает неприятный запах. Температура тела повышается до субфебрильных или даже фебрильных цифр. Возникают ознобы, усиливается или появляется ночной пот. Appetit снижается или исчезает. Возможно кровохарканье.

При осмотре отмечают бледный или слегка землистый цвет кожных покровов, иногда цианоз губ. У некоторых больных констатируют увеличение зоны притупления перкуторного звука в области патологических изменений легочной ткани. Аускультативно определяются более обильные, чем в период ремиссии,

хрипы различного калибра. Регистрируют анемию, повышение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, токсическую зернистость нейтрофилов. Изменения в моче, наблюдавшиеся в период ремиссии, могут прогрессировать.

На рентгенограммах в зоне пневмосклероза выявляют инфилтративное затенение той или иной протяженности, иногда маскирующее определяющуюся в прошлом полость. В других случаях в полости возникает ранее отсутствовавший горизонтальный уровень жидкости, что облегчает ее диагностику. На фоне обострения процесса бронхография нецелесообразна, поскольку обильная густая мокрота в бронхах, аэрирующих и дренирующих зону поражения, мешает проникновению контрастного вещества и искажает получаемые данные. Длительность обострения составляет от 2—3 нед до 2 мес и более.

Консервативное лечение в период обострений в общих чертах соответствует терапии при острых деструктивных пневмонитах средней тяжести. В целом же хронический абсцесс становится несомненным показанием к оперативному лечению, поскольку консервативная терапия не в состоянии ликвидировать стойкие патологические изменения в легочной ткани. Противопоказанием к радикальному вмешательству могут быть лишь преклонный возраст, тяжелая сердечная недостаточность, декомпенсированные нарушения функции печени и почек, неоперабельные злокачественные опухоли и некоторые другие тяжелые сопутствующие заболевания и состояния. Диабет, компенсируемый введением соответствующих препаратов, противопоказанием к операции не является. То же следует сказать и об амилоидозе почек без тяжелой почечной недостаточности, поскольку радикальное лечение хронического абсцесса оказывается единственным средством прекращения нарастающих нарушений функции почек.

Операцию по поводу хронического абсцесса легкого осуществляют после тщательной подготовки: максимального подавления инфекции и коррекции нарушений гомеостаза и иммунологической реактивности. В принципе лечение обострения у больных, не имеющих противопоказаний к операции, следует рассматривать как подготовку к ней.

Определенные трудности возникают при обильных кровохарканьях и легочных кровотечениях в период обострения. У таких больных целесообразна бронхиальная ангиография с направленной эмболизацией сосудов, расширенных в зоне патологического процесса (рис. 3.12). Обычно это обеспечивает стойкий гемостаз и позволяет избежать неотложных вмешательств, связанных с дополнительным риском. Если кровохарканья и кровотечения представляют собой единственное проявление хронического абсцесса, такое эндоваскулярное вмешательство может стать заключительным этапом лечения.

Операции при хронических абсцессах легких заключаются в удалении отделов легкого, пораженных патологическим процессом. В большинстве случаев удается ограничиться лобэктомией

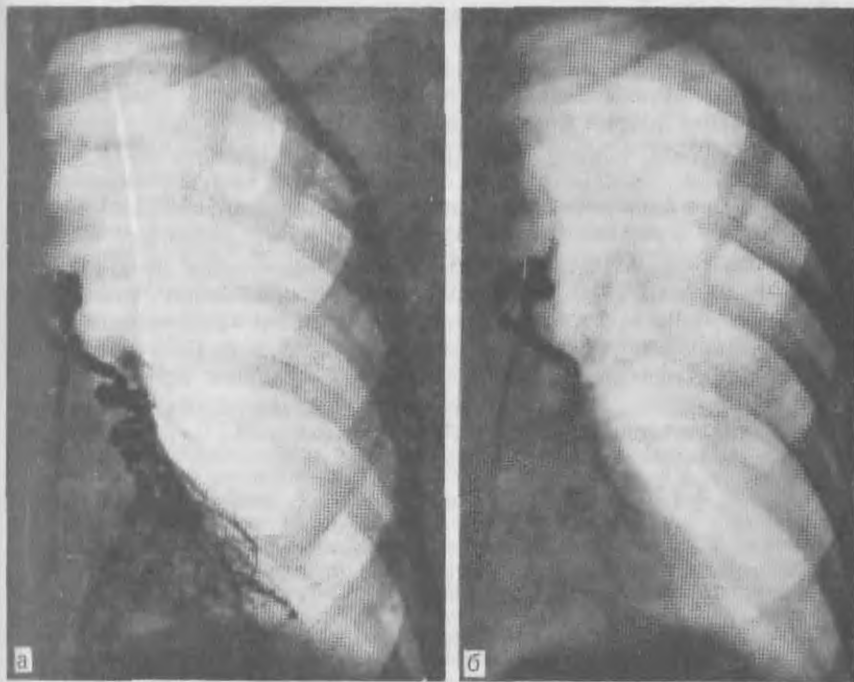


Рис. 3.12. Бронхиальная ангиограмма нижней доли левого легкого до (а) и после (б) эмболизации.

или билобэктомией. Однако у ряда больных патологические изменения захватывают как верхнюю, так и нижнюю доли в области примыкающих друг к другу II и VI сегментов. Кроме того, в соседней с пораженной хроническим абсцессом доле легкого могут развиваться вторичные бронхоэктазии. В таких случаях приходится прибегать к удалению всего легкого (пневмонэктомии). При хронической эмпиеме плевры выполняют вмешательства типа плевроробэктомии (билобэктомии) или плевропневмонэктомии. При хронической эмпиеме плевры выполняют вмешательства типа плевроробэктомии (билобэктомии) или плевропневмонэктомии.

Практически все операции по поводу хронического абсцесса легкого технически сложны, травматичны и нередко сопровождаются значительной кровопотерей. Поэтому они должны выполняться опытными торакальными хирургами в условиях хорошо оборудованных медицинских учреждений. Госпитальная летальность при оперативном лечении хронических абсцессов составляет от 3 до 10 % [Сазонов А. М., Лещенко В. И., 1978]. Подавляющее большинство оперированных клинически выздоравливают и возвращаются к труду.

## ПРОФИЛАКТИКА ДЕСТРУКТИВНЫХ ПНЕВМОНИТОВ

Поскольку большая часть деструктивных пневмонитов аспирационного происхождения, чрезвычайно большое значение в профилактике имеют борьба со злоупотреблением алкогольными напитками, тщательный уход за больными, находящимися в бессознательном состоянии или страдающими нарушениями акта глотания, квалифицированное проведение общего обезболивания. Безусловно, профилактическую роль играют санация полости рта и носоглотки, предупреждение и рациональное лечение респираторных вирусных инфекций, общегигиенические мероприятия, закаливание, борьба с курением. Весьма существенной мерой вторичной профилактики является возможно более раннее и интенсивное лечение массивных воспалительных инфильтратов в легочной ткани, обычно трактуемых как «сливные» или «крупозные пневмонии».

### Список литературы

- Альтман Э. И., Некрич Г. Л. Методика абсцессоскопии//Грудная хир. — 1979. — № 5. — С. 47—49.
- Бакулев А. Н., Колесникова Р. С. Хирургическое лечение гнойных заболеваний легких//М.: Медгиз, 1961. — 208 с.
- Богданов Н. А., Вишнякова Л. А., Полушкина А. Ф. и др. Этиология острого бронхита у взрослых//Журн. микробиол. — 1986. — № 5. С. 3—7.
- Вагнер Е. А., Субботин В. М., Кубариков А. П. Хирургическое лечение гангрены легких//Грудная хир. — 1982. — № 4. — С. 59—61.
- Вишневский А. А., Адамян А. А., Кашин Ю. Д. Дифференциальная диагностика абсцесса и распадающегося рака легкого//Грудная хир. — 1983. — № 1. — С. 38—41.
- Вишневский А. А., Колкер И. И., Шимкевич Л. Л. и др. Анаэробная неспорообразующая инфекция у больных с абсцессами легких//Грудная хир. — 1984. — № 6. — С. 59—62.
- Вишневский А. А., Колкер И. И., Эфендиев И. Х. Некоторые вопросы этиологии и патогенеза абсцессов легких (обзор)//Хирургия. — 1986. — № 5. — С. 141—147.
- Вишнякова Л. А., Фаустова М. Е. Количественный метод исследования микрофлоры бронхального содержимого//Лаб. дело. — 1979. — № 9. — С. 548—550.
- Вишнякова Л. А. Этиология острых и хронических воспалительных заболеваний легких//Лаб. дело. — 1984. — № 5. — С. 303—305.
- Вишнякова Л. А., Резцова Ю. В., Сологуб Т. С. и др. Этиология острой пневмонии, протекающей на фоне гриппа и других острых респираторных вирусных инфекций//Журн. микробиол. — 1986. — № 8. — С. 5—10.
- Ганелина И. Е., Самойлова К. А. Механизмы влияния облученной ультрафиолетовыми лучами крови на организм человека и животных. — Л.: Наука, 1986. — 264 с.
- Гераскин В. И., Штыхно Ш. Ф., Кулешов Б. В. Временная окклюзия бронхов в лечении поджатого легкого//Хирургия. — 1974. — № 7. — С. 36—42.
- Григорян А. В., Недвецкая Л. М., Бочарова В. М. Оперативное лечение гангрены легких//Грудная хир. — 1974. — № 4. — С. 46—50.
- Давыдовский И. В. Хроническая неспецифическая легочная чахотка//Проблемы теоретической и практической медицины//М., 1939. — Сб. 9, с. 83.
- Егорова Н. В., Левашев Ю. Н., Кобрин Л. И. и др. Иммуностимулирующий препарат из антигенов условно-патогенных микроорганизмов при лечении воспалительных заболеваний легких//Острые гнойные заболевания легких и плевры. — Л.: Медицина, 1983. — С. 23.

- Есипова И. К. Вопросы патологии хронических неспецифических воспалений легких. — М.: Медгиз, 1956.
- Есипова И. К. Патологическая анатомия легких. — М.: Медицина, 1976. — 183 с.
- Захаров С. Н., Островский Б. К. Вопросы патогенеза и лечения острых гнойных деструкций легких//Грудная хир. — 1984. — № 3. — С. 52—54.
- Зворыкин И. А. Кисты и кистоподобные образования легких//Л.: Медгиз, 1959. — 191 с.
- Злыдников Д. И., Беляева Н. М., Евдокимов Н. М. Этиологическая роль респираторных вирусов у больных абсцедирующей пневмонией//Вопросы клиники и лечения нагноительных заболеваний легких. — Л.: Медицина, 1972. — С. 6.
- Кабанов А. Н., Ситко Л. А. Эмпиема плевры. — Иркутск, 1985.
- Коваленко П. П., Николаев В. Н. Резекция легких с применением цельной и фракционированной аутологической крови//Отдаленные результаты хирургического лечения острых и хронических НЗЛ. — Л.: Медицина, 1986. — С. 36—38.
- Колесников И. С., Вихриев Б. С. Абсцессы легких. — Л.: Медицина, 1973. — 263 с.
- Колесников И. С., Лыткин М. И., Лесницкий Л. С. Гангрена легкого и пиопневмоторакс. — Л.: Медицина, 1973. — 223 с.
- Колесов А. П., Кочетков А. В. Неклостридиальные анаэробные инфекции//Неклостридиальная анаэробная инфекция. — Л.: Медицина, 1982. — С. 5—10.
- Колесов А. П., Королук А. М., Кочетков А. В. и др. Клиника, диагностика и лечение анаэробных абсцессов легких и плеврита//Вестник хир. — 1985. — № 1. — С. 17—22.
- Куприянов П. А., Колесов А. П. Гнойные заболевания легких//Гнойные заболевания легких и плевры/Под ред. П. А. Куприянова. — Л., 1955. — С. 121—124.
- Левашев Ю. Н., Герасин В. А., Молодцова В. П. и др. Временная эндобронхиальная окклюзия в лечении остро пиопневмоторакса и бронхиальных свищей//Острые гнойные заболевания легких и плевры. — Л.: Медицина, 1983. — С. 45—46.
- Левашев Ю. Н., Вишнякова Л. А., Оганесян Л. В. и др. Применение газожидкостной хроматографии в диагностике анаэробной инфекции у больных острыми нагноениями легких и плевры//Грудная хир. — 1984. — № 6. — С. 55—59.
- Левашев Ю. Н., Походзей И. В. Острые деструкции легких и иммунологическая реактивность организма//Грудная хир. — 1985. — № 3. — С. 63—68.
- Левашев Ю. Н., Походзей И. В. Анаэробная инфекция и ее влияние на иммунный статус больных с острыми деструкциями легких//Грудная хир. — 1989. № 3, с. 46—49.
- Лесницкий Л. С. Ранние радикальные хирургические вмешательства при гангрене легких//Вестн. хир. — 1977. — № 7. — С. 140—141.
- Линберг Б. Э. Патогенез и клиника хронических легочных нагноений//Хирургия. — 1949. — № 11. — С. 16—19.
- Лукомский Г. И. Неспецифические эмпиемы плевры. — М.: Медицина, 1976. — 287 с.
- Лукомский Г. И. Бронхоскопия в хирургической клинике. — М.: Медгиз, 1963. — 276 с.
- Муромский Ю. А., Сумбатов Л. А., Юновидова Л. И. и др. Токсические свойства крови, концентрация иммуноглобулинов и состав микрофлоры у больных с острыми нагноительными процессами в легких//Хирургия. — 1982. — № 2. — С. 70—73.
- Муромский Ю. А., Бинецкий Э. С., Семиволков В. И. и др. Гнойнодеструктивные заболевания легких и современные принципы их лечения//Хирургия. — 1986. — № 12. С. 3—22.
- Недвецкая Л. М., Бочарова В. М., Будова М. Н. и др. Влияние хронической алкогольной интоксикации на течение острых абсцессов легких//Грудная хир. — 1986. — № 3. — С. 67—73.
- Некласов Ю. Ф. Селективная ангиопульмонография//Руководство по пульмонологии. — Л., Медицина. 1978. — С. 95—101.
- Перельман М. И. Лечение абсцессов легких после острых пневмоний//Тер. арх. — 1979. — № 2. — С. 116.

- Поташов Л. В., Чеминава Р. В. Реинфузия облученной собственной крови хирургических больных//Вестн. хир. — 1980. — № 10. — С. 144—146.
- Путов Н. В., Левашев Ю. Н., Медвенский Б. В. Хирургическое лечение острых инфекционных деструкций легких у взрослых//Острые гнойные заболевания легких и плевры. — Л.: Медицина, 1983. — С. 72.
- Путов Н. В., Толузаков В. Л., Левашев Ю. Н. Инфекционная деструкция легких//Руководство по пульмонологии. — Л.: Медицина, 1984. — С. 182—200.
- Путов Н. В., Левашев Ю. Н., Медвенский Б. В. и др. Этиология и патогенез острых инфекционных деструкций легких//Клин. мед. — 1986. — № 12. — С. 62—66.
- Путов Н. В., Левашев Ю. Н., Коханенко В. В. «Пиопневмоторакс» — Киев, «Штиница», 1988.
- Сазонов А. М., Лещенко В. И. Анализ неблагоприятных исходов острых абсцессов легких//Грудная хир. — 1978. — № 1. — С. 83—88.
- Спасокукоцкий С. И. Хирургия гнойных заболеваний легких и плевры. — М. — Л.: Медицина, 1938. — Биомедгиз, 176 с.
- Стручков А. И., Кодолова И. М. Хронические неспецифические заболевания легких. — М.: Медицина, 1970. — 271 с.
- Стручков В. И. Гнойные заболевания легких и плевры. — Л.; Медицина, 1967. — 259 с.
- Стручков В. И. Лечение острых абсцессов и гангрены легких//Грудная хир. — 1981. — № 3. — С. 40—43.
- Стручков В. И., Прозоровская К. Н., Недвецкая Л. М. Иммунология в профилактике и лечении гнойных хирургических заболеваний. — М.: Медицина. — 1978. — 267 с.
- Стручков В. И., Недвецкая Л. М., Бочарова В. М. и др. Результаты оперативного лечения гангрены и гангренозных абсцессов легких//Отдаленные результаты хирургического лечения острых и хронических НЗЛ. — Л.: Медицина, 1986. — С. 90—93.
- Толузаков В. Л., Егиазарян В. Т. Консервативное лечение острых нагноений легкого. — Л.: Медицина, 1985. — 173 с.
- Углов Ф. Г. Абсцессы и гангрена легких//Вестн. хир. — 1975. — № 7. — С. 133—141.
- Углов Ф. Г., Егиазарян В. Т. Абсцессы и гангрена легких//Основы пульмонологии. — М.: Медицина, 1976. — С. 211—232.
- Федоров Б. Н., Воль-Эпштейн Г. Л. Абсцессы легких. — М.: Медицина, 1976. — 263 с.
- Хазанов А. Т. Патологическая анатомия и патогенез хронической неспецифической пневмонии. — Л.: ВММА, 1947. — 186 с.
- Цинзерлинг В. Д., Цинзерлинг А. В. Патологическая анатомия пневмоний разной этиологии. — Л.: Медгиз, 1963. — 175 с.
- Эссель А. Е., Пантелева Л. Т., Селезнев В. А. Вопросы медицинской вирусологии//Материалы XVIII научной сессии Ин-та полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР. — М., 1975. — С. 102.
- Яковлева Н. В. Персистенция вирусов у больных бронхиальной астмой//Новое в этиологии, клинике, лечении и профилактике предастмы и бронхиальной астмы. — Л.: Медицина, 1985. — С. 22—26.
- Bartlett J., Finegold S. Anaerobic infection of the lung and pleural space//Amer. Rev. resp. Dis. — 1974. — Vol. 110. — P. 56.
- Brock R. Lung abscess. — Oxford, 1952.
- Demello F., Haglin J., Hitchcock C. Comparative study of experimental Clostridium perfringens infection in dogs treated with antibiotics, surgery and hyperbaric oxygen//Surgery. — 1979. — Vol. 73. — P. 936—941.
- Derra E., Drewes J. Eitrige und Brandige Erkrankungen der Lunge//Handbuch der Thoraxchirurgie. — Berlin, 1958. — S. 73.
- Finegold S. Necrotizing pneumonia//N. Fishman Diseases of the lung. — New York, 1980.
- Fishman A. P. Pulmonary diseases and disorders. — New York: Mc Graw-Hill Book Company, 1980.



- Jakab G. J.* Mechanisms of bacterial superinfections in viral pneumonias//Schweiz. med. Wschr. — 1985. — Bd 115, H. 3. — S. 75—86.
- Le Loet C., Merere P., Nouvel G.* et al. Les pneumopathies de la grippe//Poumon. — 1978. — Vol. 34, N 5. — P. 347—351.
- Lonky S. A.* Anaerobic pulmonary infection//Manuel of Clinical problems of pulmonary medicine/Eds. R. Bordow, R. H. Moser. — 1985.
- Mihalcu F., Stanescu C., Mermezan E.* et al. Surveillance of streptococcus pneumoniae infection during 1974—1981//Arch. roum. Path. exp. Microbiol. — 1983. — Vol. 42, N 1. — P. 65—74.
- Nelson St., Laughon B. E., Summer W. R.* et al. Characterization of the pulmonary inflammatory response to an anaerobic bacterial challenge//Amer. Rev. resp. Dis. — 1986. — Vol. 144, N 2. — P. 212—217.
- Quinn R. W.* Streptococcal infections//Bact. inf. Human: Epidemiol. and Contr. — New York — London, 1982. — P. 525—552.
- Sauerbruch F.* Die Chirurgie der Brustorgane. — Berlin, 1920.
- Schweppe H. I., Knowles J. H., Kane L.* Lung Abscess//New Engl. J. Med. — 1961. — Vol. 265, N 21. — P. 1039—1043.
- Spencer H.* Pathology of the lung. — Oxford: Pergamon press, 1977. — Vol. 1. — 542 p.
- Sylla A.* Die Lungenkrankheiten. Bd 1—2//Hrsg. H.-G. Ganguin et al. — Leipzig: G. Thieme, 1978. — Bd 1 : 513 S; Bd 2: 636 S.
- Tarple D. A., Potts D. E., Sahn S. A.* The incidence and clinical correlates of parapneumonic effusions in pneumococcal pneumonia//Chest. — 1978. — Vol. 74. — P. 170—173.
- Tonnel A. B., Ramon Ph., Van Parys Cl.* et al. The treatment of massive hemoptysis by systemic arterial embolization//J. Belge Radiol. — 1978. — Vol. 61, N 2. — P. 119—126.
- Vandepitte J.* The pneumococcus: one century later//Acta clin. belg. — 1984. — Vol. 39, N 5. — P. 271—274.
- Watnrub B., Musher D., Guinu G.* Percutaneous drainage of lung abscess//Amer. Rev. resp. Dis. — 1978. — Vol. 117, N 1. — P. 653.

Глава 4

ПНЕВМОМИКОЗЫ

Первые описания грибковой инфекции органов дыхания имеют более чем 200-летнюю давность. Однако до сих пор приходится постоянно сталкиваться с несоответствием между значительным объемом публикаций о глубоких микозах (в частности, о пневмомикозах) и их весьма скромной диагностической информативностью в отношении описываемых клинических и рентгенологических признаков заболеваний этой группы. Микологи недостаточно квалифицированно констатируют пульмонологическую семиотику, а пульмонологи недостаточно внимательно относятся к особенностям патогенеза микозов в легких и недостаточно критически — к обнаружению грибов в исследуемом материале. Публикации о пневмомикозах рассеяны в различных, в том числе малотиражных, изданиях и до своего читателя — практического врача — не доходят.

Известные и доступные методы исследования не всегда выявляют различия между внешне сходными проявлениями разных пневмопатий. Приводимые описания заболеваний носят нередко статичный, обобщенный, «усредненный» характер; при этом, как правило, не учитывается возможность последовательного или одновременного воздействия на макроорганизм нескольких патогенных факторов, последовательного или одновременного развития двух и более патологических процессов (например, наследственной патологии, туберкулеза и кандидоза легких; лейкемии, пневмоцистоза и хетомикоза легких и др.). Мицетома легких формируются на почве кавернозного туберкулеза, бронхоэктатической болезни, саркоидоза [Butz R. O. et al., 1985]. Развитию грибковых поражений плевральной полости чаще всего предшествуют рак и туберкулез, к плевромикозу присоединяется еще и бактериальная инфекция [Scoccia S. et al., 1985].

В связи с возрастающей частотой смешанной и сочетанной этиологии пневмомикозов следует иметь в виду возможность ассоциации разнородных грибов, грибово-бактериальной, грибово-микобактериальной, грибово-протозойной и грибово-вирусной ассоциации. Если учесть при этом возможность сочетанного развития туберкулемы и рака легкого, а также развития

рака в туберкулезе [Успенский Л. В. и др., 1986] и разнообразные другие варианты, то очевидными становятся трудности диагностики и лечения ассоциативной патологии легких.

Увеличение числа таких паразитозов и разнообразие их сочетаний определяют целесообразность комплексного исследования патологического материала, в том числе в динамике наблюдения за течением болезни, поскольку различные варианты этиологических ассоциаций могут формироваться и под воздействием медицинских мероприятий. Возрастание частоты и тяжести грибковых поражений [Сerra P. et al., 1985] связывают с широким применением антибактериальных и гормональных препаратов, цитостатиков, иммунодепрессантов. В Великобритании, например, каждые 6 мес удваивается число больных со вторичным иммунодефицитом [Johnson N. M., 1985]. Глубокие микозы оказываются осложнением интенсивной терапии, интубационного наркоза, операций на открытом сердце, перманентной внутривенной катетеризации [Балабанов В. А., Наумов В., 1971; Беляевский А. Д. и др., 1984; Минскер О. Б., Ведмеденко Л. Ф., 1986; Vileir D. F. et al., 1984], облучения [Knoblauch A., Wegmann T., 1985]. Возбудители глубоких микозов играют все большую роль в госпитализме, приобретают значение в профессиональной патологии на консервном, спиртовом, витаминном, ткацком производствах; на заводах по производству искусственной биомассы; в вивариях и микологических лабораториях. Причиной развития профессиональной пневмопатии (хронический бронхит, бронхиальная астма, диффузный пневмосклероз) могут стать древесная пыль, содержащая грибки, распыленные клеи и другие элементы технологического процесса [Kirsten D. et al., 1985]. Выделение культуры возбудителей актиномикоза, аспергиллеза, кандидоза из патологических субстратов от человека может свидетельствовать лишь о транзитном миконсительстве, а выделение возбудителей гистоплазмоза, кокцидиомикоза, североамериканского бластомикоза во внеэндемичных регионах указывает на вероятность их искусственного внесения в окружающую среду.

Значение микроскопических грибов в патологии современного человека определяется расположением и размерами их экологической ниши, успехами медицины и тенденциями хозяйственной деятельности общества. До 100 000 спор различных грибов обнаруживают в 1 г почвы [Лещенко В. М., 1973], даже в толще антарктического ледника лучистые, дрожжеподобные и плесневые (мицелиальные) грибки сохраняют жизнеспособность в течение тысячелетий. Грибки играют основную роль в порче зерна и продуктов его переработки, обуславливают значительный материальный ущерб при заражении домашних животных и птиц, контаминируют молочные продукты, мясо, овощи, фрукты. Суммированные данные литературы свидетельствуют о том, что из мокроты больных различными пневмопатиями (в том числе у лиц, страдающих бронхиальной астмой,

раком легкого, бронхопневмонией, долевой пневмонией, бронхитом) грибки выделяются в 80—85 % наблюдений, причем в 60—80 % случаев дрожжеподобные грибки рода *Candida* и плесневые — рода *Aspergillus*. Патогенные грибки — возбудители глубоких микозов выделяются из мокроты большинства больных силикозом, мочи больных хроническим пиелонефритом, желчи больных калькулезным холециститом, из трофических язв, периапикальных гранулем.

Интересно сообщение [Linner W. N., 1983], в котором обобщены результаты свыше 5000 трансторакальных пункций, принятых для уточнения характера «туберкулемы»: примерно в 10 % случаев у этих больных была диагностирована локализованная форма пневмомикоза — аспергиллома или гистоплазмоза. Различные пневмомикозы выявлены у 3 % больных СПИДом, тогда как поражения легких, обусловленные гноеродными бактериями, — у 2 % [Hopewell P. C., Luce J. M., 1985].

Трудности лабораторной диагностики глубоких микозов связаны с тем, что многие их возбудители обладают свойством диморфизма: морфология грибов в тканях макроорганизма и во внешней среде различна. Их структура может значительно варьировать в зависимости от условий культивирования (питательная среда, температура, доступ воздуха). При изменении этих условий паразитарная (дрожжевая) форма (фаза) грибка может переходить в сапрофитическую (мицелиальную) и обратно — при новом изменении условий существования [Ариевич А. М., Степанищева З. Г., 1966]. Это обстоятельство следует особенно учитывать при исследовании мокроты или промывных вод бронхов для верификации пневмомикоза: аэрация дыхательных путей обуславливает возможность развития в них как паразитической, так и сапрофитической формы грибов; условия для существования грибов в верхних и нижних дыхательных путях различны, как различны они у здорового и больного человека; несходны они у больных с различной фоновой пневмопатией, у больных диабетом, у перенесших острую вирусную инфекцию, у лиц с профессиональной микогенной сенсibilизацией и т. д.

Таким образом, в мокроте обнаруживают и сходные между собой элементы различных грибов, и значительно различающиеся элементы одного и того же грибка. Вместе с тем уточнение «имени и фамилии» грибка имеет не только академический интерес, но определяет план и характер лечебных мероприятий, а в некоторых случаях и место проведения дальнейших исследований (специально оборудованные лаборатории), и направление эпидемиологических мероприятий.

Трудности диагностики пневмомикозов усугубляются еще следующими факторами.

1. Пневмомикозы, обусловленные разнохарактерными возбудителями, на разных этапах своего развития сходны с десятками других заболеваний легких. И это понятно, так как число причин пневмопатий значительно превышает число вариантов ответ-

ной реакции макроорганизма; следовательно, сходные тканевые и другие реакции могут быть обусловлены разными причинами. Даже «латогномоничную» аспергиллому могут имитировать другие грибковые гранулемы (актиномикоз, криптококкоз, гистоплазмоз и др.), рак, туберкулема, риккетсиоз, амилоидоз и др., привычно-рутинные или неожиданно-раритетные образования в легких [Schawohl P. et al., 1984; Otte W. et al., 1985, и др.].

2. До сих пор отсутствует декретированное указание об обязательном исследовании мокроты на грибки от пульмонологических больных. Если поиск грибков не ведется, их чаще всего не обнаруживают. В результате не возникает вопрос об их роли в этиологии пневмонии; не выявляются и не регистрируются пневмомикозы; считается, что глубоких микозов нет или очень мало; нераспространенной патологии уделяется ограниченное внимание; вытесняемое из памяти нечто третьестепенное легко забывается. Таким образом, необязательный учет глубоких микозов отнюдь не способствует их распознаванию. Трудности дифференциальной диагностики увеличиваются за счет ложноположительных результатов, например, бронхологического исследования, не говоря об исследовании мокроты, так как в дыхательных путях человека всегда возможно существование грибов-комменсалов [Pagan V. et al., 1985].

В главе «Пневмомикозы» более подробно описаны заболевания, которые чаще регистрируются на территории нашей страны (актиномикоз, аспергиллез и кандидоз) или не зарегистрированы на территории нашей страны, но известны как эндемичные заболевания (гистоплазмоз, кокцидиоидомикоз, североамериканский бластомикоз; их возбудители — двухфазные грибки — рассматриваются как особоопасные микроорганизмы). Пневмомикозы, причиной которых являются другие грибки [*Nocardia*, *Penicillium*, *Sporotrichum*, *Monosporium*], отражены более скромно. Впервые в отечественной литературе приведены материалы о торулопсозе легких.

Большинство клинических форм глубоких микозов широко вариабельно. Особенно это касается микозов легких, сходных со многими другими пневмониями: жалобы и данные физического, рентгенологического, бронхологического исследований не всегда убедительно указывают на диагноз пневмомикоза [Ариевич А. М., 1970]. Разумеется, ведется поиск характерных признаков и синдромов того или иного из глубоких микозов. Однако пока что верификация пневмомикоза — это положительный результат лабораторного исследования, состоящего из микробиологического, патологогистологического и иммунологического разделов.

Микробиологическому исследованию подвергают мокроту, взятую натощак, после того как больной почистил зубы и прополоскал полость рта и глотки раствором перманганата калия или другого слабого антисептика. Более информативно исследование промывных вод бронхов и браш-биоптата. В комплексе микро-

биологической диагностики существенную роль играет сравнительное изучение соскобов со слизистых оболочек полости рта, половых органов, прямой кишки, а также мочи, кала, спинномозговой жидкости. Исследование мокроты производят в течение 1—2 ч после ее получения при хранении в холодильнике (+ 4 °С) во избежание, во-первых, артефактного размножения микроорганизмов и ошибочной оценки их числа в материале и, во-вторых, контаминации исследуемого материала из внешней среды. Посев для культурального исследования производят одновременно с микроскопическим исследованием.

Микроскопическое исследование [Васильев В. Н., 1971; Кашкин П. Н., Лисин В. В., 1983] позволяет установить наличие или отсутствие элементов грибов и других микроорганизмов (микст-инфекции!). Мокроту рассматривают в стерильной чашке Петри. Различного вида комочки, нити, зерна с помощью платиновой лопатки или препаровальных игл переносят на предметное стекло непосредственно после тщательного перемешивания с 1—2 каплями 10 % раствора КОН (NaOH) или после предварительного промывания (одно-, дву- или трехкратного) в капле 0,85 % раствора хлорида натрия, а в его отсутствие — в дистиллированной, кипяченой или водопроводной воде. Из однородного вязкого материала препараты готовят непосредственно. Жидкий материал предварительно центрифугируют. Зерна в патологическом материале (обычно это друзы лучистого грибка) могут быть плотными, поэтому их предварительно раздавливают между двумя предметными стеклами.

Микроскопическое исследование нативных препаратов при некоторых глубоких микозах достаточно информативно для верификации диагноза. При обнаружении в патологическом материале образований, подозрительных на тканевые формы возбудителей особо опасных глубоких микозов, следует приготовить возможно большее число неокрашенных и окрашенных мазков, а также принять меры к предупреждению рассеивания возбудителя из посевов, руководствуясь специальными указаниями. При нечетких результатах исследования нативных мазков производят окраску препаратов, фиксированных над пламенем или в 95 % спирте, по Граму, Романовскому — Гимзе, Цилю — Нильсену, Аравийскому, Хочкиссе — Мак-Манусу, Киньону, метиленовым синим, генциановым фиолетовым.

Однако микроскопический метод исследования не дает возможности определить в ряде случаев родовую принадлежность грибка и степень его жизнеспособности, что характеризует его этиологическую роль. Этой цели служит культуральное исследование [Лещенко В. М., 1973; Кашкин П. Н., Шеклаков Н. Д., 1978], предпринимаемое при наличии бактериологической лаборатории. В других случаях, если имеется питательная среда, разлитая в стерильные пробирки, производят посев на нее испытуемого материала, заливают пробки парафином для герметизации и отправляют в лабораторию для последующего изучения.

Обычными средами для выделения грибковых культур являются сусло жидкое, сусло-агар, среда Сабуро, среда Сабуро в модификации Эммонса, среда Сабуро жидкая. Для выделения и идентификации дрожжевидных грибов используют картофельно-морковную среду, рисовый агар, кукурузную среду и др. Избирательными средами для плесневых грибов считают среду Чапека, картофельно-глюкозный агар, желатиновую среду.

Для выделения анаэробных лучистых грибов используют полужидкий (0,3 %) мясопептонный агар с добавлением 1 % раствора глюкозы в анаэроаэрате или под слоем вазелинового масла (не менее 1 см), тиогликолевую среду, среду Китта — Тароци. Питательной средой для аэробных актиномицетов является 2 % мясопептонный агар.

Посев материала производят независимо от результатов его микроскопического исследования в 2—3 точки. Материал от одного больного засевают минимум на 2—3 пробирки или чашки Петри. Для подавления роста сопутствующей бактериальной флоры в собранный для исследования материал или в питательную среду добавляют антибактериальные антибиотики. С этой же целью рекомендуется выдерживание мокроты на сухом льду: раньше погибают бактерии и быстрорастущие сапрофитирующие грибки; через 24 ч погибают *H. capsulatum*, а у *Bt. dermatitidis*, *Cr. neoformans* сохраняются единичные жизнеспособные клетки, на *C. immitis*, *Asp. fumigatus* глубокое промораживание не оказывает существен-

ного влияния, что может быть использовано при транспортировке мокроты в микологическую лабораторию.

Культуры грибов характеризуются в динамике: цветом и величиной, характером поверхности (блестящая, матовая, пушистая, мучнистая) и ее рисунком (гладкий, морщинистый, радикально или концентрически исчерченный, мозговидный), консистенцией (мягкая, плотная, кожистая), темпом роста, ферментной активностью, патогенностью. Видимые невооруженным глазом колонии возбудителей кандидоза и геотрихоза появляются через 2—3 дня, споротрихоза — на 3—7-й день, аэробных актиномицетов — на 4—6-й день, анаэробных — на 10—14-й день, особо опасных микозов — в течение 1—3 нед. Однако видимый рост грибка может быть и более поздним, поэтому инкубация при 37 °С и при 25—28 °С (можно при комнатной температуре) должна продолжаться 4 нед с осмотром через каждые 2—3 дня.

Посевы мокроты производят 2—3 раза, так как только повторный положительный результат исследования имеет диагностическую ценность (за исключением возбудителей особо опасных микозов).

Для идентификации культур грибов применяют метод флюоресцирующих лител, реакцию иммунодиффузии в геле с гипериммунными кроличьими сыворотками.

При работе с культурами *C. immitis*, *H. capsulatum*, *Bl. dermatitidis* принимают те же меры предосторожности, что и в работе с особо опасными бактериальными инфекциями. Работу ведут в отдельных, специально оборудованных лабораториях, оснащенных вытяжными вентиляционными устройствами с дезинфекцией воздуха, с мерами профилактики ингаляционной инфекции. К работе допускают лишь опытных специалистов. Инфицированный материал, инструменты, посуду, одежду и т. д. автоклавируют. Рабочие помещения, мебель дезинфицируют 10 % раствором формалина или 2 % раствором хлорамина с последующей тщательной влажной уборкой и ультрафиолетовым облучением. Различные другие материалы сжигают или заливают хлорной водой на 5—10 ч.

Патологогистологическая диагностика пневмомикозов [Хмельницкий О. К., 1973] заключается в исследовании материала биопсий, полученного при бронхологическом исследовании; участков очагов поражения, удаленных при операции на легком; участков различных органов и тканей, взятых при патологоанатомическом исследовании с целью ретроспективной диагностики. Диагностическую информативность тканевой реакции оценивают лишь после обнаружения возбудителя, так как один и тот же грибок в зависимости от своей вирулентности и состояния макроорганизма обуславливает различный характер тканевой реакции. В то же время сходная гистологическая картина может наблюдаться при различных пневмомикозах.

Неоднозначна этиологическая и патогенетическая ценность самого по себе факта обнаружения грибка в тканях макроорганизма. Выявление возбудителей гистоплазмоза, кокцидиоидомикоза, североамериканского бластомикоза, паракокидиоидомикоза, риноспоридиоза свидетельствует о заболевании. Наличие же в тканях лучистых грибов, кандид, аспергилл принимают во внимание в диагностическом аспекте только при тканевой реакции, явлениях незавершенного фагоцитоза.

Материал для изучения берут из центральной части гранулемы, участков кистоза, стенки абсцесса и из окружающих тканей, в частности, во время операции на легком для экспресс-диагностики и решения вопроса об объеме хирургического вмешательства. Вследствие незавершенного фагоцитоза и миграции фагоцитов грибковая инфекция может распространиться за пределы основного очага поражения, что еще какое-то время не выявляется ни клинически, ни рентгенологически, ни даже визуально во время хирургического вмешательства, но может оказаться причиной неэффективности «ограниченной» операции и часто ухудшения прогноза для больного пневмомикозом.

Взятый для патогистологического исследования материал *in natura!* используют для посева, а содержимое бронхоэкстаза, каверны, абсцесса легкого и патологические грануляции, кроме того, необходимо микроскопировать. Материал фиксируют в 10 % растворе формальдегида, спирт-формоле, смеси Никифорова или Карнуа, спиртах. От диагностической ошибки из-за значительного сходства

грибков с тканевыми элементами извлекает только большой опыт исследователя. Не всегда можно избежать ошибки и при изучении окрашенных препаратов.

Наиболее доступны и широко применяются окраски гематоксилин-эозином и по Романовскому — Гимзе. Селективная окраска грибков в тканях — по методикам Грама — Вейгерта, Боголепова, Брауна — Бренна (в модификации Хмельницкого), Хочкисса — Мак-Мануса, Гридли, Гомори — Грокотта, а также люминесцентная, флюоресцентная. Обнаруживаемые микробиологически и патогистологически тканевые (у диморфных грибков — дрожжевидные) формы возбудителей глубоких микозов, сходны, поэтому основное внимание уделяют дифференциальной диагностике элементов грибков в патологических тканях. С этой целью применяют одновременное окрашивание препаратов по различным методикам и их сравнительное изучение с учетом данных микроскопического и культурального исследования.

Иммунологическая диагностика пока не имеет широкого применения из-за ограниченного производства и числа видов стандартизованных антигенов и сывороточных антител, их недостаточной специфичности, необязательности применения иммунологических методов исследования в комплексе диагностики этих заболеваний.

Специфичность реакции агглютинации снижается из-за того, что сывороточные антитела взаимодействуют лишь с поверхностными грибковыми антигенами, а они часто общие у различных грибков. При постановке серологических реакций с цитоплазмными антигенами выявляются антитела к большому набору различных веществ клетки, однако в цитоплазмных аппаратах содержатся при этом и общие для разных микроорганизмов антигены. С помощью реакции иммунодиффузии в геле или иммуноэлектрофореза, удается дифференцировать антитела к общим и видовым антигенам грибков. В комплексе иммунологической диагностики используют наиболее универсальные реакции: связывания комплемента, преципитации, непрямого гемагглютинации, латекс-агглютинации. Неполные («блокирующие») антитела к грибкам, не выявляемые в других реакциях, могут быть обнаружены в реакциях подавления связывания комплемента, торможения непрямого гемагглютинации, непрямого иммунофлюоресценции. Чувствительность и специфичность серологических реакций широко варьируют. Кроме того, эти признаки находятся часто в обратной зависимости: большая чувствительность сочетается с меньшей специфичностью; поэтому наиболее информативны положительные результаты в нескольких серологических реакциях одновременно.

Кровь для серологического исследования берут у больного неоднократно, так как результаты такого динамического наблюдения имеют не только прямое, но часто и ретроспективное диагностическое значение, указывают на эффективность проводимого лечения и имеют прогностическую ценность. Первый раз кровь берут при первом обращении больного, второй — через 7—10 дней, третий — через 3—4 нед. В дальнейшем целесообразны аналогичные исследования до, во время и после курсов противогрибкового лечения, а также при обострениях хронического текущего пневмомикоза.

Сыворотки, полученные от одного больного, обозначают термином «парные». Диагностически значимым является изменение титра серологических реакций в парных сыворотках в 4 раза и более.

Кожные аллергические реакции, ранее применявшиеся в индивидуальной диагностике актиномикоза и некоторых других убиквитарных глубоких микозов, в настоящее время не ставят. Однако эти реакции могут быть применены для одновременного массового обследования контингентов неаллергизированных лиц, в частности в отношении гистоплазмоза, кокцидиоза, североамериканского бластомикоза.

Среди других методов исследования следует упомянуть цитологический (например, при актиномикозе, криптококкозе и др.); ингаляционный (например, при бронхолегочном аспергиллезе и др.) [Диментштейн Л. Б., 1974; Thiel С., 1979].

**Классификация грибковых болезней.** Глубокие микозы долго рассматривались как казуистика, экзотика, случайные находки. «Бум» пришелся на 50—70-е годы XX века. Теперь, по-видимому,



настало время обобщения многих разрозненных наблюдений. В группу «глубокие микозы» входит около 20 нозологических единиц, из которых примерно для 15 характерно поражение легких.

Ниже приводится предлагаемая нами классификация грибковых болезней, составленная в соответствии с современными требованиями Международной классификации болезней IX пересмотра. Поверхностные микозы (дерматомикозы) и микотоксикозы по нозологическим единицам не рассматриваются.

## ГРИБКОВЫЕ БОЛЕЗНИ

### Лучисто-грибковые болезни

Поверхностные лучисто-грибковые болезни.

Глубокие лучисто-грибковые болезни.

Актиномикоз. Нокардиоз.

Другие и неуточненные лучисто-грибковые болезни.

### Микозы.

Поверхностные микозы.

Глубокие микозы.

Глубокие микозы, вызываемые дрожжеподобными грибами.

Геотрихоз. Кандидоз. Криптококкоз. Торулопсоз.

Другие и неуточненные глубокие микозы, вызываемые дрожжеподобными грибами.

Глубокие микозы, вызываемые плесневыми грибами.

Аспергиллез. Мукороз. Пенициллиоз. Цефалоспориоз.

Другие и неуточненные глубокие микозы, вызываемые двухфазными грибами.

Глубокие микозы, вызываемые двухфазными грибами.

Адиаспиромикоз. Бластомикоз келоидный. Бластомикоз североамериканский. Гистоплазмоз. Кокцидиоидомикоз. Параккокцидиоидомикоз. Споротрихоз.

Другие и неуточненные глубокие микозы, вызываемые двухфазными грибами.

Моноспориоз. Риноспоридиоз. Феогифомикоз. Хромомикоз. Энтомофторомикоз.

Другие и неуточненные глубокие микозы.

Мицетома стопы без идентификации возбудителя.

### Микоценозы.

Микоценозы смешанные (грибково-грибковые).

Микоценозы сочетанные (грибково-негрибковые).

Грибково-бактериальные.

Грибково-вирусные.

Грибково-гельминтозные.

Грибково-протозойные.

Другие и неуточненные микоценозы сочетанные.

### Микотоксикозы.

## ГЛУБОКИЕ ЛУЧИСТО-ГРИБКОВЫЕ БОЛЕЗНИ

### Актиномикоз

Актиномикоз — actinomycosis (лат., англ.), actiinomycose (фр.), Aktinomykose (нем.) Синонимы: лучисто-грибковая болезнь, актинобактериоз.

**Определение:** актиномикоз вызывают лучистые грибки из рода *Protoactinomyces*; поражение захватывает различные органы и ткани организма человека и животных, протекает хронически с развитием абсцедирующих инфильтратов, неконтагиозно, распространено повсеместно.

**История.** Первых больных актиномикозом описал J. Israel в 1978 г., хотя первую информацию о лучистом грибок дал в 1845 г. В. Langenbeck. В 1886 г. Э. О. Эйхвальд и А. Монастырский прижизненно диагностировали актиномикоз легких, обнаружив возбудитель в мокроте. Актиномикозу легких посвящены монографии С. И. Спасокукоцкого (1940) и Б. Л. Осповата (1963), кандидатская диссертация П. А. Ширшова (1949).

**Эпидемиология.** Лучистые грибки широко распространены в окружающей среде и составляют 65 % общего числа микроорганизмов в почве. Их этиологическая роль при актиномикозе легких подтверждена, в частности, по нашим наблюдениям, заболеванием у лиц, работавших на молотилке. Актиномицеты устойчивы к высыханию, солнечному свету, охлаждению, повышению температуры (до 60 °С), легко приспосабливаются к аэробным и к анаэробным (микроаэрофильным) условиям: анаэробные актиномицеты были обнаружены в воде серных источников, в воздухе помещений после пребывания там людей. Актиномикоз описан у различных животных (чаще встречается у рогатого скота), но не наблюдался у птиц. Достоверные случаи передачи человеку инфекции от человека или от животного не зарегистрированы. При эпизоотиях источником инфекции является корм, контаминированный лучистыми грибами.

Актиномикоз распространен повсеместно. Актиномикоз легких выявляется у 5—10 % больных с различными хроническими пневмониями. Этот процент совпадает с частотой выявления актиномикоза челюстно-лицевой области, абдоминального и т. д. среди соответствующих контингентов больных. Ежегодно на территории СССР регистрируют около 800 вновь выявляемых больных актиномикозом различных локализаций; около 15 % среди них составляет торакальный актиномикоз.

**Этиология.** Лучистые грибки (актиномицеты) — самостоятельная группа микроорганизмов, имеющих признаки грибов и бактерий. Возбудителями актиномикоза являются различные представители класса *Actinomycetes*. Терминологические и классификационные различия в систематике лучистых грибов и родственных им организмов в СССР (Н. А. Красильников) и за рубежом нередко служат источником путаницы в идентификации возбудителей актиномикоза. В 85 % случаев актиномикоз — смешанная мико-бактериальная инфекция. Состав неспецифической флоры в очаге зависит, за исключением стафилококка, от локализации первичного аффекта.

**Патогенез.** Актиномицеты постоянно присутствуют в ротовой полости, в верхних дыхательных путях здоровых людей. Это биологическое равновесие нарушается в результате снижения защитных сил макроорганизма вследствие другой инфекции («простуда», туберкулез, грипп), переохлаждения, заболевания (диабет и др.), травмы с нарушением целостности слизистой оболоч-

ки дыхательных путей (инородное тело). При эндогенном варианте причиной развития патологического процесса могут явиться актиномицеты не только из дыхательных путей, но и из желудочно-кишечного тракта или челюстно-лицевой области, проникшие через медиастинальное пространство или диафрагму. Таким образом, актиномикоз легких, как и кандидамикоз, и аспергиллез, относится преимущественно к эндогенным пневмониям. Внедрение массивной инфекции через дыхательные пути обуславливает развитие актиномикоза и у здоровых лиц. Инфекция распространяется контактным путем или вследствие продолжения анатомических границ, лимфо- и гематогенным путем, центростремительно: из легкого на плевру, на грудную стенку, на забрюшинную клетчатку. Заболевание имеет хронический характер и протекает с периодической сменой ремиссий и обострений, во время которых происходит дальнейшее распространение патологического процесса.

**Патологическая анатомия.** На месте внедрения лучистого грибка развивается специфическая гранулема — актиномикома. Вокруг поражения скапливаются многочисленные лейкоциты и лимфоциты, инфильтрируя окружающую ткань. Молодые клетки соединительной ткани образуют характерную «сотообразную» структуру, окруженную соединительнотканной капсулой. Фагоцитоз энергичный, но незавершенный. Гигантские клетки инородных тел перемещаются на периферию актиномикомы, выходят за пределы капсулы, истончающейся вследствие абсцедирования, и погибают. Вокруг освободившихся из них актиномицетов формируются новые, «дочерние» актиномикомы второго, затем третьего порядка и т. д. — источники дальнейшего распространения инфекции. Вокруг актиномикомы или конгломерата актиномиком просветы альвеол выполняются слушненным эпителием, просветы мелких бронхов зарастают; утолщается прилежащая плевра, от которой в глубь легочной паренхимы проникают грубые тяжи соединительной ткани.

**Клиническая картина.** При локализации первичного аффекта в центральных участках легкого начальный период заболевания протекает, казалось бы, неярко, но в анамнезе отмечаются вспышки легочного процесса, трактуемого как грипп или пневмония. Первый симптом заболевания — кашель, приступообразный или постоянный, вначале сухой, затем с небольшим количеством (до 20—30 мл в сутки) слизистой или слизисто-гнойной мокроты, с прожилками, реже со сгустками алой крови. Постепенно развиваются субфебрилитет, быстрая утомляемость, общее недомогание, познабливание, потливость, гипорексия. Присоединяется боль в соответствующей половине грудной клетки: тупая, не всегда локализованная, постоянная или периодическая, усиливающаяся при вдохе. При локализации очага актиномикоза в верхушке легкого боль иррадирует в область плеча, лопатки.

Рентгенологически выявляется малоинтенсивная, нерезко очерченная тень округлой формы, диаметром 2—3 см. На ее фоне определяются уплотненные трабекулы соединительнотканной основы легкого, распространяющиеся за край основной тени. Выявляется связующая тень периваскулярных воспалительных изменений от участков поражения до корня легкого без видимых

его изменений. Возможно существование нескольких таких фокусов одновременно. Свежие мелкие очаги могут не определяться при рентгенологическом исследовании из-за недостаточной их плотности.

При локализации первичного аффекта субплеврально все описанные выше общие явления развиваются острее. Дыхание становится поверхностным. Сухой и мучительный кашель сопровождается быстро нарастающей болью в области, соответствующей локализации очага поражения. Боль усиливается при вдохе и повороте туловища, становится жгучей, «огневой» [Спасокукоцкий С. И., 1940]. Быстро развивается фебрилитет. Определяется шум трения плевры, иногда резкий. На стороне поражения при дыхании отстают грудная клетка. Рентгенологически удается выявить лишь утолщение плевры в области очага поражения.

В хроническом периоде по мере прогрессирования заболевания общее состояние больного продолжает ухудшаться. Нарастают недомогание, слабость (вплоть до адинамии), гипорексия (до анорексии), исхудание (до кахексии). Усиливается и учащается озноб, сменяемый обильным потом по ночам. Кожные покровы бледные, возможен акроцианоз. Тяжести процесса не соответствует небольшое количество слизистой или слизисто-гноевой мокроты с прожилками или с примесью крови.

При локализации очага в центральных отделах легкого в области поражения определяется притупление перкуторного звука, а над окружающими участками легкого — коробочный оттенок. В области очага отмечаются ослабленное с жестким оттенком дыхание, рассеянные непостоянные влажные хрипы, чаще мелкопузырчатые, усиленная бронхофония и ослабленное голосовое дрожание.

Рентгенологически в области поражения выявляется интенсивное неомогенное понижение прозрачности. В дальнейшем плотность затемнения усиливается, но тень почти всегда остается «мраморной» за счет множества мелких просветлений и сохраняет такой характер даже при распространенном процессе, захватывающем долю легкого с интерлобитом и облитерацией синусов. Очертания инфильтрата неправильно округлые, границы четкие или размытые по всему периметру инфильтрата или на ограниченном его участке. Участок инфильтрата, имеющий нечеткую границу, связан тяжем уплотненной ткани с корнем легкого (рис. 4.1). Когда контуры инфильтрата размыты на всем протяжении, хорошо видна отходящая от очага радиарная тяжесть, отдельные лучи которой достигают корня легкого и, не суживаясь к периметру, — кортикального слоя, где к этому времени выявляется резкое утолщение плевры на значительном протяжении.

В дальнейшем размеры инфильтрата медленно увеличиваются, сохраняя четкие границы (инфильтративная стадия), а затем очаг поражения абсцидирует с быстрым вовлечением в процесс соседних сегментов, долей легкого и, наконец, плевры и грудной стенки, причем паренхиматозная и интерстициальная, мышечная

Рис. 4.1. Актиномикоз левого легкого. Затемнение в верхней доле и «дорожка» к нему от горня легкого. Ошибочный диагноз: опухоль типа Пенкоста. Культура лучистого грибка *Protothiomyces staeelii* выделена изгноя при прорыве свища на коже в надключичной области слева.



и костная ткани могут оказаться в равной мере вовлеченными в процесс (стадия абсцедирования). Возможно увеличение бронхиальных и бронхопультмональных лимфатических узлов. Если в инфильтративной стадии общее состояние больного ухудшается медленно, проявляясь одышкой, сохранением боли в пораженной половине грудной клетки, иногда усилением ее иррадиации, то в стадии абсцедирования заболевание носит все признаки остро го воспалительного и даже септического процесса. Температура тела приобретает гектический характер с большими размахами утром и вечером. При прорыве абсцесса в крупный бронх (свищевая стадия) больной откашливает сразу значительное количество гнойной мокроты, имеющей, по выражению Ф. Г. Углова, «характерный запах земли и привкус меди». Некоторое время еще продолжается обильное (до 200—400 мл и более в сутки) выделение мокроты, затем количество ее заметно уменьшается. Общее состояние больного улучшается, появляется аппетит, снижается температура тела.

Рентгенологически в зоне инфильтрата удается обнаружить более или менее крупное, с овальными очертаниями просветление и несколько более мелких. В образовавшихся полостях в течение непродолжительного времени виден уровень жидкости. Динамическое рентгенологическое наблюдение позволяет выявить



Рис. 4.2. Актиномикоз левого легкого. Ошибочный диагноз: туберкулез, тимома средостения.

новые очаги затемнения диаметром 2—3 см в соседних сегментах или доле легкого. Если активный актиномикотический процесс протекает в одном легком, во втором почти всегда имеет место «симпатическое воспаление», проявляющееся усилением бронхолегочного рисунка, уплотнением и усилением тяжистости корней [Минскер О. Б., 1974].

Прорыв абсцесса в плевральную полость ведет к развитию ограниченного гнойного плеврита, затем — образованию ряда ограниченных соединительнотканными перемычками, но соединенных между собой свищевыми ходами полостей с гноем. Характерно отсутствие линии Дамуазо, абсолютной тупости перкуторного звука в зоне поражения и симптома перемещения жидкости при латероскопии. Возможно формирование трахеоэзофагеального свища [Помаков П., 1985].

Переход процесса на грудную стенку (рис. 4.2, 4.3) вызывает развитие в ее мягких тканях инфильтратов, которые абсцедируют и вскрываются с образованием свищей (свищевая стадия). Характерно поражение ребер. Распространение процесса в сторону средостения вызывает медиастинальный плеврит, а в сторону позвоночника — вторичное поражение в виде оссифицирующего периостита, краевой узурации, шиповидных разрастаний (напоминающих остеофиты при деформирующем спондилезе), остеомиелита.



Рис. 4.3. Та же больная. Актиномикотический процесс распространился на левую молочную железу. В выделениях из свища — друзы лучистого грибка *Proactinomyces israelii*.

Под влиянием лечебных мероприятий, в результате активации защитных сил макроорганизма актиномикотический процесс временно приостанавливается. Прекращается его распространение на соседние участки легких, грудной стенки, не появляются новые гематогенные метастазы. Общее состояние больных улучшается настолько, что они возвращаются к трудовой деятельности. Заболевание приобретает характерную цикличность. Фазы ремиссии, во время которых нормализуется температура тела, меньше беспокоит кашель, уменьшается количество мокроты, сменяются фазами обострений с фебрилитетом, ухудшением общего состояния, увеличением количества отделяемой мокроты, приобретающей гнойный характер. Рентгенологически на фоне фиброзных или цирротических изменений в легком видны отдельные или сгруппированные тонкостенные кисты, каверны; возможен симптом «ампутации» бронха (рис. 4.4).

При поражении грудной стенки цикличность процесса проявляется периодическим открытием свищей и их закрытием после выделения гноя из абсцедировавшего участка очага поражения. Перед открытием свища состояние больного ухудшается. Из-за характерного развития рубцовой ткани в области очага поражения отмечается западение грудной стенки. Рентгенологически наряду с утолщением плевры и уплотнением грудной стенки выявляется сужение межреберных промежутков.

Хронический период может продолжаться месяцы и годы, а затем при тенденции к регрессированию — перейти в период



Рис. 4.4. Actinomикоз правого легкого. Симптом «ампутации» верхнедолевого бронха. В бронхиальном секрете — многочисленные друзы лучистого грибка *Prorastomyces israelii*.

выздоровления. Под влиянием тех или иных причин может проявиться тенденция к прогрессированию, и заболевание заканчивается смертью больного. Прогрессирование заболевания бывает обусловлено не только активностью основного возбудителя и сопутствующей микрофлоры, но и состоянием макроорганизма, а также прекращением лечения больного, считающего себя выздоровевшим или выписанного «со значительным улучшением», когда состояние его «не вызывает уже опасений» у врача.

**Диагностика.** Клинические признаки актиномикоза легких выражены больше при вовлечении в процесс грудной стенки: резкая болезненность при наклоне туловища в сторону поражения, плотность тканей, красно-фиолетовая окраска кожи в области очага, скудный пунктат участка «псевдофлюктуации», рентгенологически — сужение межреберных промежутков, поражение плевры. На возможность актиномикоза указывают надсадный кашель со скудной мокротой, периодическое кровохарканье в сочетании с выявляемым в легком округлым очагом с одним или несколькими просветлениями.

Диагноз верифицируют при выявлении друз лучистого грибка в мокроте, промывных водах бронхов, в отделяемом из свища, в биоптате или операционном материале. Обнаружение других элементов актиномицетов при микроскопическом исследовании должно привлекать серьезное внимание. Выделение культуры лучистого грибка из патологического субстрата имеет диагностическое значение при повторных положительных результатах и выраженном росте. Иммунодиагностику актиномикоза в настоящее время не применяют из-за недостаточной специфичности антигена.



Друзы лучистого грибка (рис. 4.5) выглядят неправильно округлыми дольчатыми образованиями размером 0,5—1 мм, преломляющими свет, с рыхлым войлокообразным сплетением мицелия в центре и его радиальным расположением на периферии, состоящим в краевой зоне («темный пояс») из колбовидных вздутий. Нередко отмечается частичный или полный лизис друз. При окраске по Граму в препаратах из друз *Proactinomyces israelii* выявляются участки синего аморфного вещества в центре со сплетениями короткого, тонкого, фрагментированного, радиально расположенного мицелия шириной 1 мкм, а также палочко- и кокковидные элементы, длинные ветвистые нити, розовые «колбы» периферической зоны. При окраске гематоксилин-эозином друзы приобретают в центре синий, а по периферии — розовый цвет. Они хорошо окрашиваются при всех других методиках. Возможны лизис, кальцификация друз, превращение их в стекловидные аморфные массы и поглощение гигантскими клетками. Типичны для актинокомы ксантомные клетки; соединительнотканная отграничивающая капсула в последнее время стала известна и при других пневмомикозах, например, при торулопсозе. Центральная часть актинокомы имеет сотообразную структуру, в ячейках которой заключены друзы лучистого грибка.

**Дифференциальный диагноз.** Наиболее частый ошибочный диагноз при локализации процесса в верхней доле легкого — первичный туберкулезный комплекс. Постепенное начало заболевания при этой локализации обуславливает ошибочное предположение о плексите [Stanley S. L., Luck R. H., 1985]. Обычный ошибочный диагноз при субплевральном актиномикозе — сухой плеврит. Дифференциально-диагностическим признаком служит отсутствие выраженной реакции подмышечных, над- и подключичных лимфатических узлов даже при распространенном актиномикозном процессе. Нередки ошибочные диагнозы: в инфильтративной стадии развития очага поражения — туберкулез, опухоль, в том числе опухоль Пенкоста, тимома [Минскер О. Б., Зугман Я. Н., 1968]; при прорыве абсцесса в плевральную полость — экссудативный плеврит, пиопневмоторакс и др. Однако для торакального актиномикоза характерно отсутствие у больных «барабанных» пальцев, несмотря на длительный гнойный процесс в лег-



Рис. 4.5. Друза лучистого грибка *Proactinomyces israelii*.

ких. При патологоанатомическом исследовании актиномикозные очаги поражения в легких, состоящие из абсцедирующих инфильтратов, часто сходны с опухолевыми массами.

В отличие от туберкулеза при актиномикозе много полиморфноядерных лейкоцитов и относительно мало эпителиоидных клеток. Сифилитическая гумма отличается характерной картиной из трех поясов, веретенообразными клетками и склерозом сосудов. Возможно сочетание актиномикоза с туберкулезом и другими инфекциями и инвазиями. Друзоподобные образования встречаются в мокроте при стафилококковом актиномикозе, актинобациллезе, моноспориозе, но при окраске по Граму в мазках отсутствуют элементы актиномицетов. Друзу лучистого грибка могут имитировать инородные частицы, кристаллические образования.

**Лечение.** Основу комплекса лечебных мероприятий составляют отечественные специфические иммунологические препараты — актинолизат и актиномицетная поливалентная вакцина, применяемые при всех формах и стадиях актиномикотического процесса. Актинолизат вводят внутримышечно 2 раза в неделю по 3 мл курсами по 3 мес, интервалы между курсами 1—1,5 мес. После клинического выздоровления и при отрицательных результатах лабораторного исследования осуществляют противорецидивное лечение: 2—3 курса актинолизата.

Для подавления бактериальной микрофлоры используют по обычным схемам антибиотики и сульфаниламиды. В эксперименте отмечена значительная эффективность ристомидина [Агарунова Ю. С., 1984]. Препараты йода применяют внутрь в виде ингаляции, электрофореза и 10 % мази (в качестве контактной среды при ультразвуковой терапии).

Стимулирующая и дезинтоксикационная терапия включает в себя переливания донорской крови (в постепенно возрастающих дозах от 50 до 200 мл еженедельно), кровезаменяющих жидкостей, полиглюкина, реополиглюкина, гемодеза, растворов глюкозы и гидрокарбоната натрия с добавлением кокарбоксилазы, витаминов; неробол (ретаболил); средства, стимулирующие гемопоэз; препараты, повышающие аппетит, транквилизаторы.

Радикальное хирургическое вмешательство (резекция легкого, пульмонэктомия, резекция ребра) применяют лишь при достаточной уверенности в стабилизации процесса, четкости границ очага поражения и неэффективности консервативного лечения, а также с целью ликвидации остаточных явлений актиномикоза — бронхоэктазов, кист, мешающих полному излечению. После выздоровления больные остаются под диспансерным наблюдением не менее 2 лет.

**Прогноз.** Рациональное лечение определяет благоприятный прогноз при актиномикозе. Средства современной терапии, своевременно и адекватно примененные, обеспечивают выздоровление от актиномикоза, а при непродолжительном анамнезе — полную

реабилитацию больного. В других случаях избавление от лучисто-грибковой болезни еще не означает полной медицинской реабилитации, так как в легких остаются необратимые изменения — последствия актиномикотического процесса (склероз, бронхоэктазы), которые по общему состоянию больного или другим причинам невозможно ликвидировать хирургическим путем. В этих условиях больной либо возвращается к своей прежней работе (если она не связана с большой физической нагрузкой, угрозой переохлаждения), либо нуждается в трудоустройстве. Если заболевание возникло на фоне туберкулеза или сахарного диабета, то после ликвидации актиномикоза больного оставляют под диспансерным наблюдением по поводу первичного заболевания.

**Профилактика** подробно не разработана. Она обеспечивается своевременной и тщательной санацией полости рта, лечением хронического тонзиллита, гайморита. При повышенной запыленности на производстве, при обработке материалов растительного или животного происхождения необходимы респираторы. В диагностических лабораториях соблюдение специального режима не требуется. Однако патологический материал может содержать высокопатогенные бактерии, микобактерии туберкулеза, возбудителей особо опасных глубоких микозов.

## Нокардиоз

Нокардиоз — nocardiosis (лат.).

**Определение:** нокардиоз вызывают лучистые грибки из рода *Nocardia*; заболевание характеризуется прогрессирующим течением с частым поражением легких, склонностью к гематогенной диссеминации и формированию множественных абсцессов в головном мозге и других органах и тканях человека и животных; неконтагиозно.

**История.** Возбудителя заболевания под названием *Bacille de farcine* описал впервые Е. Nocard в 1888 г. В 1890 г. Н. Eppinger описал летальный случай нокардиоза с развитием абсцесса мозга и плевропневмонии. В 1895 г. этот грибок получил современное название.

**Эпидемиология.** Микоз зарегистрирован в различных регионах земного шара. Достоверные случаи передачи инфекции от больного к здоровому неизвестны. Грибки устойчивы во внешней среде. Заражение происходит ингаляторно или на месте травмы. При обследовании больных различными пневмониями нокардии были выделены более чем в 5 % случаев [Shome S. K., Sirkar D. K., 1974]. В настоящее время нокардиоз (в частности, поражение легких) также не является редкостью [Nosedá A. et al., 1985].

**Этиология.** Возбудитель заболевания — лучистый грибок *Nocardia asteroides*.

Патогенез сходен с патогенезом актиномикоза. Отличия нокардиоза заключаются в преимущественно экзогенном пути заражения, меньшей демаркации очагов поражения, склонности к преимущественно гематогенному пути распространения инфекции, более остром течении и худшем прогнозе.

**Патологическая анатомия.** Для нокардиоза легких характерны бронхопневмония, бронхоэктазы, многочисленные разновеликие абсцессы; легкие представляются либо спавшимися, либо отечными с гнойным экссудатом на поверхности. Часто развиваются медиастинит, гиперплазия лимфатических узлов средостения, многочисленные плотные фиброзные спайки, облитерирующие плевральную полость [Никифоров Ю. Ф., 1973]. По данным некоторых авторов [Ариевич А. М., Степанищева З. Г., 1966], для специфической гранулемы — нокардиомы — характерно отсутствие гигантских клеток.

**Клиническая картина.** Процесс в легких начинается остро или постепенно с явлений трахеита, бронхита [Freese J. W. et al., 1963; Brine J. A. S., 1965; Bulla A. et al., 1970]. Больные жалуются на астению, недомогание, головную боль, гипорексию, повышенную потливость, упорный сухой кашель. Температура тела не превышает субфебрильных цифр. В легких выслушиваются рассеянные сухие хрипы. Рентгенологически в начальном периоде заболевания существенные изменения в легких не выявляются. Грипп — частый ошибочный диагноз в начальном периоде заболевания. Постепенно ухудшается состояние больного: фебрилитет приобретает неправильный тип с большими суточными колебаниями, что сопровождается ознобом и обильным потоотделением, анорексией, исхуданием.

Процесс в легких характеризуется катаральным бронхитом, переходящим в очаговую бронхопневмонию со склонностью к быстрому нагноению. В хроническом периоде заболевания нарастает анемизация, усиливаются головная боль и кашель, появляется мокрота (слизисто-гнойная, затем гнойная, иногда с примесью крови). Физикально определяются укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания над пораженным участком, рассеянные сухие и мелкопузырчатые влажные хрипы. Рентгенологически [Grossman C. B., 1970] отмечаются инфильтративные изменения разной величины, захватывающие сегмент или даже долю легкого (рис. 4.6). Инфильтраты абсцедируют. При опорожнении абсцессов выделяется значительное количество гноя. Описана нокардиозная абсцедирующая пневмония с некрозом и кавернами [Stasiecki P. et al., 1985]. Увеличиваются прикорневые лимфатические узлы. Возможно легочное кровотечение.

Патологический процесс распространяется на плевру, средостение с вовлечением грудного протока, грудную стенку, перикард, брюшную полость, кожу с формированием свищей со скудным гнойным отделяемым. Нокардиоз легких может перейти в генерализованную, гематогенно-диссеминированную форму с метастазами в головной мозг.

**Диагностика.** Как и при актиномикозе, в выделениях из свищей, в мокроте и других субстратах макроскопически обнаруживают небольшие желтоватые комочки — колонии лучистого грибка, но из другого рода — *Nocardia asteroides*. При отсутствии зерен в нативных препаратах окрашенные препараты дают возможность заподозрить нокардиоз. В мокроте или биоптате элементы нокардий выглядят как короткие, толщиной 1 мкм, ветвящиеся грамположительные нити, реже — цепочки и ниточки.

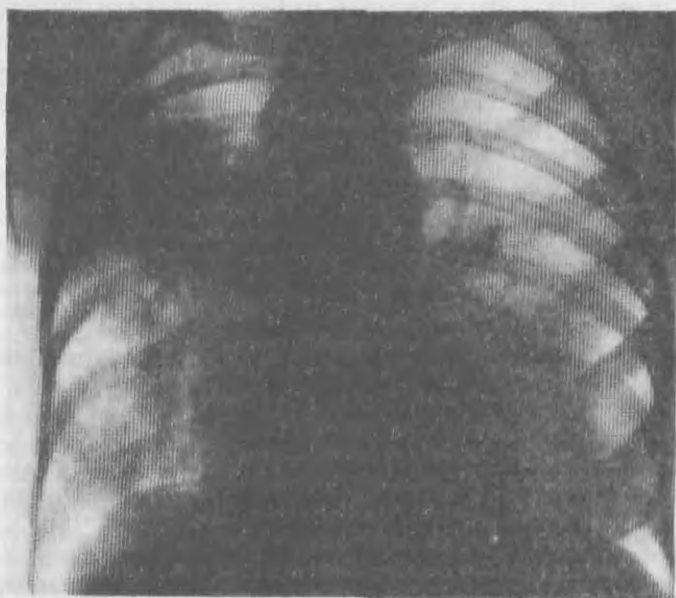


Рис. 4.6. Нокардиоз легких. Ошибочные диагнозы: двусторонняя пневмония, инфильтративно-пневмонический туберкулез с распадом и обсеменением, медиастинальный плеврит, лимфолейкома и др. При исследовании мокроты — рост лучистого грибка *Nocardia asteroides*.

склонные к распаду на бациллярные, дифтериоидные, кокковидные элементы. Лучистые грибки *Nocardia* [Никифоров Ю. Ф., 1973] хорошо окрашиваются по Граму — Вейгерту (в синий цвет) и благодаря своей кислотоустойчивости — по Цилю — Нильсену (от голубовато-красного до красного). При окраске по Хочкису — Мак-Манусу или Шабдашу нокардии окрашиваются в розовый цвет, не отличаясь при этом от тканевых элементов. При импрегнации серебром по Гомори — Грокотту грибки окрашиваются в черный цвет. Чаще всего возбудитель выявляется среди гнойного экссудата.

**Дифференциальный диагноз.** В начальном периоде заболевания нередко ошибочно расценивают как грипп. Нокардиоз дифференцируют от туберкулеза, актиномикоза, кокцидиоидоза, гистоплазмоза, споротрихоза, мелиоидоза. Мелкозернистые участки обызвествления интерстициальной стромы легкого напоминают тонкий фрагментированный нокардиозный мицелий. При окраске по Цилю — Нильсену *Nocardia asteroides* трудно отличимы от микобактерий туберкулеза, поэтому рекомендуется использовать модифицированный метод Циля — Нильсена — по Киньону: вместо крепкой серной кислоты используют ее 1% водный раствор; при этом нокардии (окрашиваются в красный цвет) дифференцируют от актиномицетов (окрашиваются в синий цвет).

**Лечение.** Основу лечения составляют сульфаниламиды и антибактериальные антибиотики [Bach M. C. et al., 1973]. По нашим наблюдениям, эффективен и актинолизат. Летальность остается высокой при генерализованном нокардиозе [Schaal K. P., Heimerzheim H., 1974].

## ГЛУБОКИЕ МИКОЗЫ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ДРОЖЖЕПОДОБНЫМИ ГРИБКАМИ

### Геотрихоз

Геотрихоз — *geotrichosis* (лат.).

**Определение:** геотрихоз вызывается грибом *Geotrichum candidum*, протекает хронически с преимущественным поражением слизистых оболочек дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта; неконтагиозен. Геотрихозу свойственно абсцедирование легочных очагов и их склонность в фиброзированию в хроническом периоде заболевания. Описана «семейная эндемия» геотрихоза легких [Thiotta Th., Urdal K., 1949]. Из легких грибок проникает в ток крови, что ведет к микемии.

В гистологических препаратах возбудитель геотрихоза окрашивается по Граму — Вейгерту в голубой цвет, а по Хочкиссу — Мак-Манусу — в красный и хорошо контрастируется. Дегенерирующие формы окрашиваются по Гомори — Грокотту в черный цвет. Для грибка характерен псевдомицелий, распадающийся

на blastospores прямоугольной формы (рис. 4.7). Результаты клинко-экспериментальных исследований по геотрихозу слизистых оболочек и внутренних органов подробно изложены в работе А. М. Ариевича и др. (1963). Хороший эффект получен при использовании антигенных экстрактов из *G. candidum* с целью десенсибилизирующего лечения [Gumowski P., Girard J. P., 1985].

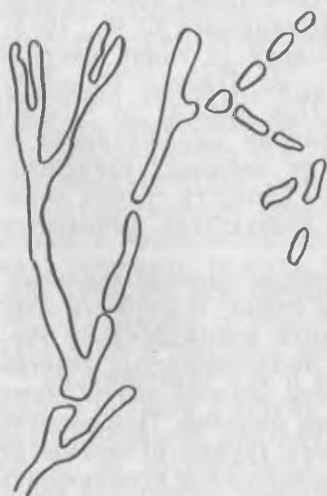


Рис. 4.7. Культура дрожжеподобного грибка рода *Geotrichum*.

### Кандидоз

Кандидоз — *candidosis* (лат., англ.). *Candidose* (нем.), Син.: кандидиаз, кандидамикоз, монилиаз, монилиоз, оидиомикоз, соормикоз, молочница. *Thrush* (англ.), *Soor* (нем.), *tyguet* (фр.). **Определение:** кандидоз вызывается дрожжеподобными грибами рода

*Candida*, поражает преимущественно слизистые оболочки, склонен к рецидивам, может быть маркером системной патологии (эндокринно-, иммунопатии и др.); факультативно контагиозен; распространен повсеместно.

**История.** Еще в XVIII веке были описаны клиника, лечение, элементы патогенеза и профилактики молочницы женских половых органов и у новорожденных. Грибковую природу болезни установил Ch. Robin в 1843 г. Частые находки грибка в мелких бронхах и альвеолах при заболеваниях легких отметил в диссертации А. О. Гиршфельд (1859), а в 1867 г. К. Ф. Славянский предположил, что *Oidium (Candida) albicans* попадают туда из полости рта или в виде спор от окружающих больных. Кандидозный хронический бронхит без предшествующего кандидоза рта и глотки описал A. Castellani в 1890 г. Лишь отдельные работы посвящены кандидозу легких [Цинзерлинг В. А., 1964].

**Эпидемиология.** Грибки *Candida* сапрофитируют на слизистых оболочках желудочно-кишечного тракта, верхних дыхательных путей, половых органов человека и животных; на плодах и в молочных продуктах; в помещениях больничных учреждений, кондитерских и консервных фабрик, заводов по производству антибиотиков и БВК; в банях, бассейнах, душевых, в сточных водах; на книгах, особенно в библиотеках учебных заведений, больниц. Заражение плода происходит интранатально, новорожденного — через питание, предметы ухода от матери и обслуживающего персонала, *Candida* играют роль в профессиональных заболеваниях легких [Агарунова Ю. С., 1984], в азрогенном госпитализме, в передаче инфекции половым путем [Midgley G., Clayton Y., 1973]. *C. albicans* обнаружен в воздухе, непосредственно окружающем больных, из мокроты которых был выделен тот же грибок [Seeliger H. P. R., Schröter G., 1973]. Отмечено, что этот дрожжеподобный грибок изолируется из воздуха помещения только в период пребывания там больных кандидозом [Midgley G., Clayton Y., 1972].

Грибки *Candida* погибают при кипячении в течение 10—30 мин, выдерживают воздействие сухого пара при температуре 90—110 °С в течение 30 мин. Постельное и нательное белье, одежду из хлопчатобумажных и шерстяных тканей, меха, кожаную обувь подвергают дезинфекции в параформалиновой камере. Посуду и инструменты при невозможности их прокипятить погружают в 0,1 % раствор гипохлорита на 10 мин. В качестве химических антисептиков используют формалин, хлорамин, медный купорос, карболовую и борную кислоты. Ультразвук усиливает дезинфицирующее воздействие.

Кандидоз встречается во всех странах мира. В мокроте здоровых лиц и больных различными заболеваниями легких *Candida* обнаруживают в 75—85 % случаев, в мокроте больных туберкулезом — в 50 % случаев. *C. albicans* выделяется из мокроты у 50 % больных хроническим бронхитом. Не исключено, что резервуаром *C. albicans* служат человек [Pfister R., 1985], обезьяны, домашние и дикие птицы, ежи, кошки, собаки, кролики и др. [Wilcocks Th., Manson-Bahr P. E. C., 1975].

**Этиология.** Насчитывается около 80 видов дрожжевидных грибов рода *Candida*, из которых примерно 15 считаются патогенными для человека. Среди них наиболее часто (до 80 % случаев) фигурируют *Candida albicans*, реже *C. tropicalis*, *C. pseudotropicalis*, *C. guilliermondii*, *C. krusei*, *C. brumpti*. В последние годы увеличивается число случаев, когда в развитии патологического процесса у одного больного участвуют дрожжеподобные грибки разных видов (например, *C. albicans*, *C. tropicalis*) и разных родов (например, *Candida*, *Torulopsis*) [Guibert M. et al., 1985].

**Патогенез.** Кандидоз легких может развиваться как самостоятельное заболевание, как осложнение пневмопатии или экстраплевральной патологии другой этиологии, как следствие кандидоза

желудочно-кишечного тракта или кандидозной микемии. Нисходящий путь инфекции подтверждают выявление кандидоза слизистых оболочек полости рта, глотки, гортани в сочетании с кандидозной пневмонией; расположение инородных частиц в центре первичных легочных кандидом; постоянная связь последних с бронхами и началом заболевания в форме бронхита; анамнестические указания на возможность аспирации рвотных масс при потере сознания; идентификация *Candida* из желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей. Распространение процесса в легких из пораженного кандидозом тонкого и толстого кишечника может происходить и лимфо-гематогенным путем: у недоношенных детей, умерших при явлениях кандидозного энтерита, обнаруживали скопления *Candida* в легочной ткани. Нельзя исключить при этом «симпатическое воспаление»: кандидоз желудочно-кишечного тракта (как впрочем и хронический распространенный кандидоз кожи) — явление не только местное: влияя на развитие вторичного или прогрессирование первичного иммунодефицита, оно опосредованно обуславливает кандидоз легких из-за снижения сопротивляемости по отношению к «своим», «местным» *Candida*, присутствие которых до этого момента можно рассматривать как сапрофитирование или миконсительство.

В раннем детском возрасте (кандидозные?) пневмонии развиваются на фоне гипопаратиреоза и служат провозвестником хронического генерализованного гранулематозного кандидоза. Считают, что кандидоз может быть маркером латентного диабета [Мороз Е. Я., 1971] и других эндокринопатий [Агарунова Ю. С. и др., 1986].

Развитию кандидоза легких способствуют нарушение функции очищения дыхательных путей (задержка инородных частиц), снижение уровня активности клеточного иммунитета (например, за счет подавления лейкоцитарной реакции при облучении), уменьшение поступления кислорода в легкие (например, вследствие недостаточного пребывания на свежем воздухе, недостаточной экскурсии грудной клетки, нарушения окислительно-восстановительных процессов). В анамнезе у больных кандидозом легких отмечают корь, коклюш, бронхит, бронхиальная астма, грипп [Кулага В. В. и др., 1985]; у больных туберкулезом легких нередко встречается выраженное кандидосительство. Грибки могут контаминировать saniрованные туберкулезные каверны; с туберкулезными микобактериями они персистируют в лимфатических узлах и являются причиной развития сочетанного паразитоценоза. Туберкулезные микобактерии во много раз усиливают *in vitro* рост *Candida*.

**Патологическая анатомия.** На месте внедрения грибка формируется очаг поражения, состоящий из полиморфно-ядерных лейкоцитов и лимфоцитов. В дальнейшем вокруг концентрируются фибробласты, эпителиоидные, плазматические и единичные гигантские клетки. В окружающих тканях выявляются отек, расширение альвеол и лимфатических щелей, obturация кровеносных сосудов скоплениями грибковых масс, явления хронического воспаления с выраженным фибро-



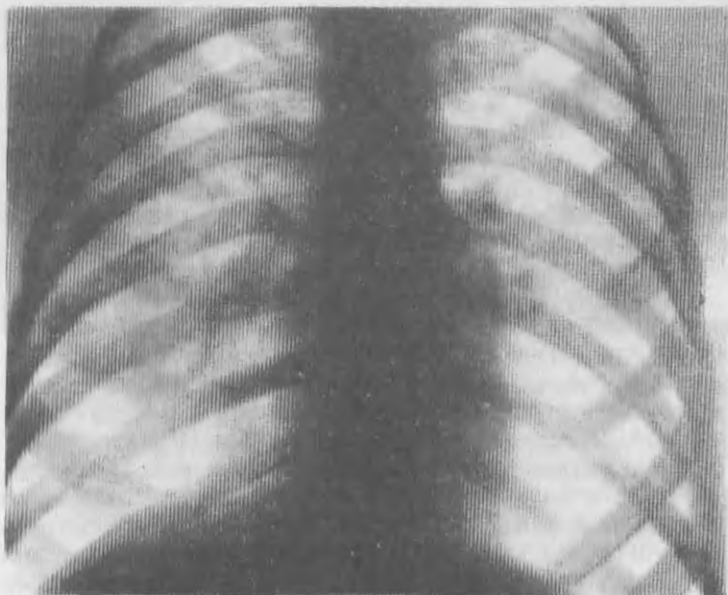
юм интерстициальной ткани по ходу бронхиол и бронхов. Специфические грибковые гранулемы — кандидомы — могут формироваться в стенках бронхов, в альвеолярных перегородках. Беловатые налеты на слизистой оболочке состоят из слущенных клеток эпителия, лейкоцитов и сливаются в плотные белесоватые заложения, что сопровождается более глубоким внедрением грибка в подслизистую оболочку [Хмельницкий О. К. и др., 1984]. Вместе с тем усиление роста и увеличения толщины и площади налетов могут быть обусловлены глубоким проникновением кандид в подлежащие ткани. Ткани вокруг грибка некротизируются, слизистая оболочка изъязвляется. Нити грибка пронизывают некротические массы, проникают в мышечную оболочку и врастают в сосуды; при этом в окружающих тканях реактивные изменения незначительны. Элементы *Candida* фагоцитируются гигантскими клетками инородных тел, но остаются жизнеспособными и при благоприятных условиях прорываются из них псевдомицелием.

**Клиническая картина.** Первичный и вторичный кандидоз развивается остро или торпидно, исподволь. Острый процесс возникает после массивной и неадекватной антибиотикотерапии; как осложнение в послеоперационном периоде; вспыхивает у детей раннего возраста. Он начинается с резкого ухудшения состояния больного, головной боли, нарастающей слабости, озноба, потливости, субфебрилитета и фебрилитета, увеличения СОЭ, лейкоцитоза, сдвига лейкоцитарной формулы влево. Больных беспокоят охриплость, кашель со слизистой или слизисто-гнойной, с трудом отделяемой мокротой. Выслушиваются скудные, непостоянные сухие и влажные хрипы. Рентгенологически выявляются усиление легочного рисунка преимущественно в прикорневых зонах и мигрирующие (летучие) инфильтраты.

В легких случаях эти явления в течение 3—4 нед регрессируют после назначения противогрибковых препаратов и коррекции других компонентов лечения. В тяжелых случаях кандидоз быстро приобретает распространенный характер. Рентгенологически определяются множественные, мелкие и средние участки инфильтрации, утолщение бронхиальных стенок, уплотнение корней легких; очаги инфильтрации сливаются и захватывают долю, а затем и все легкое. Процесс обычно двусторонний, но не всегда симметричный по площади и степени выраженности. У детей до 1 года, страдающих «рецидивирующей пневмонией», отмечаются усиление легочного рисунка, небольшие нежные тени в области корней легких, а при тяжелом течении — ателектазы, эмфизема, множественные милиарные элементы.

В начальном периоде заболевания состояние больного ухудшается после приема антибиотиков, особенно тетрациклинового ряда; возникает кандидоз полости рта (слизистых оболочек, языка), углов рта (заеды), больших складок кожи, пищевода; появляются кандиды в моче. Массивное инфицирование грибками возможно в связи с условиями работы и также обуславливает острый бронхолегочный кандидоз с резко выраженной слабостью, одышкой, коклюшеобразным кашлем, фебрилитетом, артралгией.

В хроническом периоде процесс постепенно распространяется на полость рта и глотки в трахею и далее — в бронхи и альвеолы. Хроническому кандидозному бронхиту (рис. 4.8) свойственны кашель, большое количество мокроты (в сутки 150 мл и более),



**Рис. 4.8.** Кандидозный хронический бронхит; диффузный пневмосклероз, эмфизема легких, хроническая легочно-сердечная недостаточность. При исследовании мокроты — рост дрожжеподобных грибов *Candida albicans* (12 255—64 000 кол/мл).

астматические явления при незначительном изменении общего состояния, субфебрилитет. При легком течении хронического бронхолегочного кандидоза рентгенологически выявляются усиление бронхосудистого рисунка или рассеянные, мелкоочаговые, мягкие, местами сливающиеся затемнения. У больного сохраняются удовлетворительное самочувствие и незначительная выраженность клинических признаков. Заболевание протекает с чередованием фаз ремиссий и обострений, во время которых возникают фебрилитет, одышка, боль в груди; усиливается кашель, выслушивается обилие разнокалиберных хрипов, местами — жесткое дыхание; в слизисто-гнойной, желеобразной мокроте появляются прожилки крови (иногда кровохарканье), серовато-белые, коричневые комочки и плотные, бугристые, крошковатые, с трудом отделяющиеся пленки, состоящие из фибрина, лейкоцитов, элементов *Candida*. У детей лихорадка может приобрести длительный (1 мес и более), ремиттирующий или гектический характер.

Тяжелый хронический кандидоз развивается у больных с неблагоприятным течением основного, первичного заболевания, в частности в его терминальной стадии. Массивные налеты, наслаиваясь на стенках дыхательных путей и свободным краем свисая в их просвет, резко суживают или обтурируют бронхи. Возникают

ателектазы, лобарная пневмония, милиарная диссеминация. Распространение инфекции ведет к развитию экссудативного кандидозного плеврита, а распад кандидозных очагов — к образованию отдельных крупных каверн или множественных мелких полостей. Лихорадка и приступы удушья, обильная гнойно-слизистая или гнойно-кровянистая мокрота, рвота, обезвоживание, гипорексия, бледность кожных покровов и отеки характеризуют эту форму кандидоза легких. У детей раннего возраста к этому присоединяются адинамия, афония, сумеречное сознание, судорожное дыхание, ригидность затылочных мышц. Стеноз дыхательных путей в сочетании с разнообразными высыпаниями на коже ошибочно расценивают как токсическую дифтерию, аллергический дерматит.

При длительно текущем хроническом кандидозе средней тяжести рентгенологически выявляются уплотнение в области корней легких; мелкосетчатый, неравномерный, смазанный легочный рисунок; перибронхиальный и интерстициальный фиброз, бронхоэктазы, аденопатия, обызвествленные очаги, каверны, милиарные или узелковые очаги, линейный фиброз. Интенсивность изменений нарастает в направлении от верхушек к основаниям легких и от периферии — к их корням. Эти изменения сходны с рентгенологическими признаками других заболеваний легких (туберкулез), развиваются на их почве, обусловлены ассоциативной микотической (аспергилл, мукор) или бактериальной (стафилококк, клебсиелла) микрофлорой. Абсцедирование при кандидозе легких обусловлено негрибковой флорой; поэтому при «не совсем типичном туберкулезе легких» нельзя игнорировать ответы бактериологической лаборатории типа: «Микобактерии туберкулеза не обнаружены; выделены плазмокоагулирующий стафилококк и гемолитический стрептококк». В этих случаях при повторных исследованиях мокроты нередко выявляется грибок *Candida*. Абсцедирующая кандидозная пневмония может быть одним из проявлений микемии или причиной ее развития.

**Диагностика.** Кандидоз легких не имеет патогномичных клинико-рентгенологических черт, и даже выявляемые при бронхоскопии «характерные налеты» на слизистых оболочках верхних дыхательных путей могут встречаться при других пневмомикозах. Диагноз заболевания основан на совокупности прямых и косвенных свидетельств. К прямым относят наличие в мокроте (промывных водах, биоптате, операционном материале) элементов *Candida* в значительном и нарастающем в динамике количестве (особый диагностический вес имеет псевдомицелий); положительные, нарастающие в динамике титры иммунологических реакций, а также несоответствие между тяжестью клинических и рентгенологических симптомов и эфемерностью последних. Верификаторами кандидоза легких служат и косвенные свидетельства: указание на «молочницу» (полости рта, влагалища) в анамнезе или ее наличие одновременно с пневмопатией; хронический эзофагит, гастрит, холецистит, энтерит, колит с обнаружением кан-

дид в желудочном соке, дуоденальном содержимом, кале; кандидозные поражения кожи (большие складки, интертриго), онихии и паронихии; ухудшение состояния больного на фоне антибактериальной антибиотико- и гормонотерапии.

Для кандидоза характерны пленчатые наложения в дыхательных путях, распространяющиеся из ротовой полости и глотки либо развивающиеся «первично» в дыхательных путях, чаще на почве катарального бронхита, новообразования, туберкулеза. В местах наибольшего скопления грибков преобладает фибринозно-некротический процесс.

Дрожжевидные грибки определяются в патологическом материале в виде почкующихся и непочкующихся клеток. Почкование происходит в одной или нескольких точках, расположенных уни-, би- или мультиполярно. Оболочки у молодых клеток тоньше, чем у зрелых. Бластоспоры, сохраняющие между собой связь после почкования, образуют псевдомицелий. Тип его ветвления соответствует тому или иному виду грибка.

Если дрожжеподобные грибки встречаются в каждом поле зрения при малом увеличении микроскопа, то их содержание составляет  $1 \cdot 10^4$  в 1 мл мокроты (или другого патологического материала). Если грибки встречаются в каждом поле зрения при большом увеличении, то их число в 1 мл субстрата достигает  $1 \cdot 10^5$ . Граница нормы —  $1 \cdot 10^3$ .

Возбудитель кандидоза (*Candida albicans*) в патологическом материале (рис. 4.9) — это дрожжеподобные, грамположительные, хорошо окрашивающиеся по Цилю — Нильсену, мелкие, округлой и овальной формы, тонкостенные, почкующиеся клетки диаметром 2—4 мкм. Дочерние почки формируются в 1—3 и более точек материнской клетки. Псевдомицелий толщиной 3—5 мкм с прикрепленными к нему почками свидетельствует об активном патологическом процессе — кандидозе. Отсутствие псевдомицелия, даже при значительном числе почкующихся клеток, указывает на кандидоносительство, а единичные клетки в спинномозговой жидкости и крови — на возможность генерализации кандидозной инфекции, в моче — на миконосительство.

Реакция связывания комплемента с кандида-антигеном у больных бронхиальной астмой оказывается положительной в 7 раз чаще, чем у здоровых, что указывает на недооценку роли грибка в патогенезе этого заболевания.

**Дифференциальный диагноз.** В начальном периоде болезни кандидоз легких ошибочно трактуют как грипп. Кандидозный бронхит у детей могут ошибочно рассматривать как дентопульмональный синдром (синдром Венеклааса), для которого характерно сочетание длительного кашля (по утрам в виде приступа), стоматита, пародонтита, лимфатико-экссудативного диатеза, симметричного уплотнения корней легких и усиленного легочного рисунка. Дифференциальную диагностику проводят с бронхогенным раком легкого, саркоидозом, туберкулезом, бактериальной пневмонией, хроническим абсцессом. Аллергический кандидоз

может имитировать бронхиальную астму [Obtulowicz K. et al., 1984].

От других дрожжеподобных грибов *Candida* отличается псевдомицелием и его ростом вертикально к поверхности слизистой оболочки. В отличие от мукороза при кандидозе встречается поражение мелких бронхов. Элементы дрожжеподобных грибов следует различать между собой для уточнения этиологии болезни на докультуральном этапе исследования и отличать их от различных артефактов. При нагревании препарата с просветляющими растворами клетки животного происхождения превращаются в однородную прозрачную массу, а элементы грибов не деформируются. Однако при чрезмерном нагревании в препарате образуются пузырьки — артефакты, требующие дифференцирования от округлых клеток грибов. В отличие от последних пузырьки имеют монотипные круглые очертания, нечеткие контуры; они не располагаются в виде цепочек.

Дрожжеподобные клетки дифференцируют от различных белковых (и даже «почкующихся») структур, увеличенных и обесцвеченных эритроцитов, муцинозных образований и скопления гликогена, русселевских и амилоидных тел, включений в макрофагах и опухолевых клетках, технических артефактов. Аксоны, окруженные миелиновой оболочкой, имитируют криптококк. Мелкие отложения серебра в тканях и в зернах гемосидерина, обломки ядер напоминают гистоплазму и споротрихум.

**Лечение.** Наиболее употребительные противогрибковые препараты нистатин и леворин. Нистатин применяют внутрь в суточной дозе для взрослых при тяжелой форме 10 000 000 — 12 000 000 ЕД, при среднетяжелой и легкой — 6 000 000 — 8 000 000 ЕД, при кандидоносительстве — 3 000 000—4 000 000 ЕД курсами по 20—30 дней с 7—14-дневными перерывами. Для ингаляций используют натриевую соль водорастворимого нистатина (по 150 000 ЕД на одну ингаляцию) по 1—2 ингаляции в сутки курсами по 10—14 дней, перерыв между ними 5—10 дней. Леворин назначают по 1 500 000 ЕД/сут в таблетках и/или в ингаляциях по 200 000 ЕД на одну процедуру аналогично нистатину.

Эффективными могут оказаться амфоглюкамин в таблетках по

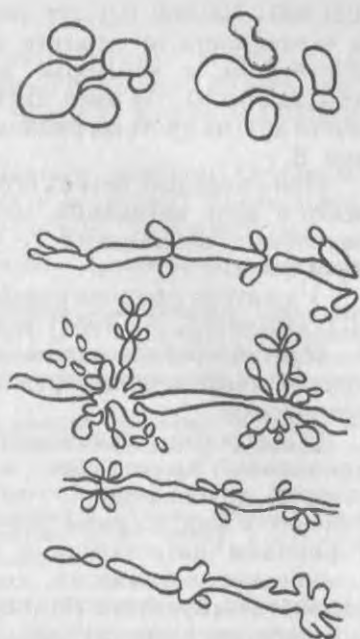


Рис. 4.9. Тканевая форма (вверху округлые почкующиеся клетки) и варианты культуральной формы дрожжеподобного грибка *Candida*.

400 000—500 000 ЕД/сут (через 30—40 мин после еды) курсами в зависимости от тяжести процесса по 10—30 дней, а также в ингаляциях и некоторые другие противогрибковые препараты курсами по 10—14 дней. В тяжелых случаях или при неэффективности других противогрибковых препаратов используют амфотерицин В.

При кандидозе легких его целесообразно применять прежде всего в виде ингаляций, сочетая их при необходимости с внутривенными вливаниями (с учетом нефро- и гепатотоксичности препарата).

Из других противогрибковых препаратов эффективны низорал [Плахотная Г. А., 1984] и анкотил.

Противогрибковое лечение проводят в сочетании с дезинтоксикационным и общеукрепляющим, симптоматическим и патогенетическим.

Обязательно одномоментное лечение других локализаций кандидоза. Кроме того, нужно учитывать возможность смешанной микоинфекции, требующей использования всех средств лечения в необходимом сочетании, в том числе с антибиотиками, гормонами, цитостатиками. В комплексе лечения целесообразно применение левамизола, способствующего нормализации гуморального иммунитета [Matusiewicz R., Lebedowski K., 1985], хотя в патогенезе глубоких микозов основная роль отводится иммунитету клеточному.

**Прогноз.** При первичном кандидозе прогноз для жизни и здоровья можно считать благоприятным при условии раннего распознавания и адекватного лечения, в том числе и при тяжелой форме пневмомикоза.

При вторичном кандидозе легких прогноз определяется преимущественно степенью контроля основного патологического процесса (сахарный диабет, туберкулез, гормонозависимость, иммунокомпетентность, новообразование).

Медицинская реабилитация больного кандидозом легких связана с прогнозом этого заболевания. В отношении трудовой реабилитации следует иметь в виду возможность профессионального, «привычного кандидоза» у больных; поэтому после выздоровления следует индивидуально решать вопрос о возможности возвращения на работу, связанную с продуцентами искусственного белка, антибиотиками (производство, регулярное применение в лечебных учреждениях), ручной уборкой и консервированием фруктов и овощей. В этих случаях требуется решение вопроса о трудоустройстве, что определяет социальную реабилитацию больного.

Профилактика кандидоза заключается в дородовой санации беременных (обследование в женских консультациях), использовании респираторов и совершенствовании технологии производства (герметизация), микологическом контроле за помещениями больничных учреждений (палаты, перевязочные, операционные), предметами ухода и медицинским инструментарием.

## Криптококкоз

Криптококкоз — *cryptococcosis* (лат., англ.), *cryptococcosse* (фр.), *Kryptokokkose* (нем.). Синонимы: торулоз, бластомикоз европейский, бластомикоз (болезнь) Буссе — Бушке, филобазидиеллоз.

**Определение:** криптококкоз вызывается грибом *Cryptococcus neoformans*, поражает у человека и животных преимущественно легкие и центральную нервную систему; неконтагиозен.

**История.** Первое сообщение о легочном криптококкозе, вызванном *C. neoformans*, сделал W. M. Sheppe в 1924 г.

**Эпидемиология.** Распространение возбудителя криптококкоза связывают с местами обитания птиц, с пещерами [Gerald L. et al., 1966]. Экскременты птиц являются важнейшим и наиболее постоянным источником этой грибковой инфекции [Bauwens L. et al., 1986]. Однако почти все авторы считают, что сами птицы не болеют.

Криптококк обнаруживали на коже и слизистых оболочках человека, но рассматривали в качестве сапрофита. Заболевание описано у домашних и диких животных — мастит у коров, пневмония у макаки резуса [Pal M. et al., 1984]. Передача криптококкоза от животного или человека неизвестна. Высказываются предположения о том, что грибок проникает в организм человека чаще всего с пылью через дыхательные пути [Ариевич А. М., 1966]. Криптококк обнаружен в системе воздушного кондиционирования.

**Патогенез.** В большинстве случаев реализуется аэрогенный путь заражения, поэтому первичный аффект криптококкоза локализуется обычно в легких [Beemer A. M. et al., 1972; Pal M., Mehrotra B. S., 1985]. Считают, что во всех случаях генерализованного криптококкоза входными воротами инфекции являются дыхательные пути [Bergman F. et al., 1967]. Внедрившийся в ткани криптококк может длительное время не вызывать их реакции [Хмельницкий О. К., 1973]. В дальнейшем, по-видимому, преобладает гематогенный путь распространения инфекции. Метастазы из легких в кожу развиваются на месте травмы. Нередко отмечается развитие криптококкоза у больных лимфогранулематозом и другими тяжелыми, чаще злокачественными заболеваниями, особенно на фоне применения кортикостероидов или радиотерапии [McDonell J. M., Hutchins G. M., 1985]. Элементы грибка обнаружены в селезенке у больных СПИДом [Grosgebauer K., Pohle H. D., 1986].

**Патологическая анатомия.** В ткани легкого выявляются желатинозные участки уплотнения, формирование которых связано, по-видимому, с избыточной продукцией желатинозной субстанции капсулы клеток самого возбудителя. Криптококкома содержит грануляционную ткань, состоящую из лимфоцитов, эпителиоидных, плазматических и гигантских клеток типа Лангханса [Silverman J., Johnsgrude I., 1985]. Последние могут содержать персистирующие элементы грибка. В последующем характерны некроз, казеоз, абсцессы, каверны.

**Клиническая картина.** Наиболее частая локализация криптококкоза — верхние дыхательные пути и легкие [Gardonsen J., 1974], хотя считают, что первое место занимает криптококкоз центральной нервной системы. Из легких эта грибковая инфекция распространяется в кожу, кости, органы брюшной полости,

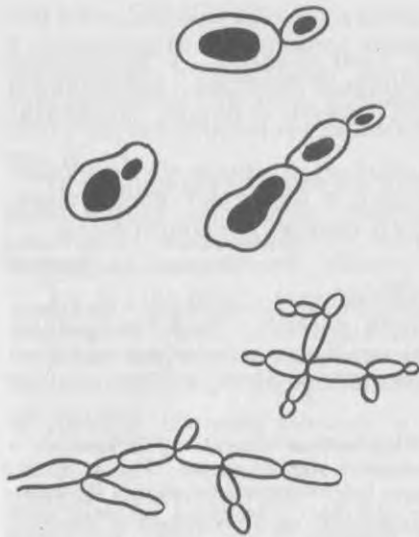


Рис. 4.10. Тканевая форма (вверху округлые почкующиеся клетки с широкой капсулой) и культуральная форма дрожжеподобного грибка *Cryptococcus (Filobasidiella) neoformans*.

**Диагностика.** Сферические толстостенные клетки диаметром 4—20 мкм, окруженные капсулой шириной 30—50 мкм, с одной почкой на тонкой ножке в отсутствие мицелиальной формы свидетельствуют в пользу *Cryptococcus (Filobasidiella) neoformans* (рис. 4.10). Среди выделяемых штаммов грибка *Cr. neoformans* различаются серотипы А, В, С и D [Rinaldi M. G. et al., 1982]. Серологическую реакцию с криптококковым антигеном оценивают как важный диагностический тест.

**Дифференциальный диагноз.** Начало заболевания ошибочно расценивают как грипп в связи с лихорадкой, болью в горле и трахеитом. Описан «молниеносный» легочный криптококкоз [Massey D. G. et al., 1985]. По мере стихания этих симптомов нарастает кашель с мокротой, с прожилками крови; появляются гнойные выделения из носа, и заболевание диагностируют как «постгриппозный хронический бронхит», «хронический гнойный гайморит». Небольшие криптококкомы следует дифференцировать от туберкуломы и гистоплазмы, в отличие от которых первые не распадаются и не кальцифицируются [Помаков П., 1985]. Необходимо иметь в виду также и аспергиллому. Крипто-

центральную нервную систему. Характерно сочетание криптококкоза легких и центральной нервной системы [Dowell A. R., 1973].

Возможны различные клинико-рентгенологические варианты криптококкоза легких: солитарное, опухолеподобное образование диаметром 2—6 см и более, иногда занимающее почти всю долю; субплевральные узлы и плеврит; милиарная диссеминация [Mossing N., Rahbek A., 1972; George R. V. et al., 1985]. Описан первичный криптококкоз легких со смертельным исходом у макаки резуса. Генерализованный криптококкоз с поражением легких, центральной нервной системы, поджелудочной железы, лимфатических узлов, щитовидной железы, селезенки, почек, печени, сердечно-сосудистой системы, кишечника, глаза и глазных нервов описан у собаки и кошки. Возможны сочетания криптококкоза с другими глубокими микозами.



коккозный лимфаденит дифференцируют от туберкулеза, лимфогранулематоза и др. Возрастает частота криптококковых плевритов и прикорневых лимфаденитов, развивающихся и протекающих подобно гистоплазмозу и туберкулезу. Процесс часто локализуется в нижних долях легких.

При окраске гематоксилин-эозином дрожжеподобные клетки грибка трудно дифференцируются от клеточных элементов (особенно при хроническом воспалении), но хорошо выявляются при окраске по Граму — Вейгерту и по Хочкиссу — Мак-Манусу. Однако капсула фагоцитированного криптококка не окрашивается по этим методикам и определяется лишь под фазово-контрастным или электронным микроскопом. Обширные скопления криптококка могут образовывать дрожжевые «опухоли», сходные с миксомами, оказывающими давление на окружающие ткани; клеточную реакцию последних расценивают как минимальную [Хмельницкий О. К., 1973]. Дифференциальная диагностика криптококкоза от североамериканского бластомикоза, паракокцидиоидоза, гистоплазмоза, споротрихоза базируется на характерной для криптококка желатинообразной капсуле. От возбудителя кокцидиоидоза его отличает отсутствие эндоспор в цитоплазме, от гистоплазмы — больший размер и внеклеточное расположение; от споротрихума — большая величина и округлая форма клеток.

**Лечение** криптококкоза в принципе совпадает с лечением кандидоза и других глубоких микозов, вызываемых дрожжеподобными грибами.

Прогноз зависит от своевременности и рациональности проводимой терапии. В поздних стадиях развития криптококкоза прогноз неблагоприятен. Криптококкоз легких, как и паразитоз, обусловленный *Pneumocystis carinii*, резко ухудшает прогноз у больных СПИДом [Kovacs J. A. et al., 1985].

## Торулопсоз

Торулопсоз — *torulopsosis*. Синонимы: торулопсиоз, *torulopsis* — микоз, «*Torulopsis glabrata*-микоз (-инфекция)».

**История.** Дрожжеподобный грибок *T. glabrata* впервые выделил из кала Н. W. Andersen в 1917 г. Подробно его описали J. Lodder, N. de Vries в 1938 г. Сначала грибок рассматривали как сапрофит, но на лабораторных животных его патогенные свойства были установлены. В начале 60-х годов была признана возможность этого заболевания у человека, а в 1968 г. F. Oldfield et al. описали заболевание легких, обусловленное *T. glabrata*.

**Эпидемиология** заболевания не изучена. Но важное значение имеет информация А. Каһанпää (1975): из 10 000 образцов мокроты, бронхиального секрета, плеврального содержимого, био- и аутопированной ткани легкого торулопсия была выделена в 6 % случаев. С такой же частотой этот грибок находят в желудочном соке, влагалищных выделениях и других биосубстратах. Так, M. Marks и др. (1970) в течение 15 мес обнаружили *T. glabrata* 130 раз у 37 больных.

В настоящее время грибок считают широко распространенным как экзосапрофит в окружающей среде и как эндосапрофит у человека и животных [Marks M. et al., 1970]. Торулопсия близка к кандидам, но в отличие от последних не образует псевдомицелия. Полагают, что патологический процесс может

вызывать не только *T. glabrata*, но и другие виды этого рода (например, *T. fama-ta*, *T. candida*). При комнатной температуре культура грибка вырастает в течение 20 дней. В очагах поражения торулопсия нередко ассоциируется с кандидой, стафилококком, *Aerobacter aerogenes* и другими микроорганизмами [Oldfield T. et al., 1968; Marks M. et al., 1970].

**Этиология.** Возбудитель пневмомикоза *T. glabrata* относится к семейству Сугротососсаеae.

**Патогенез.** Торулосоз легких развивается обычно как вторичное заболевание на фоне злокачественной опухоли легкого, туберкулеза, бактериальной или вирусной пневмонии, особенно в период лечения антибиотиками широкого спектра действия, цитостатиками, проведения рентгенотерапии. Описаны случаи торулосоза у лиц без признаков фонового иммунодефицита [Salaki J. et al., 1984].

**Патологическая анатомия.** В тканях выявляют отек; диффузную, нерезко выраженную воспалительную реакцию. Степень развития фиброза зависит от давности заболевания и индивидуальных особенностей макроорганизма. Мелкие бронхи содержат гной сероватого цвета. В легочных артериях и их ветвях формируются тромбы, достигающие значительной величины [Grimley P. et al., 1965]. На разрезе очаг поражения напоминает бронхопневмонию, отдельные участки которой находятся на разных стадиях своего развития. На этом фоне видны четко отграниченные соединительнотканной стенкой плотные, окруженные зоной хронического воспаления, напоминающие легочный инфаркт специфические гранулемы — торулосомы, содержащие микроабсцессы с аспирированным материалом, казеозной массой и элементами грибка [Oldfield F. et al., 1968], имеющие желтоватый цвет и хорошо контрастирующиеся на красно-сером фоне пораженного легкого. Торулосомы располагаются сгруппированно или на некотором расстоянии одна от другой, чаще в нижних отделах легких [Minkowitz S. et al., 1963]. Клеточный состав специфической гранулемы полиморфен и зависит, по-видимому, от стадии ее развития (лейкоциты, лимфоциты, эпителиоидные и гигантские клетки, фибробласты). Исходом торулосозного плеврита становится облитерация плевральной полости.

**Клиническая картина.** Торулопсия обуславливает широкий спектр клинических проявлений — от стоматита и бронхопневмонии до фунгемии и менингоэнцефалита [Katz D., Pickard R. E., 1967; Wurzel B. et al., 1972; Berkowitz I. et al., 1979]. Торулосоз легких начинается под маской острого респираторного заболевания со слабым кашлем и субфебрилитетом. Температура тела нарастает, достигая 39—40 °С. Появляется и быстро усиливается боль в области пораженной половины грудной клетки. Отмечаются одышка (до 35 и более дыханий в 1 мин) и цианоз кожных покровов. Выявляются ослабление дыхания и его бронхальный характер, притупление перкуторного звука, шум трения плевры. Обострения процесса сопровождаются значительным усилением кашля и цианоза, фебрилитетом.

Рентгенологически в пораженном легком определяется неравномерной плотности очаг затемнения, сходный с пневмоническим инфильтратом; торулосозный плеврит развивается как первично, так и в результате распространения патологического процесса из субплеврального очага. При тенденции к регрессированию на месте торулосозного процесса развиваются рубцевание и фиброз, иногда с формированием полостей.

**Диагностика.** Торulóпсия — аэроб. Грибок легко вырастает на среде Сабуро. На сусло-агаре при 37 °С через 48 ч появляются гладкие, блестящие, дрожжевидные, пастообразные колонии, округлые, с ровными очертаниями, диаметром 1—2,5 см, молочно-белого цвета, который со временем переходит в серо-коричневый. В мазке из культуры торulóпсии при окраске по Граму обнаруживают мелкие, овальные и сферические, с одиночными терминальными почками, лишенные капсул грибковые клетки [Clark J. et al., 1978]. Клетки грибка частично фагоцитируются макрофагами. Для быстрого дифференцирования дрожжеподобных грибков, относящихся к родам *Candida* и *Torulopsis*, предлагается к питательной среде Сабуро добавлять трифенил-тетразола хлорид: торulóпсия редуцирует этот компонент, что приводит к пигментации ее колоний [Guibert M. et al., 1985]. В патогистологических препаратах, окрашенных по Гомори — Грокотту, выявляются темноокрашенные округлые, овальные грибковые элементы диаметром 2—4 мкм, а также округлые гиалинизированные или фиброзированные гранулемы.

**Дифференциальный диагноз.** Клинически и рентгенологически торulóпсоз легких имитирует гистоплазмоз, но в отличие от последнего при торulóпсозе очаги в легких не кальцифицируются. В отличие от кандиды дрожжеподобная торulóпсия не образует гиф и мицелия, а от двухфазной гистоплазмы отличается отсутствием внутриклеточных нуклеоидных структур. В очаге поражения элементы торulóпсии могут оказаться сходными с протозойным паразитом — пневмоцистой.

**Лечение** сходно с терапией кандидоза. Отмечается повышенная чувствительность *T. glabrata* к имидазольным антимикотикам и к анкотилу [Wurzel B. et al., 1972]; применяют и амфотерицин В [Van Cutsem J. et al., 1983].

**Прогноз.** При своевременном выявлении торulóпсоза и адекватном лечении прогноз благоприятен. Генерализация процесса или торulóпсозная микемия ухудшает прогноз.

## ГЛУБОКИЕ МИКОЗЫ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПЛЕСНЕВЫМИ ГРИБКАМИ

### Аспергиллез

Аспергиллез — aspergillosis (лат., англ.), aspergillose (нем., фр.).

**Определение:** аспергиллез вызывается плесневыми грибами из рода *Aspergillus*, поражает преимущественно бронхолегочную систему, начинается остро или латентно, протекает хронически с аллергическим или микотоксическим компонентом; неконтагиозен; распространен повсеместно.

**История.** Аспергилл впервые описал P. Michaeli в 1729 г., а первое достоверно аспергиллезное, но посмертно диагностированное поражение легких у человека — Sluyter в 1847 г. В 1856 г. R. Virchow ввел понятие «пневмомикоз» и выделил две его формы: bronchomycosis aspergillina, pneumomycosis asper-

gillina. В 1867 г. Л. В. Попов опубликовал монографию о бронхолегочном аспергиллезе. Массовую гибель голубей, обусловленную аспергиллезными пневмонией и гепатитом, описал Kitt в 1881 г. Изучению бронхолегочного аспергиллеза посвящены монография В. М. Лешенко (1973), кандидатские диссертации С. И. Алязова (1973), Р. А. Глушко (1974), Е. П. Бахаровой (1978).

**Эпидемиология.** Аспергиллы широко распространены во внешней среде и устойчивы к ее воздействию. Из 100 000 спор различных грибов, содержащихся в 1 г почвы, 3000—5000 составляют аспергиллы [Дорожкова И. Р., 1967]. Им принадлежит ведущая роль в порче зерна, сена, контаминации сырья для ткацких фабрик; они могут стать источником аэрогенной инфекции для работающих на пивоваренных (соложение зерна), масляных (семена хлопка) заводах, на комбикормовых (арахисовый шрот), шпагатно-прядильных (обработка конопли), чайных фабриках; на заводах по производству лимонной кислоты. Аспергиллы — почти постоянные соучастники развития фермерского легкого, болезни рабочих, обрабатывающих сахарный тростник, болезни заготовщиков древесной коры, болезни вскармливателей голубей и др. Источником аспергиллезной инфекции могут оказаться системы кондиционирования воздуха. Среди десятков видов различных грибов, выделяемых из пыли и воздуха бытовых и больничных помещений, аспергиллы занимают одно из первых мест. В переносе аспергиллезной инфекции в помещениях активное участие принимают тараканы и другие насекомые, механически переносящие споры грибка и выделяющие с экскретами продукты его метаболизма — микотоксины. Контаминированный аспергиллами фураж может явиться причиной заражения домашней птицы, а это в свою очередь — источником аспергиллеза у человека.

Бронхолегочный аспергиллез встречается во всех регионах мира, составляя 5—10 % среди хронических бронхо- и пневмопатий, в том числе среди больных туберкулезом, бронхиальной астмой. Бронхолегочный аспергиллез — наиболее часто встречающийся пневмомикоз в Великобритании [Kennedy W. et al., 1979]. Среди индийских детей, страдавших бронхиальной астмой, аллергический бронхолегочный аспергиллез выявлен у 15 % [Chetty A. et al., 1985]. Аспергилломы — нередкая причина персистирующих кровохарканий у больных в Африке.

**Этиология.** Возбудители аспергиллеза — различные виды грибов рода *Aspergillus*, в частности *Asp. fumigatus*, *Asp. flavus*, *Asp. niger*, *Asp. nidulans*.

**Патогенез.** Фоном аспергиллеза (одной из «болезней цивилизации») оказываются «естественные причины»: снижение сопротивляемости организма, связанное с недостаточным или неполноценным питанием, предшествующим заболеванием (амебиаз, сахарный диабет, саркоидоз, анкилозирующий спондилит, абсцесс или инфаркт легкого, распадающийся рак), переутомлением, неудовлетворительными бытовыми условиями. В последнее время в патогенезе аспергиллеза особую роль отводят «искусственным» или ятрогенным причинам: антибактериальным, гормональным, цитостатическим препаратам, иммунодепрессантам, хирургическим вмешательствам и т. д. Описаны внутриутробный аспергиллез головного мозга у человека и трансплацентарный афлатоксикоз у телят. Аспергиллез становится все более частой суперинфекцией при туберкулезе, заболеваниях крови, онкологических процессах [Adeyemo A. et al., 1984; Zajackowska J., 1984], может быть осложнением перманентной катетеризации при парентеральном питании. Фатальным оказывается присоединение аспергиллеза легких у лиц, подвергшихся радиационному поражению. Возможно обнаружение раковых клеток в мокроте



Рис. 4.11. Аспергиллез левого легкого, развившийся из полости хронического абсцесса, туберкулез, метастаз опухоли. При исследовании мокроты и пунктата полости в легком — рост плесневого грибка *Aspergillus flavus*.

с паразитирующими на них аспергиллами у больного с опухолью легкого.

Сравнительное изучение анамнестических данных у больных аспергиллезом позволяет определить состав группы риска и прогнозировать форму пневмомикоза. При наличии патологических полостных образований следует предполагать возможность развития аспергилломы: аспергиллы контаминируют 11—20 % всех санированных, «открытоотрицательных» [Awe R. J. et al., 1984] туберкулезных каверн, присоединяются к бактериальной флоре абсцесса (рис. 4.11). Следует иметь в виду, что мицетомы могут быть обусловлены и другими грибами; в литературе описано несколько десятков заболеваний, с которыми может быть сходна «типичная» аспергиллома.

Фиброзные изменения в легких у больных анкилозирующим спондилитом способствуют развитию крупных аспергиллом, склонных к некротизированию и нагноению [Ducolone A. et al., 1984]. Описано их развитие как реакция на пластмассы, применявшиеся для пломбировки послеоперационной полости или в качестве шовного материала на культе бронха; в полости плевры, где была оставлена резиновая перчатка; вблизи ружейной пули в легком. Причиной и местом развития множественных аспергиллом становятся бронхоэктазы [Помаков П., 1985].

Но аспергилломатоз, т. е. одновременное наличие нескольких или даже множественных аспергиллом, может сформироваться и без предшествующей деструкции легочной ткани, например на фоне миелоидной лейкемии [Sularik S., Grunze M., 1984].

При иммунодефиците, дисбактериозе или длительном вдыхании небольших доз инфекта возможно развитие интерстициально-пневмонического аспергиллеза. Описан легочный аспергиллез как осложнение длительного лечения антилимфоцитарным глобулином по поводу тяжелой апластической анемии [Osterwalder B. et al., 1985].

При экзогенном поражении с предшествующей аллергизацией микологическими или неспецифическими компонентами или у лиц, страдающих аллергическими заболеваниями (бронхиальная астма, сенная лихорадка), возникает аллергическая форма бронхолегочного аспергиллеза. Атопическая астма может явиться и первым клиническим признаком еще не распознанного аспергиллеза. У 10—15 % больных бронхиальной астмой выявлены положительные иммунологические реакции на аспергиллез. Если бронхиальной астме сопутствуют «летучие» эозинофильные инфильтраты в легких, положительные реакции с аспергиллезным антигеном достигают 90 %.

При однократном массивном инфицировании спорами грибка или продуктами его метаболизма наиболее вероятно развитие остро аспергиллотоксикоза. Помимо афлатоксина, аспергиллы продуцируют микотоксины: общетоксического (виридиксин, цитохалазин Е и др.), гепатотропного (стеригматоцистин и др.), нефротропного (охратоксин и др.), нейротропного (фумитроморсены и др.) и канцерогенного действия, что, по-видимому, сказывается на патогенезе аспергиллеза [Минскер О. Б. и др., 1986]. Даже при такой относительно «безобидной», латентной форме заболевания, как аспергиллома, возможен вторичный микотоксикоз, что подтверждается, в частности, обнаружением токсинов в клетках легочной ткани [Doby J. et al., 1985].

Необходимо иметь в виду и возможность «парадоксальной», т. е. просто непривычной, последовательности пневмопатий у одного и того же больного: аспергиллез оказывается первичным процессом по отношению к туберкулезу [Беккер В. С., Клейцман И. Э., 1982].

**Патологическая анатомия.** Легочная ткань на разрезе темно-бурого цвета с участками мелкоячеистого строения, напоминающими губку, с вкраплением множественных, местами сливающихся гнойников зеленовато- или серовато-желтого цвета. В центре очагов, в альвеолах и просветах бронхов — скопления плесневого мицелия. В. Н. Ивченко и др. (1986) выделяют ограниченный аспергиллез бронхов. Аспергиллезный бронхит протекает по типу деформирующего гнойного бронхита с поверхностными или глубокими изъязвлениями. Просветы бронхов и бронхоэктатические полости выполнены густым, вязким, гнойным секретом. Стенки бронхов отечны и инфильтрованы лимфоцитами, плазматическими клетками, эозинофилами. В перибронхиальных тканях — множественные гранулемы с многоядерными гигантскими клетками, эозинофилами. В стенках бронхоэктазов — участки воспаления, некроза, фиброза. Элементы грибка располагаются среди некротизированных масс беспорядочно или веерообразно

от центра к периферии. Вокруг зоны некроза или абсцедирования развивается грануляционная ткань, содержащая фибробласты, гистиоциты, гигантские клетки инородных тел. Рубцевание очага выявляется редко. При нарушении целости интимального слоя в бронхе, бронхоэктазе, каверне аспергиллы внедряются в их стенку, становятся причиной диссеминации процесса (особенно при прорастании в лимфатические и кровеносные сосуды).

**Клиническая картина.** N. Odiseshan и др. (1971) в клиническом полиморфизме аспергиллеза легких различают инвазивную пневмонию, аспергиллому и «гиперчувствительный статус типа бронхиальной астмы». E. Mendelson и др. (1985) предлагают выделять стадии развития патологического процесса: острую, ремиссию, обострения, кортикоидной зависимости и фиброза. Предложены и другие клинические классификации [Лещенко В. М., 1973]. Наиболее изученной считается локализованная, интракавитарная форма бронхолегочного аспергиллеза — аспергиллома. Поэтому здесь рассмотрены лишь варианты трудно диагностируемых диффузных поражений легких при аспергиллезе.

Токсико-аллергический аспергиллез обусловлен вдыханием спор грибка (экзогенное происхождение) и развивается остро, в течение 15—30 мин после начала контакта с инфектом [Минкер О. Б. и др., 1981]. Инкубационный период может удлиниться до 3—10 ч и даже до 2—3 сут, что связано, возможно, с индивидуальными особенностями макроорганизма (иммунная система, состояние слизистой оболочки верхних дыхательных путей), аэрацией производственного помещения, экспозицией, массивностью внедрившейся инфекции. Свидетельство появления спор грибка (или его микотоксинов?) в полости рта — чувство горечи, вкус «горького огурца», не исчезающие после сплевывания. Вскоре возникают чувство першения в горле, сухой кашель — сначала в виде поперхивания, приступообразный, затем постоянный, сопровождающийся болью «где-то в глотке», в области грудины. Сухой кашель усиливается при движениях. Веки «тяжелеют», «глаза закрываются», «даже не хочется смотреть». Возникает потребность «глотнуть свежего воздуха». Примерно в это же время отмечаются одышка при движениях (в тяжелых случаях в покое), свистящее (хрипящее) дыхание, недомогание, слабость, потливость, учащение пульса, а через несколько часов — головная боль, легкое головокружение, озноб. Беспокоят боль в пояснице, в области крестца, тазобедренных и коленных суставов, в области бедер и передних поверхностей голени, «ломота во всем теле». Усиление боли в суставах и мышцах коррелирует с нарастанием температуры тела до 38—40 °С, переносимой относительно легко. Отмечается гиперемия зева. Возможны гипо- и анорексия, тошнота, рвота. СОЭ повышается до 30—40 мм/ч и более без изменений в формуле крови.

Через сутки после начала заболевания развиваются бледность кожных покровов, пастозность лица, появляются тени под глазами. Почти постоянный кашель усиливается при движениях, раз-

говоре, еде. В скудных плевках мокроты возможны прожилки крови. При стихании острых явлений начинает отделяться слизистая или гнойная мокрота. Перкуторный звук приобретает коробочный оттенок, укорачивается в межлопаточном пространстве. Жесткость дыхания больше выражена в нижних отделах легких. Могут выслушиваться рассеянные сухие, а при тяжелом течении мелко- и среднепузырчатые хрипы. Спирограмма в легких случаях остается нормальной. Пульс у больных со средней тяжестью состояния ускоряется до 110—115 в 1 мин.

Рентгенологически выявляются двустороннее усиление бронхосудуистого рисунка с нерезко выраженными четкообразными утолщениями бронхов, расширение корней легких, равномерно выраженная вуаль в средних и нижних отделах легких, один или несколько участков мимолетных теней без четких границ (преимущественно в виде перибронхиальной реакции). При бронхоскопии отмечается диффузная или очаговая, пятнистая гиперемия слизистой оболочки.

В первые 2 сут на фоне повышенной СОЭ развивается лейкоцитоз (до  $1-1,2 \cdot 10^9$ /л). Эозинофилия незначительная (до 5 %) и непостоянная. Все патологические явления исчезают в течение 5—6 дней после начала заболевания, рентгенологическая картина нормализуется через 7—9 дней, но возможен летальный исход в результате острой дыхательной недостаточности, отека легких.

Хронический период развивается при повторных ингаляциях пыли, содержащей элементы грибка. Описанная клинико-рентгенологическая картина возобновляется, но становится менее выраженной. Формируется привыкание к таким реакциям, и если не проводится своевременное и адекватное лечение или не меняются условия или характер работы больного, патологический процесс постоянно сводится к «синдрому айсберга»: все меньше манифестируются внешние признаки болезни и все больше прогрессирует скрытая патология органов дыхания.

Хронический экзогенный токсико-аллергический аспергиллез легких примыкает к другому клиническому варианту заболевания — эндогенному интерстициально-пневмоническому аспергиллезу. Сравнительно ранними симптомами в этом случае являются боль в груди, возникновение или усиление приступообразного кашля, появление мокроты (крошковидной, слизисто-гнойной, гнойной), кровохарканья, астмоидного компонента, плесневого запаха изо рта, ночного пота, недомогания, слабости, температурной реакции, похудания. Общее состояние больных постепенно утяжеляется. В целом трахеобронхитическая стадия (начальный период) эндогенного аспергиллеза протекает менее остро, чем экзогенного, но может развиваться и внезапно, в форме тяжелой пневмонии, например, у больного с новообразованием дыхательных путей [Zaleska J. et al., 1984].

В хроническом периоде грудная клетка становится эмфизематозной. В зоне поражения определяются ослабление дыхания,



притупление перкуторного звука, бронхиальный оттенок дыхания, выслушиваются крепитирующие хрипы. Клиническая картина характеризуется хроническим бронхитом, хронической пневмонией со сменой фаз обострений и ремиссий, обусловленных чередованием фаз размножения грибка и периодами угнетения его роста, изменениями иммунного статуса больного, повторными контактами с инфектом, применением антибактериальных антибиотиков, цитостатиков.

Фаза обострения начинается с недомогания, появления или усиления сухого кашля, одышки в покое, дыхательной недостаточности, ознобов, цианоза, эозинофилии в крови (до 10—15%) и мокроте, лейкоцитоза (до  $1,2 \cdot 10^9$ /л), протеинурии, повышения СОЭ (до 50—70 мм/ч). Кашель сухой или с выделением слизистой, слизисто-гнойной или гнойной мокроты с неприятным привкусом и запахом. Плевральная реакция проявляется шумом трения. Эта фаза заканчивается откашливанием характерного крошковидного или пушистого комочка или слизистой пробки зеленовато-коричневого цвета с запахом плесени. Прорыв абсцедирующего очага возможен в плевральную полость или в дренирующей бронх, что ведет к аспирационной пневмонии, генерализации процесса. Кровохарканья в фазе обострения сравнительно мало отражаются на общем состоянии больного, но могут прерываться краткими обильными легочными кровотечениями. Выраженность аллергического компонента в этой фазе имитирует бронхиальную астму. Легочная симптоматика сопровождается экстрапульмональными признаками аллергии: высыпаниями пятнистого, папулезного, уртикарного типа, артралгиями. В фазе ремиссии эозинофилия нередко отсутствует. При тенденции к регрессу выздоровление наступает через 4—8 нед.

У ослабленных больных, у лиц с фоновым заболеванием легких бронхопневмоническая стадия аспергиллеза может иметь летальный исход. Но в большинстве случаев болезнь прогрессирует медленно и переходит в деструктивную, необратимую стадию.

Рентгенологически выявляются диссеминированные милиарные элементы, множественные мелкоочаговые (интерстициальные, фиброзно-узловатые) инфильтраты, отдельные крупные инфильтративные плотные затемнения без четких контуров со склонностью к некрозу, абсцедированию, образованию полостей с уровнем жидкости. Внутренний контур аспергиллезного абсцесса фестончатый, по периферии отмечается широкий инфильтративный вал. От корня легких к инфильтрату идет дорожка. В фазе обострения возможны летучие эозинофильные инфильтраты, развитие ателектаза легкого. Кроме того, определяются мелкоячеистое или более крупное сетчатое поражение, тяжистые и параллельные линейные тени, обусловленные прогрессирующим бронхитом и перибронхитом, а также признаки компенсаторной эмфиземы, фиброз. Корень пораженного легкого расширен. Формируются фиброзно-кистозные изменения. Эта симптоматика со-

храняется 3—4 мес, а затем постепенно исчезает, если под влиянием повторного заражения или других причин не появится тенденция к прогрессированию патологического процесса. Так, описано наблюдение, когда аспергиллез, локализованный в области верхушки легкого и диагностированный вначале как абсцесс, стал в период применения канамицина и рифадина источником двусторонней диссеминации грибковой инфекции, что в свою очередь послужило основанием для ошибочного предположения о карциноматозе [Касе К. И., 1982].

Бронхоскопически в фазе обострения выявляется отек слизистой оболочки бронха с сужением или даже обтурацией его просвета слизистой пробкой. Возможны слизисто-гнойные с примесью крови выделения, содержащие элементы грибка. Независимо от степени остроты клинических проявлений болезни в начальном периоде последствия ее в деструктивной стадии сходны: потеря эластичности ткани легкого, пневмофиброз, пневмосклероз. Больных беспокоят кашель, одышка при физической нагрузке, субфебрилитет, гипорексия, ухудшение общего самочувствия, похудание. При обострениях количество мокроты увеличивается настолько, что может потребоваться экстренная бронхоскопия. При аускультации определяются мелко- и среднепузырчатые хрипы. При тенденции к прогрессированию усиливаются одышка (в покое до 40 дыханий в 1 мин), акроцианоз, вынужденное положение тела (ортопноэ). Возможна боль в грудной клетке на стороне массивного поражения. Описан случай первичного хронического некротизирующего аспергиллеза легких [Andersen P. et al., 1985].

Рентгенологически определяются очаги вторичного фиброза с эмфиземой и бронхоэктазами. Во время обострений развивается диффузная инфильтрация легких. Летальность среди таких больных при давности болезни 5—8 лет составляет около 10%. Примерно 40—45% больных становятся тяжелыми инвалидами (необратимый фиброз и склероз легких, легочная недостаточность, легочное сердце).

**Диагностика.** Основанием для предположения об аспергиллезной инфекции служат нестойкие затемнения в легких в сочетании с лихорадкой и увеличением количества мокроты у больных бронхиальной астмой, перибронхиальная реакция в виде нестойких, а затем более постоянных линейных («трамвайные пути») и округлых теней, эозинофилия крови и мокроты.

Примерно у 16% здоровых лиц из мокроты высеваются *Asp. fumigatus*. Поэтому диагностически информативным является повторное обнаружение элементов грибка, характерных «головок»; рост не менее 10 колоний в 1 мл, особенно с нарастанием их числа при исследовании в динамике и с серологическим подтверждением [Дорожкова И. Р., 1967; Treger T. R. et al., 1985].

Диагностическое значение имеют округлые, коричневатые, зернистые комочки диаметром 1 мм в мокроте, состоящие из

десквамированного эпителия, аморфной, розоватого цвета эозинофильной массы, нитей фибрина, спиралей Куршмана, кристаллов Шарко—Лейдена, аспергиллезного мицелия. В свежей мокроте плесневые грибки (в частности, некоторые виды аспергиллов и пенициллов) могут иметь вид округлых или овальных мелких телец, в том числе с двухконтурной оболочкой, но бугристых и пигментированных в отличие от дрожжеподобных грибков. Обычно плесневые грибки в патологическом материале характеризуются септированным или несептированным мицелием, конидиефорами и конидиями, архитектура которых имеет родовые и видовые отличия.

Признаки аспергилла в препарате — это короткие веточки мопоморфного, септированного, тонкого мицелия толщиной 4—6 мкм и одиночные или сгруппированные, характерно расположенные, округлые, шероховатые, бесцветные или пигментированные конидии на конидиеносцах; «леечные» головки — большая редкость (рис. 4.12).

Аспергиллы при патогистологическом исследовании выявляются в тканях в виде характерного мицелия толщиной 3—5 мкм. Однако при интенсивном росте грибка разрастающийся мицелий принимает вид сферического клубка, приобретает радиальное расположение гиф и напоминает друзы лучистого грибка, что может привести к диагностической ошибке. При неблагоприятных условиях аспергиллы проявляются короткими нитями мицелия и округлыми клетками, напоминающими дрожжеподобные и даже почкующиеся грибки. При широком доступе воздуха в легочной ткани образуются характерные «леечные» головки аспергилла с цепочками конидий. Некроз окружающей ткани связан с токсигенностью грибка.

В просветах бронхов, в альвеолах разрастаются мелкие шарообразные колонии грибка, плотно прикрепленные к подлежащей ткани или сидящие на ножке. В санированных туберкулезных кавернах и других патологических полостях такие колонии достигают больших размеров (до 5×15 см). Нити грибка растут в радиальном направлении, проникают через стенки сосудов. Очаги в легких проходят инфильтративную стадию, абсцедируют, некротизируются, частично обызвестляются. Аспергиллы обнаруживают в центре таких очагов. Возможны микроинфекции

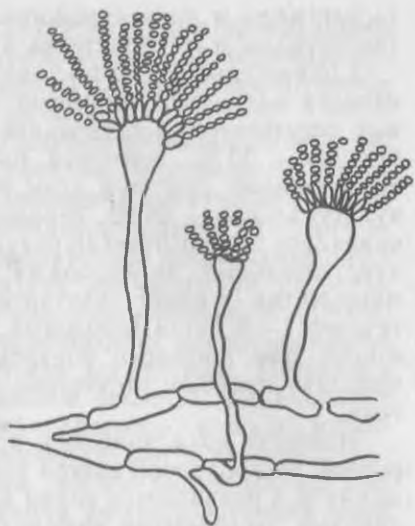


Рис. 4.12. Культура плесневого грибка рода *Aspergillus*.

(аспергиллы и дрожжеподобные грибки) и микст-миксоинфекции (аспергиллы и микобактерии туберкулеза).

Сравнительную эффективность различных диагностических методов оценивают примерно таким соотношением положительных результатов: исследование мокроты — 15 %, промывных вод бронхов — 30 %, щеточной биопсии — 75 %. Микроскопическое исследование дает при этом 80 % положительных результатов, культуральное — 85 %, серологическое — 75 %. Результативной оказалась серологическая реакция по Оухтерлони: макрометод — чувствительный, но продолжительный по времени (10—14 сут); микрометод — менее чувствительный, но дающий результаты в течение 1—2 сут [Дорожкова И. Р., 1980]. Серьезным препятствием для широкого внедрения иммунологических реакций в практику является отсутствие стандартного коммерческого антигена.

Известна ингаляционная проба: после вдыхания порошкообразной дозированной взвеси культуры грибка немедленно или через 4—8 ч развивается спазм бронхов с затрудненным дыханием, хрипами, одиночными инфильтратами в легких, лихорадкой, эозинофилией крови и мокроты. Диагностическое значение имеют резко повышенный уровень IgE в крови, кожно-аллергические реакции [Starke I., 1985].

При бронхоскопии у больных острым аспергиллезом выявляются диффузный или пятнистый бронхит, пленчатые наложения или отдельные пристеночные колонии грибка. Слизистая оболочка бронха может выглядеть и интактной, хотя гистологически в его стенке выявляются патологические изменения.

**Дифференциальный диагноз.** В начальном периоде болезни аспергиллез органов дыхания следует дифференцировать от острого респираторного заболевания, острого бронхита, трахеобронхита, пневмонии.

При экзогенном токсико-аллергическом аспергиллезе установлению правильного диагноза помогает выяснение эпидемиологического анамнеза, в частности контакт с сельскохозяйственной продукцией. Следует иметь в виду однако возможность развития бактериальной или вирусной пневмонии у человека, имевшего такой контакт, но не подвергшегося заражению грибковой инфекцией.

Дифференциальную диагностику в хроническом периоде аспергиллеза проводят с туберкулезом, раком, сифилисом, саркоидозом, абсцедирующей пневмонией, актиномикозом. Свойственное аспергиллезу сочетание пневмопатии с эозинофилией требует дифференциальной диагностики с эозинофильной пневмонией, медикаментозными и паразитарными легочными инфильтратами [Brossmann D. et al., 1985]. Клинико-лабораторное дифференцирование проводят также с синдромом Вейнгартена (тропическая эозинофилия, эозинофильная пневмония, синдром Фримонта — Меллера), для которого характерны постепенное начало, общее недомогание, анорексия, похудание, интермиттирующая

лихорадка, нарастающая одышка, сухой кашель с астмоидными приступами, расширение корней легких, милиарный легочный рисунок, выраженная эозинофилия (60—80%). Отличием является увеличение селезенки, полиаденит, поносы.

В отличие от кандид аспергиллы хорошо окрашиваются гематоксилин-эозином и хуже при PAS-реакции. В отличие от аспергилл нокардиозный мицелий не окрашивается гематоксилин-эозином и при PAS-реакции, но выявляется при окраске по Граму — Вейгерту и Цилю — Нильсену. В лабораторной диагностике плесневых пневмомикозов нужно обратить внимание на сходство мицелия с коллагеновыми структурами, гиалиновыми мембранами в легких, ретикулярными и разрезанными вдоль первыми полочками, растительными инородными элементами. Плесневой мицелий дифференцируют от кристаллов щелочей, выпадающих при хранении препарата и располагающихся в виде нитей. Однако у них отсутствует общая оболочка для всех мономорфных и стекловидных элементов; они быстро растворяются при добавлении под покровное стекло капли дистиллированной воды и подогревании.

**Лечение.** Основу консервативной терапии аспергиллеза легких составляют противогрибковые антибиотики, среди которых в отношении *Aspergillus spp.* наименьшей активностью обладают нистатин и леворин. Амфотерицин В целесообразно применять в виде ингаляций, проводимых с помощью ингалятора любого типа (но без подогрева!). В 5 мл дистиллированной воды (0,25% раствора новокаина или 0,85% раствора хлорида натрия, или прилагаемого к препарату 5% буферного раствора глюкозы) разводят разовую постепенно возрастающую дозу амфотерицина В: 12 500—25 000—50 000 ЕД. К раствору добавляют 2 мл 2,4% раствора эуфиллина и 1 мг глицерина или масла (например, шиповника). Ингаляции проводят дважды в день в течение 10—14 дней. Затем, после 5—7-дневного перерыва, курс повторяют.

Достаточно эффективны также советский противогрибковый препарат амфоглюкамин и некоторые зарубежные — низорал (кетоназол), анкотил (5-флюороцитозин). Предлагается проводить десенсибилизацию аспергиллезными экстрактами. Как и при других плесневых микозах, применяют препараты йода: 10% раствор йодида натрия внутривенно или 50% раствор йодида калия внутрь. Новой лекарственной формой противогрибковых препаратов для лечения распространенной формы бронхолегочного аспергиллеза является аэрозоль [Vidor E. et al., 1986]. При обострениях аспергиллеза применяют преднизолон в начальной суточной дозе 30 мг с последующим снижением [Laufer P., 1985].

В комплексе лечения аспергилломы используют трансбронхиальное и трансторакальное введение лекарственных веществ в виде пломбирующей пасты; введение противогрибковых препаратов через микродренаж, оставляемый в зашитой ране [Брикма-

нис Э. П. и др., 1984; Зыскин Л. Ю. и др., 1985]. По показаниям производят операцию на легком [Ямпольская В. Д., 1982]. Критерий излеченности при бронхолегочном аспергиллезе остается неразработанным; приходится ориентироваться на состояние больного и результаты лабораторных исследований.

**Прогноз.** При первичном остром аспергиллезе легких прогноз, как правило, благоприятный, если заболевание протекает в легкой форме и своевременно начато адекватное лечение. Если развиваются необратимые изменения в легких с деформацией бронхолегочной структуры и снижением ее функциональной активности, прогноз ухудшается, а при вторичном эндогенном аспергиллезе — во многом зависит от течения основного заболевания.

У лиц, перенесших легкую форму экзогенного бронхолегочного аспергиллеза, полностью восстанавливается здоровье, и лишь у части из них может остаться повышенная чувствительность к простудным заболеваниям, к контаминированному грибками ингаляту. Хронический бронхолегочный аспергиллез излечивается как инфекционный процесс. Стойкие остаточные постаспергиллезные изменения могут обусловить инвалидность больного, ограничить возможность занятий некоторыми видами спорта (бег, плавание), сузить круг профессиональной вариантности. Осложнение аспергиллезом тяжелых первичных заболеваний значительно отягощает прогноз.

После хирургических вмешательств рекомендуется диспансерное наблюдение в течение 2—3 лет, так как возможна контаминация оставшихся, видимо, здоровых, участков легкого [Керимов А. Х., Малиновский А. Ф., 1985].

**Профилактика** аспергиллеза заключается в использовании респираторов, регулярных микологических обследовании лиц из группы риска, герметизации технологических процессов по обработке сырья и продуктов. Для дезинфекции применяют 5 % растворы карболовой кислоты, лизола, хлорамина, 25 % раствор формалина, 0,1 % раствор сулемы, синтетические моющие средства. Инфицированный грибками материал автоклавируют при 120 °С в течение 30 мин или кипятят в течение 15—20 мин.

## **Мукороз**

Мукороз — *mucorosis*. Синонимы: мукормикоз, ризопус-микоз.

Известны случаи острой мукорозной пневмонии с метастазированием в мозг, сердце, почки, печень или, наоборот, в легкие из кишечника [Vorreith M., 1969]. Легочный мукороз часто развивается как вторичная патология в области инфаркта легкого, в бронхоэктазах, кавернах, при геморрагическом диатезе, гепатите [Baker R., 1956]. К развитию мукороза предрасполагает ацидоз, особенно у больных сахарным диабетом [Aziz S. et al., 1984].

В отличие от плесневых грибов Мисог мицелий аспергиллов

значительно тоньше, разветвления у аспергилл под острым углом дихотомные, а у мукора беспорядочные. Кроме того, мицелий мукорозных грибов не септирован, имеет неравномерную толщину 3—20 мкм (рис. 4.14). Мукор плохо окрашивается почти по всем методикам, но лучше выявляется при импрегнации серебром, особенно по методике Гомори—Грокотта. Мицелий врастает в слизистую оболочку бронхов, вызывает отторжение эпителия и внедряется через базальную мембрану в толщу стенок бронхов и бронхиол. Цокруг грибка выявляется некротически измененная ткань, окруженная большим числом полиморфно-ядерных клеток и эозинофилов; воспалительная реакция в окружающих тканях незначительна. Проникшие в просвет кровеносного сосуда грибки обуславливают тромбообразование, инфаркты легких. В отличие от кандидоза при мукорозе встречается поражение крупных бронхов. Грибки *Mucor* (*Rhizopus*) могут участвовать в смешанной мико-микоинфекции (плесневые и дрожжеподобные грибки).

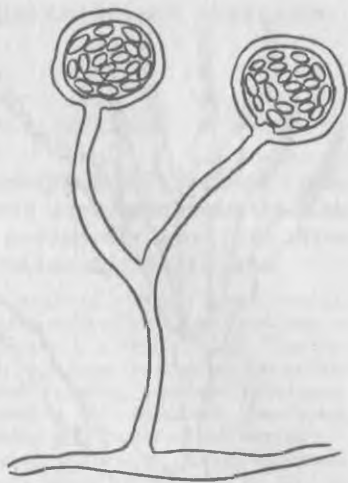


Рис. 4.13. Культура плесневого грибка рода *Mucor*.

## Пенициллез

Пенициллез — *penicilliosis*.

**Определение:** пенициллез вызывается грибами из рода *Penicillium*, поражает внутренние органы, ухо, кожу и ее придатки; неконтагиозен.

**Эпидемиология.** Как аспергиллез и другие плесневые пневмомикозы, пенициллез нередко бывает профессиональным заболеванием. R. Kroidl и соавт. (1984) сообщают о рабочем фруктового хранилища, у которого в течение 7 лет регулярно в конце сентября, в период приема урожая яблок, наблюдались озерадка, ночной пот, сухой кашель, снижение работоспособности. При рентгенологическом исследовании у него были обнаружены интерстициальные изменения и ограниченное инфильтративно-ателектатическое уплотнение в средней доле, а при патологогистологическом исследовании — признаки альвеолита. На стенках и потолке склада найдено большое количество плесневых грибов *Penicillium* и *Alternaria*. Реакция преципитации с этими грибковыми антигенами оказалась положительной. У больного был диагностирован экзогенный аллергический альвеолит («легкое фермера»). Пенициллез зарегистрирован у лошадей и некоторых диких грызунов.

**Этиология.** Возбудители заболевания — грибки из рода *Penicillium*: *P. crustaceum*, *P. notatum* и др.

**Патогенез** заболевания, по-видимому, сходен с патогенезом при аспергиллезе. Некоторые пенициллы («кистеввики») продуци-

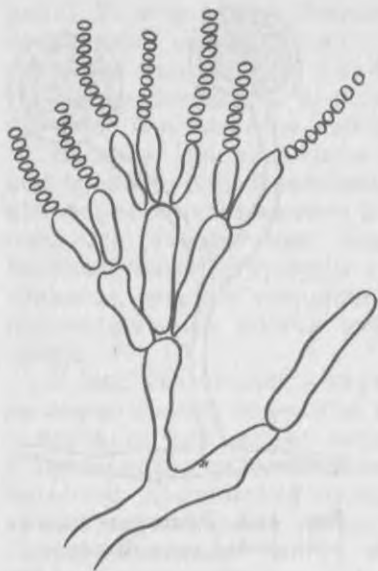


Рис. 4.14. Культура плесневого грибка рода *Penicillium*.

руют микотоксины различного действия: общетоксического (рокфортин), гепатотропного (лютеоскирины и рубротоксины), нефротропного (охратоксин, цитринин и др.), кардиотропного (секалоновые кислоты и др.), нейротропного (пени- и янитремы и др.), пневмотропного (секалоновые кислоты); продуцируемые пенициллами патулины обладают выраженным канцерогенным свойством.

**Патологическая анатомия** пеницилليоза бронхов и легких подробно описана Н. Н. Васильевой (1956). Процесс характеризуется гнойным экссудатом, разрушением эпителиального и мышечного слоев бронхов, уплотненными очагами с некрозом и центральным расплавлением в легких, на месте которого формируется абсцесс. Вокруг такого очага концентрируется грануляционная ткань, богатая гистиоцитами, лимфоцитами с отдельными гигантскими клетками [Хмельницкий О. К., 1973].

**Клиническая картина** такая же, как при других плесневых пневмомикозах, но течение при пенициллиозе более тяжелое. В легочной ткани возникают уплотненные очаги, состоящие из фокуса некроза, некробиотической зоны с грибком и окружающей грануляционной ткани с эпителиоидными и гигантскими клетками.

**Диагностика.** Грибки *Penicillium* (рис. 4.14) выявляются в патологическом материале (мокрота, промывные воды бронхов и др.) в виде ветвящегося септированного мицелия толщиной 3—7 мкм с интеркалярными хламидоспорами и сгруппированными округлыми микроконидиями. Патогномоничные «кисти» обнаруживают редко (преимущественно при достаточном доступе воздуха).

**Дифференциальный диагноз.** Мицелий пенициллов похож на аспергиллезный, но отличается формированием (при доступе воздуха) характерных кисточек. Пенициллы в отличие от аспергиллов и мукора стелются по поверхности пораженного органа или полости и редко прорастают кровеносные сосуды.

**Лечение** пенициллиоза основывается на применении амфотерицина В, анкотила, препаратов имидазольного ряда (кетоконазол и др.), препаратов йода; обязательно дезинтоксикационное и общеукрепляющее лечение.

**Профилактика** сходна с таковой при аспергиллезе и других плесневых пневмомикозах.



## ГЛУБОКИЕ МИКОЗЫ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ДВУХФАЗНЫМИ ГРИБКАМИ

### Адиаспиромикоз

Адиаспиромикоз — *adiaspiromycosis*. Синоним: *adiasporosis pulmonum granulomatosa disseminata*.

**Определение:** адиаспиромикоз вызывается двухфазным грибом *Emmonsia crescens*, характеризуется поражением легких как основным проявлением заболевания у человека и животных, протекает хронически; неконтагиозен; по-видимому, эндемичен.

**История.** В 1942 г. в США E. Emmons и L. Ashburn описали новый грибок, паразитировавший в легких у диких мелких млекопитающих. Этот микроорганизм был сначала назван *Haplosporangium parvum*, а в 1960 г. — *E. crescens*.

**Эпидемиология** достоверно не определена. В последние годы этому пневмомикозу, имеющему, по-видимому, природно-очаговый характер, уделяют значительное внимание. Случай адиаспиромикоза описаны в Чехословакии, Болгарии, Советском Союзе, Франции, Вьетнаме. Особенность взаимоотношений паразит — хозяин при адиаспиромикозе заключается в том, что число обнаруживаемых адияспор *E. crescens* в легких чаще меньше, реже равно, но никогда не больше числа ингалированных алейрий эммонсий, что ставит под вопрос возможность репродукции грибка в организме хозяина.

**Этиология.** Возбудитель заболевания — двухфазный грибок *Emmonsia crescens* — сапрофитирует в почве, а паразитическую стадию своего развития проходит в легких мелких грызунов [Шарапов В. М., 1971]. Род *Emmonsia* объединяет 4 вида: *E. brasiliensis*, *E. cifferina*, *E. crescens*, *E. parva*.

**Патогенез.** Заражение происходит обычно ингаляционным путем и значительно реже в области травмы кожи. Это определяет характер дальнейшего развития патологического процесса. Длительность инкубационного периода варьирует до 3 мес.

**Патологическая анатомия.** На поверхности и на разрезе легких, пораженных адиаспиромикозом, обнаруживают многочисленные сероватые или желтоватые мелкие узелки — адиаспиромикомы, содержащие колонии грибка, окруженные грануляционной тканью, преимущественно с фиброцитами и гигантскими клетками инородных тел. Скопления адияспор в стенке бронха сдавливают кровеносные сосуды бронха, что ведет к ишемизации его стенки, которую в этом месте эммонсия в дальнейшем пенетрирует и проникает в окружающую собственно легочную ткань [Dvorak J. et al., 1973].

**Клиническая картина.** Заболевание начинается с сухого кашля, покалывания в груди, ночного пота, астении, одышки и субфебрилитета. Рентгенологически выявляется тонкая сетчатая, а затем милиарная структура рисунка, симметричного и равномерного. Очаги в легких при благоприятном течении регрессируют, переходя в стадию рубцевания.

**Диагностика.** В мокроте эммонсия представлена (рис. 4.15) округлыми многоядерными адияспорами диаметром до 700 мкм, со стенками толщиной 75 мкм. Другой (предположительный) возбудитель заболевания — *E. parva* — отличается одноядерными адияспорами. В культуре, выросшей на среде Сабуро, грибок образует цепочки почкующихся адияспор, местами напоминающие «железнодорожный состав».

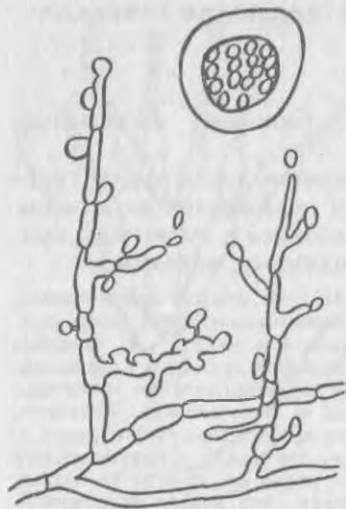


Рис. 4.15. Тканевая (дрожжевая) вверху и культуральная (мицелиальная) формы *Emmonsia crescens*.

**Дифференциальный диагноз** проводят с милиарным туберкулезом, саркоидозом, муковисцидозом, гемосидерозом, ретикулезом, микрогитазом, протеинозом, гистоплазмозом, «фермерскими легкими». При патологистологическом исследовании в центре гранулем обнаруживают адиаспоры, которые нередко ошибочно расценивают как яйца глистов, сферулы другого двухфазного грибка — *Coccidioides immitis* и др.

**Лечение.** Амфотерицин В, пима-рицин, нистатин, гризеофульвин, трихомицин и др.

**Прогноз** считается благоприятным в отношении собственно инфекции, однако остаточные явления, обусловленные фиброзом и перифокальной эмфиземой, могут привести к стойкому нарушению функции легких, развитию легочного сердца.

### Бластомикоз североамериканский

Бластомикоз североамериканский — *blastomycosis boreali americana* (лат.), *North-america's blastomycosis* (англ.), *Nord-Amerikanisch Blastomykose* (нем.). Синонимы: бластомикоз (болезнь) Гилкреста (Джилкрайста), глубокий бластомикоз, «чикагская болезнь». В современной литературе под термином «бластомикоз» понимают обычно именно североамериканский бластомикоз.

**Определение:** бластомикоз североамериканский вызывается грибом *Blastomyces dermatitidis*, имеет хроническое течение с поражением преимущественно кожи и легких, метастазированием в другие органы и ткани человека и животных; неконтагиозен; эндемичен.

**История.** Заболевание впервые описали Gilchrist и Stokes в 1896—1898 гг. в США.

**Эпидемиология.** Возбудитель микоза выделен из почвы. Заболевание регистрируют преимущественно в США, а в виде отдельных случаев — в Африке и Европе (в том числе в Венгрии, СССР). При ингаляторном введении инфекции у лабораторных животных развивается острый бластомикоз легких. Поражение легких занимает второе место среди других локализаций бластомикоза североамериканского [Vanek J. et al., 1970;]. В течение 1946—1958 гг. в 51 из 170 обследованных больниц в США было выявлено 198 случаев заболевания.

**Этиология.** Возбудитель заболевания — двухфазный грибок *Blastomyces (Ajellomyces) dermatitidis*, который рассматривается как возможное микробиологическое оружие.

**Патогенез.** Заболевание развивается первично или вторично, например, на фоне сахарного диабета [Skillrud D., Douglas W., 1985]. Первичной локализацией очага поражения могут быть кожа и легкие. Нередко у больных бластомикозом кожи обнаруживают изменения в легких, свидетельствующие о ранее перенесенной пневмонии того же происхождения. Выделение бластомицета из крови указывает на гематогенный путь распространения инфекции.

**Патологическая анатомия.** Макроскопически изменения в легких напоминают рак или туберкулез [Хмельницкий О. К., 1973], узлы различных размеров, подвергающиеся некрозу или гнойному расплавлению [Андрушкевич З. В., 1972]. Кроме того, формируются абсцессы и полости, утолщается плевра. Распространение процесса ведет к вовлечению в него тканей грудной стенки. В легочных очагах поражения — бластомикозах — обнаруживают обычно очень много элементов грибка, тогда как в первичных кожных бластомикозах их число сравнительно невелико.

**Клиническая картина.** Заболевание начинается остро [Sagami G., 1974] как первичная респираторная инфекция с нарастающим сухим кашлем, плевральной болью, субфебрилитетом [Помаков П., 1985]. Затем развивается пневмония, которая в дальнейшем приобретает более ограниченный характер; формируются отдельные инфильтраты. Присоединяются кровохарканье, одышка, ночной пот, похудание. Процесс может распространиться на грудную стенку с образованием свищей с гнойными выделениями. Рентгенологически выявляют милиарные очаги, одиночные или множественные инфильтраты, увеличение медиастинальных лимфатических узлов, абсцессы, реже каверны.

**Диагностика.** Бластомицет лучше всего окрашивается по Граму — Вейгерту; оболочка грибка у зрелых форм окрашивается в сине-лиловый цвет, у молодых — менее интенсивно. При окраске по Хочкиссу — Мак-Манусу стенки грибка окрашиваются в красно-фиолетовый цвет с четко выступающей светлой цитоплазмой, при окраске по Гридли — в сине-красный цвет, контрастирующий с более светлыми цитоплазмой и почкующимися формами грибка. Хорошо очерченные и преломляющие свет, округлые или эллипсоидные клетки с зернистой протоплазмой, униполярно почкующиеся в отсутствие мицелия (рис. 4.16), характерны для *Blastomyces (Ajellomyces) dermatitidis*. Дочерние клетки у этого грибка прикрепляются к материнской своим широким основанием.

**Дифференциальный диагноз.** Заболевание в ранних стадиях напоминает туберкулез, гистоплазмоз, в более поздних — актиномикоз. В дифференцировании помогает сочетание кожных и легочных поражений, свойственное бластомикозу. Гистологически североамериканский бластомикоз следует дифференцировать от туберкулеза, сифилиса, саркоидоза, паховой лимфогранулемы, фунгоидного микоза. Отличием от туберкулеза являются микроабсцессы, незначительный казеоз. Сложнее дифференциальная диагностика с кандидозом, гистоплазмозом, паракокцидиоидо-

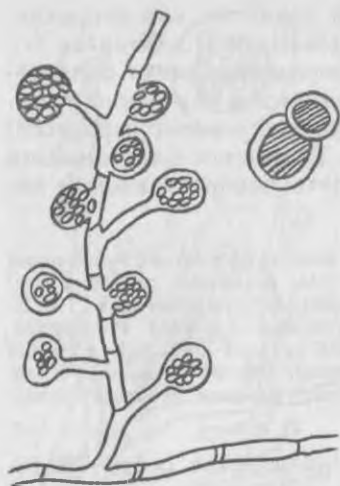


Рис. 4.16. Тканевая (вверху справа и округлая почкующаяся клетка) и культуральная (мицелиальная) формы двухфазного грибка *Blastomyces (Ajellomyces) dermatitidis*.

зом. В отличие от возбудителя паракокцидиомикоза у возбудителя североамериканского бластомикоза образуется только одна почка. В отличие от криптококка он не образует вокруг себя широкой слизиобразной желатинозной капсулы. В отличие от бластомицета возбудителю паракокцидиомикоза грибку *Paracoccidioides (Blastomyces) brasiliensis* свойственны мультиполярное почкование и более крупные материнские клетки.

**Лечение.** Основу лечения составляет амфотерицин В, вводимый внутривенно и ингаляционно, в том числе в сочетании с анкотилом. Важную роль играет активное дезинтоксикационное и общеукрепляющее лечение.

**Прогноз.** Генерализованные формы североамериканского бластомикоза с поражением легких при несвоевременно начатом и нерациональном лечении нередко ведут к гибели больного. Если первичный очаг локализуется в легком, считают, что оперативное лечение метастазов на коже или в костях, не излечивая болезнь, создает предпосылки для более успешной ее терапии.

## Гистоплазмоз

Гистоплазмоз — *histoplasmosis* (лат., англ.), *Histoplasmosis* (фр., нем.). Синонимы: болезнь Дарлинга, ретикулоэндотелиальный цитомикоз, пещерная болезнь.

**Определение:** гистоплазмоз вызывается двухфазным грибом *Histoplasma capsulatum*; первично поражает преимущественно легкие; неконтагиозен; эндемичен.

**История.** Гистоплазмоз как протозойное заболевание впервые описал Darling (1906). Грибковую природу гистоплазмоза доказал Da Rocha Lima (1912). Культуру грибка впервые описал в 1934 г. De Monbreun.

**Эпидемиология.** В эндемичных зонах — равнинных местностях с мягким, достаточно влажным климатом, между 45° северной и 35° южной широты — грибок сапрофитирует в почве, унавоженной пометом птиц (голуби, скворцы, куры), домашними животными (собаки, кошки, рогатый скот, лошади, кролики). В местах обитания птиц культура грибка выделяется из почвы в 3 раза чаще, чем из почвы других мест, но сами птицы не болеют гистоплазмозом. Грибок сапрофитирует на поверхности тела многих диких животных. Возможен перенос инфекции насекомыми. Особо отмечается связь развития гистоплазмоза с посещением пещер, обитаемых летучими мышами. Источником

инфекции, как и при хромомикозе, оказывается гниущее дерево [Pladson T. et al., 1984]. Гистоплазмоз встречается преимущественно среди сельскохозяйственных рабочих, в 3 раза чаще среди мужчин, особенно в возрасте 20—40 лет. Заражение происходит аэрогенным путем, реже через пищеварительный тракт или травму кожи.

Гистоплазмозом болеют обезьяны, лошади, рогатый скот, собаки (до 50% обследованных), кошки, кролики, крысы, мыши, опоссумы, скунсы, хорьки. Однако случаи непосредственной передачи гистоплазмоза от больных животных человеку или от человека человеку не зарегистрированы даже в эндемичных районах [Forjaz M., Fischman O., 1985]. Вопрос о возможности заражения животных от людей, больных гистоплазмозом, через содержащие грибок выделения в литературе не освещался. Описаны заражения лиц, работавших с культурой грибка *H. capsulatum*. С эпидемиологической точки зрения в каждом случае гистоплазмоза важно установить, является ли этот случай аутохтонным заболеванием, занесено ли оно переселенцами или с предметами (земля, стройматериалы, продукты, вещи) из эндемичных областей. Гистоплазмоз встречается в виде спорадических случаев и эндемий (зарегистрировано около 70 вспышек). Заболевание относится к группе особо опасных инфекций; его возбудителя рассматривают как возможное микробиологическое оружие.

Культура грибка погибает при прогревании до 55 °С в течение 45—90 мин.

К 1957 г. число зарегистрированных больных гистоплазмозом в США достигало 30 000 000 человек; ежегодно регистрируют 500 000—750 000 новых случаев заболевания. Большая эпидемия гистоплазмоза в 1978—1979 гг. (Индианополис, США) охватила около 100 000 человек [Fasske E., 1984]. В 1976 г. частота выявления гистоплазмоза в США составляла 23:1 000 000 населения (в 1970 г. — 19,7:1 000 000); их госпитализация обошлась в 9 000 000 долларов [Fraser D. et al., 1979]. Гистоплазмоз выявлен у 5—10% больных, находящихся в туберкулезных санаториях; им инфицированы 80% лиц, находящихся в эндемичных зонах.

Гистоплазмоз, обусловленный *H. capsulatum*, распространен преимущественно в Юго-Восточных штатах США (бассейны рек Миссисипи и Миссури, в районе озера Мичиган), а также в Юго-Восточной Азии, Австралии, на островах Тихого океана; единичные случаи описаны в Европе. В Центральной Африке встречается преимущественно гистоплазмоз, обусловленный *H. duboisii*. На территории СССР верифицированные случаи гистоплазмоза не выявлены. Клинический спектр этого заболевания описан именно благодаря его эпидемическому характеру [Лесовой В. С. и др., 1984].

**Этиология.** Более частый возбудитель — грибок *H. capsulatum* (гистоплазма американская). Гистоплазма африканская отличается большими размерами тканевой формы грибка — до 10 мкм в диаметре (синоним африканского гистоплазмоза — крупноклеточной гистоплазмоз), более частым внеклеточным расположением. Различные штаммы гистоплазмы обладают различной патогенностью. Споры грибка более патогенны, чем мицелий. В эксперименте на животных патогенность *H. capsulatum* значительно выше, чем *H. duboisii*.

**Патогенез.** Инкубационный период колеблется от нескольких дней до нескольких месяцев (в среднем 15—20 дней). Начальное проявление инфекции — первичный гистоплазмоз легких (солитарный очаг или диссеминированный процесс). Даже в случаях острого, казалось бы, первичного гистоплазмоза кишечника при патологоанатомическом исследовании нередко обнаруживают мелкие старые очаги гистоплазмоза в легких, не выявлявшиеся при рентгеновском исследовании и свидетельствующие о первичном поражении легких.

Грибки длительное время сохраняются в лимфатических узлах (прикорневых, средостения) и при снижении резистентности организма служат источником эндогенного вторичного диссеминированного бронхогенного гистоплазмоза легких, а при распространении инфекции лимфо-гематогенным путем — вторичного хронического генерализованного гистоплазмоза, имеющего черты ретикулоэндотелиального цитомикоза (инфекционного ретикулоэндотелиита), когда возбудитель активно размножается внутриклеточно.

**Патологическая анатомия.** Вокруг внедрившегося возбудителя развивается специфическая гранулема — гистоплазма. На первой стадии в ее центре находится много хорошо окрашивающихся элементов грибка как внеклеточно, так и внутри макрофагов и лимфоцитов. Далее к периферии располагаются полиморфно-ядерные лейкоциты. На второй стадии развития гранулемы число элементов грибка, хуже окрашивающихся и расположенных преимущественно внутриклеточно, значительно уменьшается. В центре гистоплазмы формируется микроабсцесс, на смену которому приходит казеозный некроз. Вокруг начинают преобладать эпителиоидные, гигантские и крупные альвеолярные клетки. Структура гистоплазмы становится сходной с туберкулемой. При африканском гистоплазмозе реакция гигантских клеток выражена более резко. На III стадии преобладают явления фиброза.

Гистоплазма может остановиться в своем развитии на рубеже перехода из II в III стадию, и тогда в зоне некроза в течение многих лет сохраняются грибки, что подтверждают патогистологическое и культуральное исследования. Стадия III развития гистоплазмы завершается ее рубцеванием, обызвествлением центральной некротической зоны (70 % случаев вскрытия) или формированием небольшой каверны. Но в этой стадии развития возможны и вторичное абсцедирование гранулемы с последующим прохождением ею остальных стадий. Вокруг первичной гистоплазмы возникают вторичные, вначале мелкие (до 0,5 см в диаметре), затем увеличивающиеся до размеров первичной (до 3 см в диаметре) и проходящие те же стадии развития. У пожилых людей, страдающих эмфиземой, присоединение гистоплазмоза ведет к более выраженным фиброзирующим изменениям в легких и образованию каверн [Fasske E., 1984].

**Клиническая картина.** У 90—95 % инфицированных клинические признаки первичного легочного гистоплазмоза выражены слабо или вообще не регистрируются. Легкая форма заболевания сопровождается эфемерной лихорадкой. У большинства больных сохраняется удовлетворительное состояние, многие продолжают работать. Отмечается кратковременное повышение СОЭ. Рентгенологически [Бочкарев М. В. и др., 1973] определяют малочисленные мелкие очаги инфильтрации, усиление бронхососудистого рисунка, расширение корней легких («атипичная пневмония»).

Для тяжелой формы заболевания характерны внезапное начало, лихорадка неправильного типа (до 40—41 °С) с резкими колебаниями, потрясающим ознобом и проливным потом; слабость, головокружение, головная боль; боль в костях и мышцах, особенно в мышцах спины и ног; боль в груди, усиливающаяся при кашле и глубоком вдохе; одышка при физической нагрузке, кашель, вначале сухой, затем с мокротой; анорексия; боль в животе, тошнота, рвота, понос. У части больных в легких выслуши-

ваются жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы и крепитация. Лихорадочный период продолжается от 2 нед до 1,5 мес и дополняется распространенной или тотальной (генерализованной) лимфоаденопатией и диффузным двусторонним затемнением легких [Starr J. C. et al., 1984]. При тенденции к регрессу, после литического падения температуры у большинства больных периодически отмечают рецидивы лихорадки, вечерний субфебрилитет; длительно сохраняются слабость, быстрая утомляемость и потливость. Больные худеют и теряют работоспособность на срок от 3 мес до 1 года. В лихорадочном периоде выявляют умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, моноцитоз, эозинопению, тенденцию к анемии и резкое повышение СОЭ; в период реконвалесценции (до 7—8 мес болезни) — анемизацию, тенденцию к лимфоцитозу (в первые 3—4 мес болезни). Показатели крови полностью нормализуются к 8—10 мес со дня заболевания.

Рентгенологически при тяжелом течении (рис. 4.17) определяют множественные мелкие очаги затемнения в обоих легких [Manich J., 1984] в виде «снежной бури» («Schrotkornlunge» — немецких авторов), расширение корней легких [Pladson T. et al., 1984]. Острый милиарный гистоплазмоз в сочетании с гистоплазмозным менингитом ведет обычно к летальному исходу.

У больных со среднетяжелой формой заболевания на протяжении 2—3 дней наблюдаются продромальные явления — слабость, тошнота, рвота. Сдвиги в крови нормализуются к исходу 2—3-го месяца после начала заболевания. Рентгенологически выявляют мелкоочаговую полиморфную диссеминацию, усиление легочного рисунка и расширение корней. Мелкие и отдельные более крупные очаги [Brunner A., 1967] — гистоплазмы — разрешаются полностью через 2—3 мес после начала болезни; возможно образование каверн или обызвествление в течение 2—5 лет. Более длительно сохраняются усиление бронхосудистого рисунка и расширение корней легких. Осложнением становятся хронический бронхит, бронхоэктазы, ателектазы, каверны.

Вторичный, хронический, диссеминированный гистоплазмоз развивается примерно у 1 % лиц, перенесших первичный гистоплазмоз; специфическое поражение кожи отмечают у 40—55 % из них. Полиаденит — один из характерных признаков вторично-

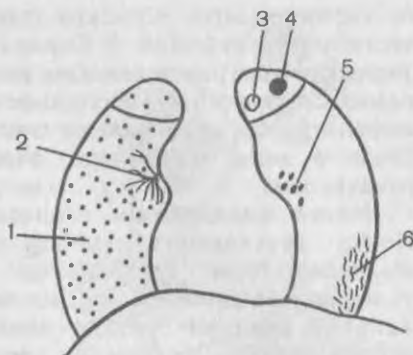


Рис. 4.17. Гистоплазмоз легких (схема).

1 — милиарная диссеминация («снежная буря»); 2 — расширение и уплотнение корней легких; 3 — каверна; 4 — гистоплазма; 5 — прикорневой лимфаденит; 6 — фиброз.

го гистоплазмоза. Описано сочетание гистоплазмоза со злокачественной лимфомой. У больных вторичным гистоплазмозом при динамическом рентгеновском исследовании выявляют регресс легочной патологии: продолжается кальцификация первичных инфильтратов; повышаются плотность и четкость фиброзных участков в зонах первичных очагов — полосовидных, пятнистых, гомогенных.

Менее выраженным становится бронхососудистый рисунок. Но в затухающих очагах длительное время сохраняются жизнеспособные гистоплазмы, которые при благоприятных условиях внедряются в соседние участки легкого. Гепатолиенальный синдром считают наиболее ярким признаком в клинической картине вторичного гистоплазмоза. В крови отмечаются лейкопения, лимфопения или лимфоцитоз (у детей), анемия. При африканском гистоплазмозе более выражены гепатолиенальный синдром, нарушения функции желудочно-кишечного тракта, поражение костей (патологические переломы) и кожи.

**Диагностика.** Лабораторному исследованию подвергают отделяемое из свищей и язв, плевральную жидкость, мокроту, пунктат костного мозга, лимфатического узла, печени, селезенки, биоптат, в том числе полученный тонкой иглой при трансторакальной пункции округлого образования в легком при дифференцировании туберкулемы, аспергилломы, абсцесса, эозинофильной гранулемы от гистоплазмозы [Sinner W. N., 1984]. При окраске по Граму обнаруживают характерные элементы грибка — одноклеточные дрожжеподобные клетки диаметром 2—5 мкм, окруженные неокрашивающейся зоной (капсулой). Гистоплазма хорошо развивается в аэробных и в микроаэрофильных условиях, сохраняя жизнеспособность на высыхающей среде до 4 мес, что имеет большое значение для транспортировки культуры в специально оснащенные лаборатории.

Для гистоплазмы характерно (рис. 4.18) внутрителикулярно-клеточное расположение дрожжеподобных клеток диаметром 3—5 мкм с широкой «капсулой» и прилегающей дочерней почкой [Bennet D., 1966]. При исследовании нативного препарата гистоплазмы обычно не обнаруживают и выявляют лишь при окраске по Романовскому — Гимзе, Граму. Лучший метод определения *H. capsulatum* в ткани — окраска по Гомори — Грокотту с дополнительной окраской сафранином: грибки окрашиваются в серый или лиловато-серый цвет (оболочка окрашивается темнее), а ядра тканевых клеток — в красный цвет. Окраска по Гомори — Грокотту выявляет в отличие от других методов почкующиеся клетки грибка и дает возможность перекрашивать архивные препараты. Применяют поляризационную микроскопию и другие методы. Дрожжевидные клетки грибка поглощаются макрофагами, которые затем трансформируются в эпителиоидные клетки и образуют бугорок с участием гигантских многоядерных клеток типа Пирогова — Лангганса. Вокруг бугорка развивается пояс грануляционной ткани из фибробластов и лимфоцитов. В центре



микотической гранулемы формируется творожистый некроз.

Реакцию-аллергическую реакцию считают положительной при развитии на месте внутрикожного введения 0,1 мл стандартного антигена гистоплазмину папулы диаметром не менее 6 мм. Лица с положительной реакцией подлежат более тщательному обследованию. У 9—12% обследованных эта реакция дает неспецифический положительный результат. Реакция связывания комплемента при гистоплазмозе становится положительной через 1 мес после начала заболевания у 90% больных, отрицательной — у 10%.

#### Дифференциальный диагноз.

Легкая форма заболевания имитирует катар верхних дыхательных путей, грипп. Поражение надпочечников при вторичном гистоплазмозе проявляется клинической картиной, сходной с аддисоновой болезнью. В зависимости от локализации и характера процесса гистоплазмоз дифференцируют от туберкулеза, третичного сифилиса, висцерального лейшманиоза (южноамериканский вариант), саркоидоза, лимфогранулематоза, лимфосаркомы, гепатолиенального синдрома Банти, лимфомы Беркитта, паракокцидиомикоза, североамериканского бластомикоза. При синдроме, включающем поражение легких, печени и почек, целесообразно разграничение гистоплазмоза от хламидиоза, обусловленного *Chlamydia psittaci* [Vincent M. et al., 1984]. В свете современных представлений острый гистоплазмоз легких (особенно в его начале) необходимо дифференцировать от легионеллеза [Zotz R. B., Bienk H., 1984]. Гистоплазму в ткани следует отличать от бластомицета, криптококка, кандиды, паракокцидиоиды, фагоцитированных кокков, токсоплазмы, лейшмании, пневмоцисты. Нередки перекрестные положительные результаты РСК у больных североамериканским бластомикозом, кандидозом.

**Лечение.** Основу консервативных лечебных мероприятий составляет амфотерицин В; его комбинацию с анкотилом (5-флюороцитозин) считают наиболее эффективной в лечении пневмомикозов [Plempel M., 1985]. Рекомендуется применять его также в сочетании с сульфаниламидами и другими средствами, воздействующими на неспецифическую суперинфекцию. Важную роль отводят симптоматическому лечению, усиленному питанию, щадящему режиму. Возможно удаление ограниченных очагов хирургическим путем.

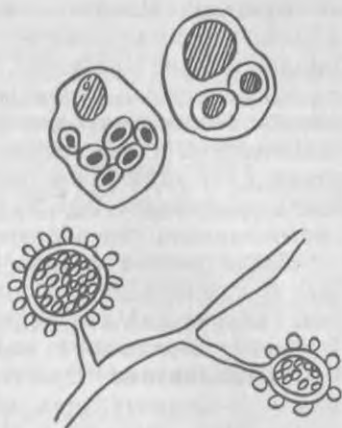


Рис. 4.18. Тканевая (внутриклеточно расположенные дрожжеподобные клетки с капсулой) и культуральная (мицелиальная) формы двухфазного грибка *Histoplasma (Emmonsiiella) capsulatum*.

**Прогноз.** Наиболее благоприятен прогноз при первичном легочном гистоплазмозе: в абсолютном большинстве случаев выздоровление наступает через 1—2 нед. При остром первичном и хроническом вторичном генерализованном гистоплазмозе смерть (особенно у детей) нередко наступает в первом случае молниеносно или в течение последующих 4—6 нед, во втором — через 1—2 года после начала заболевания. В среднем летальность составляет 20—30 %. Летальному исходу от вторичного гистоплазмоза способствует атрофия надпочечников.

После легкой формы гистоплазмоза легких здоровье больных восстанавливается полностью. Следует иметь в виду, однако, что хронический генерализованный гистоплазмоз развивается у больных, перенесших вначале гистоплазмоз в легкой форме.

**Профилактика.** При освоении территорий в эндемичных зонах — предварительная обработка почвы 3 % раствором формальдегида, крезола и др. Личная профилактика — предотвращение попадания спор грибка в дыхательные пути (респираторы), пищеварительный тракт (обработка и хранение пищи, посуда), своевременная обработка травм кожи. Изучается возможность активной иммунизации человека, однако при массивном инфицировании она пока не предотвращает заболевание.

### Кокцидиоидомикоз

Кокцидиоидомикоз — *coccidioidomycosis* (лат., англ.), *coccidioidomycose* (фр.), *coccidioidomykose* (нем.). Синонимы: кокцидиоз, кокцидиоидный микоз, кокцидиоидная гранулема, лихорадка святого Иоахима, лихорадка долин, пустынный ревматизм, *morbus Wernicke* — *Posadas*.

**Определение:** кокцидиоидомикоз вызывается двухфазным грибом *Coccidioides immitis*; первично поражает преимущественно легкие; в хроническом периоде характеризуется развитием абсцедирующих инфильтратов в различных органах и тканях человека и животных; факультативно контагиозен; эндемичен.

**История.** Заболевание впервые описали как протозойную инфекцию *Posadas* и *Wernicke* (1892); *Rixford* и *Gilchrist* (1896) дали возбудителю название *Coccidioides immitis*, но грибковую природу инфекции установили *Orhulus* и *Moffitt* в 1900 г. Термин «кокцидиоидомикоз» предложил *Dickson* (1937), показавший, что лихорадка святого Иоахима и кокцидиоидная гранулема — два этапа этого заболевания.

**Эпидемиология.** Естественным резервуаром грибка в природе считают почву (преимущественно в местностях с жарким сухим летом и дождливой зимой, со скудной растительностью, где почва легко подвергается эрозии). В сезон дождей грибки вегетируют с образованием артроспор, которые в сухой сезон поднимаются с пылью в воздух. В этом периоде отмечается наибольшее число заболевших; в летне-осеннем периоде активно ведутся сельскохозяйственные уборочные работы и значительные контингенты людей в течение большей части суток находятся в условиях повышенного загрязнения воздуха почвенной и растительной пылью [*Ajello L.*, 1971].

Культура *C. immitis* хорошо переносит промораживание и оттаивание; погибает при обработке хлорамином, формалином, при нагревании до 50 °С — в течение 60 мин, при кипячении — через 20 мин.

Среди вновь прибывающих в эндемичную область кокцидиоидомикозом заболевают в течение 1 года 10—15 % людей, а среди остающихся здесь 10 лет — 80—90 %. Мужчины (сельскохозяйственные рабочие, шахтеры, дорожные рабочие) заболевают в 1,5—2 раза чаще женщин. Случаи непосредственной передачи от человека к человеку или от животного к человеку неизвестны. Описано заражение лиц из числа медицинского персонала, осуществлявших уход за больными, через загрязненные гномом гипсовые лонгеты. Описаны случаи заражения кокцидиоидомикозом лиц, работавших со старой высохшей культурой грибка.

Кокцидиоидомикозом болеют обезьяны, домашний скот (до 20 % поголовья), собаки, кошки. Предполагают, что мелкие грызуны могут быть резервуаром и источником инфекции.

В США число зарегистрированных случаев кокцидиоидомикоза возросло с 1970 по 1976 г. на 74 % (с 10,3:1 000 000 до 17,9:1 000 000 жителей). Для стационарного лечения этих больных только в 1976 г. (1350 человек) потребовалось 46 868 койко-дней, что обошлось в 15 000 000 долларов [Fraser D. et al., 1979]. Ежегодно заболевают кокцидиоидомикозом около 80 000 человек [Schwarz J., 1986]. Описана эпидемия кокцидиоидомикоза (103 человека) среди студентов-археологов [Larsen R. et al., 1985].

Заболевание встречается преимущественно в эндемичных зонах — юго-западных штатах США (Аризона, Невада, Техас), в странах Центральной (Мексика) и Южной Америки (Боливия, Парагвай, Аргентина). Отдельные случаи кокцидиоидомикоза описаны в Европе (Италия, Греция, ФРГ). Достоверные случаи кокцидиоидомикоза в СССР не зарегистрированы.

**Этиология.** Возбудитель заболевания — двухфазный грибок *Coccidioides immitis*. **Патогенез.** Длительность инкубационного периода 1—6 нед. Кокцидиоид проникает в организм человека чаще всего через дыхательные пути. Первичный кокцидиоидомикоз обычно протекает как легкая инфекция; в абсолютном большинстве случаев рассматривается как простуда, грипп, реже как острая пневмония. Однако у 1—10 % больных легочные очаги поражения становятся источником распространения микоза на окружающие ткани и развития отдаленных метастазов, абсцедирующих и вскрывающихся с образованием свищей. Инфекция распространяется в организме гематогенным и лимфогенным путем и, по-видимому, по контакту. Кокцидиоиды персистируют в медиастинальных и прикорневых лимфатических узлах, в гистиоцитах и гигантских клетках, становясь причиной внезапной вспышки пневмомикоза или генерализации инфекции у больных с «затухшим процессом».

**Патологическая анатомия.** При первичном микозе в очагах поражения выявляют воспалительную реакцию тканей с преобладанием эозинофилов. Характерна специфическая гранулема — кокцидиоидома [Malich J., 1984]. Это образование встречается в виде единичных или нескольких рядом расположенных очагов. При тяжелом течении такие очаги занимают до 75 % ткани легкого [Orlando T. et al., 1985]. В центре гранулем располагаются сферулы грибка, лежащие свободно или внутри гигантских клеток, окруженных полиморфно-ядерными лейкоцитами, а далее к периферии — эпителиоидными и молодыми соединительно-ткаными клетками.

Независимо от локализации кокцидиоидомы закономерно проходят следующие стадии развития: инфильтративную, абсцедирования, свищевую, рубцевания. В центре гранулем встречается некроз, в стадии рубцевания — тенденция к обызвествлению. Опорожнение абсцедировавших очагов в легких ведет к появлению каверн, выстланных патологическими грануляциями или частично метаплазированным бронхиальным эпителием. Мелкие каверны быстро рубцуются, а крупные сохраняются до нескольких лет, даже при благоприятном течении забо-

левания. Возможно вторичное абсцедирование не полностью опорожненных каверн. При тяжелом течении заболевания в очагах поражения наряду со сферулами обнаруживают элементы мицелиальной фазы развития грибка.

**Клиническая картина.** У 60—75 % больных микоз abortируется уже в инкубационном или продромальном периоде, протекая без выраженной клинической симптоматики. Это нужно помнить при выяснении анамнеза, ретроспективной диагностике, характеристике эпидемиологической обстановки.

Первичный кокцидиоидомикоз протекает как острый инфекционный процесс с аллергическим компонентом: субфебрилитет, недомогание, слабость, упорная головная боль, чувство першения в носоглотке, кашель (сухой или со скудной мокротой преимущественно слизистого характера). Может развиваться острая дыхательная недостаточность [Larsen R. et al., 1985]. При тяжелом течении возникает сухой плеврит, переходящий в экссудативный и гнойный. Фебрилитет сопровождается ознобом и ночным потом. Боль в грудной клетке усиливается при вдохе. Кашель становится влажным, мокрота — гнойной. Рентгенологически выявляют уплотнение и некоторое расширение корней, увеличение медиастинальных и прикорневых лимфатических узлов; отдельные пневмонические фокусы, одиночные или множественные инфильтраты в средней и нижних долях трансформируются в каверны, рубцуются или обызвествляются.

Через 10—12 дней после начала заболевания появляются кожные высыпания типа узловой эритемы (на ногах, руках, ягодицах, туловище, волосистой части головы) или типа экссудативной многоформной эритемы с зудом (на кистях рук, лице, шее). Одновременно развиваются воспаление коленных и голеностопных суставов, острый конъюнктивит. Очаги поражения на коже лица могут осложниться острым или подострым менингитом.

У 80—90 % больных клиническое выздоровление и подтверждаемое рентгенологически разрешение очагов в легких наступают в течение первых 2 мес заболевания. У остальных процесс переходит во вторичный хронический генерализованный кокцидиоидомикоз. У лиц, перенесших первичный кокцидиоидомикоз с выраженным аллергическим компонентом, вторичный кокцидиоидомикоз возникает реже. Вторичный микоз развивается спустя несколько недель, месяцев, а иногда через 5—10 лет после стихания острых явлений первичного процесса. Поэтому необходимо тщательно наблюдать за больными в течение указанного периода и осторожно подходить к вопросу об их выздоровлении.

Вторичный кокцидиоидомикоз характеризуется тяжестью процесса и тенденцией к прогрессированию. Нарастают явления общей интоксикации, слабость, астенизация, гипорексия, похудание. Обширные участки затемнения в легких могут абсцедировать и вскрываться в просвет бронха или плевральную полость. В первом случае такой прорыв обуславливает вторичную бронхогенную диссеминацию инфекции, выделение гнойной с при-

месью крови мокроты, во втором — формирование специфического гнойного плеврита, вовлечение в процесс грудной стенки и открытие на коже свища с гнойным отделяемым. Развивается легочная недостаточность. При абсцедировании очагов поражения в легких и достаточном их опорожнении образуются каверны диаметром от 1 до 15 см. Как и при первичном кокцидиоидомикозе, эти каверны могут зарубцовываться, обызвествляться или повторно абсцедировать (рис. 4.19).

Данные физикальных исследований скудны и не коррелируют с выраженными рентгенологическими изменениями в легких. Распространение инфекции на позвонки, ребра, ключицы, лопатки приводит к появлению в них очагов остеомиелита.

Абсцедирующие метастазы могут развиваться в кишечнике, коже, мозге, мозговых оболочках (у 20—25 % больных), печени, почках, костях.

В крови — гипохромная анемия, лейкоцитоз, повышенная СОЭ. Возможны эозинофилия и эозинофильные инфильтраты в легких.

**Диагностика.** В клинической диагностике учитывают сочетание очагов поражения в легких, лимфатических узлах, подкожной клетчатке и костях. Микроскопически и патогистологически в тканях, мокроте, гное, пунктатах, промывных водах желудка и бронхов выявляют характерные округлые грибковые образования — сферулы с двухконтурной толстой (до 2 мкм) оболочкой (рис. 4.20). Шаровидные, с двухконтурной оболочкой, диаметром 10—200 мкм сферулы, содержащие многочисленные эндоспоры диаметром 2—5 мкм, указывают на возможность кокцидиоидомикоза. В препарате встречаются и пустые оболочки, и мелкие незрелые (без эндоспор) сферулы, и обрывки мицелия. Сферулы *C. immitis* окрашиваются по Аравийскому. При окраске по Ван — Гизону стенки кокцидиоидных сферул окрашиваются в черно-коричневый цвет, а эндоспоры — нечетко в серо-желтый. При окраске по Граму — Вейгерту эндоспоры окрашиваются постоянно в лиловый цвет, а по Хочкиссу — Мак-Манусу — Шабашу, Гридли — в красно-фиолетовый или малиновый тона, как и стенки самой сферулы. Созревающие сферулы окрашиваются

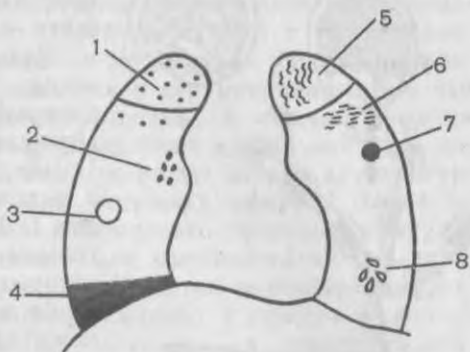


Рис. 4.19. Рентгенологические варианты кокцидиоидомикоза легких (схема).

1 — милиарная диссеминация; 2 — прикорневой лимфаденит; 3 — каверна; 4 — эмпиема; 5 — фиброз; 6 — пневмоинициальная инфильтрация; 7 — кокцидиоидома; 8 — бронхоэктазы (по П. Н. Кашкину и Н. П. Елнову. 1969).

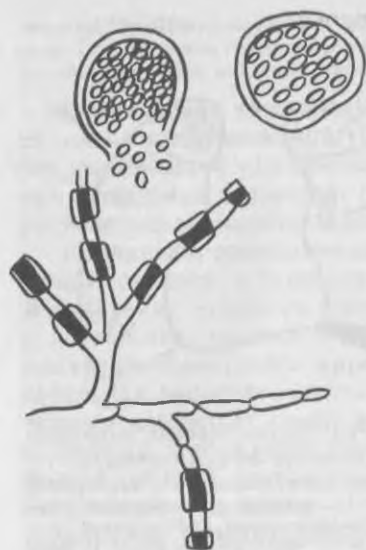


Рис. 4.20. Тканевая (вверху сферулы, одна из них с разорванной оболочкой) и культуральная (мицелиальная) формы двухфазного грибка *Soccidioides immitis*.

ходимо дифференцировать от различных острых респираторных инфекций, а вторичный — от туберкулеза, сифилиса, туляремии, лимфогранулематоза, паракокцидиоидомикоза.

Зрелую сферулу отличают от артефактов по толстой, сильно преломляющей свет двухконтурной оболочке и заметным эндоспорам. Молодые сферулы (с тонкой оболочкой и без спор) дифференцируют от гранулоцитов, макрофагов. Доказательство грибковой природы сферических образований — прорастание эндоспор в виде нитей мицелия в изотоническом растворе на стекле, во влажной камере с добавлением антибактериального антибиотика в течение 10—20 ч при 25—28 °С. Описаны ошибки в микроскопической диагностике кокцидиоидомикоза [Степановичева З. Г., Агарунова Ю. С., 1974]. Поражения тканей и органов при кокцидиоидомикозе сходны с другими глубокими микозами, туберкулезом, сифилисом. Сферулы имитируют макрофаги и гигантские клетки с вакуолизированной протоплазмой, перерезанные поперек нервы, участки обызвествления в казеозных очагах, яйца паразитов (шистосомы).

Дифференциально-диагностическое значение имеет отсутствие у сферул почкования и прорастание их на стекле по Аравийскому — Кашкину. Культуральное исследование производят только в специально оборудованных лабораториях. Сферулы диффе-

по Граму — Нильсену в красный цвет. Кокцидиоид легче всего обнаружить в участке абсцедирования.

Для постановки кожно-аллергических реакций применяют стандартный антиген — кокцидиоидин. Препарат вводят в разведении 1 : 100 при массовых обследованиях в эндемических зонах и в разведении 1 : 10 — в комплексе более тщательного обследования больных, у которых предполагают микоз. Через 2 нед после начала заболевания положительную кожно-аллергическую реакцию на кокцидиоидин отмечают у 100% больных. Положительной считают реакцию в виде папулы диаметром не менее 6 мм на месте введения антигена. Иммунологические реакции могут иметь прогностическое значение. Они становятся положительными через 1—2 мес после начала заболевания; их титр нарастает по мере прогрессирования болезни.

#### Дифференциальный диагноз.

Первичный кокцидиоидомикоз необ-

ренцируют также при повторном исследовании препаратов с добавлением щелочи: истинные сферулы сохраняются, сферулоподобные образования исчезают. Сферулы сходны с моноцитами, в протоплазме которых образуются «пузырьки». Но эти псевдоэндоспоры полиморфны, разновелики и сгруппированы так, что остаются участки свободной протоплазмы, в которой имеется ядро тканевой клетки. Жироперерожденные клетки эпителия даже с «выраженными эндоспорами» не имеют четкой двухконтурной оболочки, характерной для истинных сферул. Элементы пыльцы тополя и ивы весьма напоминают типичные сферулы, но отличаются светло-коричневой или светло-желтой окраской. Дифференциально-диагностическим является окрашивание препаратов суданом черным на фосфолипиды: у сферул в черный цвет окрашивается только их оболочка, а сферулоподобные образования окрашиваются диффузно или вовсе не окрашиваются.

Идентификация тканевых форм *C. immitis*, *H. capsulatum*, *V. dermatitidis* более надежно осуществляется с помощью прямой или непрямой иммунолюминесценции.

**Лечение.** В основе лечебных мероприятий лежит применение амфотерицина В в виде внутривенных капельных вливаний курсами по 15—30 трансфузий в повышающихся дозах от 12 500 ЕД до 50 000 ЕД на каждое вливание в 500 мл специального буферного раствора. Целесообразны ингаляции амфотерицина В, амфоглюкамина. Рекомендуется сочетать амфотерицин В с другим противогрибковым препаратом — анкотилом, применяемым в таблетках, ингаляциях, внутривенно. Для подавления неспецифической микрофлоры используют антибактериальные антибиотики и сульфаниламиды. Показаны хирургические вмешательства с целью обеспечения оттока гноя, удаления секвестра, радикального иссечения очага поражения. Особое значение приобретает общеукрепляющая терапия.

**Прогноз.** При первичном кокцидиоидомикозе прогноз благоприятен для абсолютного большинства больных, при вторичном — летальность составляет 50—70 % [Schaller K. et al., 1970]. При легком течении заболевание заканчивается полной реабилитацией больного; при тяжелом, особенно при хроническом диссеминированном кокцидиоидомикозе, — границы реабилитации значительно суживаются.

**Профилактика.** Необходимы меры индивидуальной защиты лиц, пребывающих для работы в эндемичных зонах. Особые меры предосторожности следует принимать лицам, работающим с культурой возбудителя (специальный бокс, маски, защитные очки, перчатки, дезинфекция).

Кокцидиоидомикоз относится к группе особо опасных инфекций, так как предполагается, что *C. immitis* может быть использован в качестве бактериологического оружия. Разрабатываются методы и средства специфической профилактики [Прокофьева Е. И. и др., 1984].

## Паракокцидиоидомикоз

Паракокцидиоидомикоз — *paracoccidioidomycosis*. Синонимы: бластомикоз южно-американский, бластомикоз бразильский, болезнъ Lutz — Splendore — Almeida.

**Определение:** паракокцидиоидомикоз вызывается двухфазным грибом *Paracoccidioides brasiliensis*, характеризуется язвенно-некротическим поражением лимфатических узлов, слизистых оболочек, кожи и внутренних органов, преимущественно легких, неконтагиозен; эндемичен.

**История.** Заболевание впервые описал Lutz в 1908 г. в Бразилии.

**Эпидемиология.** Синоним заболевания — южноамериканский бластомикоз — указывает на его преимущественное географическое распространение [Kolop P., 1976]. Заболеваемость паракокцидиоидомикозом в странах Южной Америки составляет около 0,5:100 000 населения. В 1948 г. Versiani и Bagliolo сообщили о 1000 случаях паракокцидиоидомикоза в Бразилии.

**Этиология.** Возбудитель заболевания — двухфазный грибок *Paracoccidioides brasiliensis*.

**Патогенез.** Паракокцидиоидомикоз легких отмечается у 80 % больных с висцеральной локализацией этой болезни [Simao C., Moreas C., 1971; Londero A., Ramos C., 1972]. Он может возникнуть как первичный процесс или в результате распространения грибковой инфекции нисходящим путем из области глотки или лимфо-гематогенным путем из первичного очага на коже. Известно развитие паракокцидиоидомикоза легких у больных туберкулезом легких. В дальнейшем аутореинфицирование обусловлено лимфо-, гемато- или бронхогенной диссеминацией паракокцидиоиды, персистирующего в лимфатических узлах.

**Патологическая анатомия.** В легких и других внутренних органах, а также в слизистых оболочках и коже выявляют гранулемы — паракокцидиоиды, содержащие элементы грибка, окруженные гигантскими клетками инородных тел или находящиеся в них. Гранулемы проходят инфильтративную стадию развития, сменяющуюся стадией абсцедирования, затем некроза, изъязвления и рубцевания. В отличие от туберкулеза и лимфогранулематоза при паракокцидиоидомикозе в лимфатических узлах обнаруживают большое количество элементов грибка [Хмельницкий О. К., 1973].

**Клиническая картина.** Процесс в легких может быть незначительным и подвергнуться спонтанному регрессу. Прогрессируя, он протекает как одно- или двусторонняя очаговая пневмония с абсцедированием и формированием каверн на месте дренированных абсцессов. На этом фоне или самостоятельно развивается милиарная диссеминация. В дальнейшем нарастают явления фиброза. Мокрота гнойная с прожилками крови. Бронхографически выявляются ослабление ретракции бронхов, неровность контуров бронхиальных стенок, увеличение диаметра бронхов, мешковидные бронхоэктазы. Прорастание грибка в стенку кровеносного сосуда ведет к тромбообразованию и тромбоемболиям; возможен тромбоз брюшной аорты. Поражение легких при пара-



кокцидиоидозе сочетается с поражением кожи, слизистых оболочек, надпочечников.

**Диагностика.** При окраске по Ван-Гизону стенки параккокцидионда окрашиваются нечетко в черно-коричневый цвет, цитоплазма — неравномерно в желтоватый цвет. При окраске по Граму—Вейгерту толстая стенка клеток грибка четко окрашивается в синий или сине-лиловый цвет, при этом цитоплазма не окрашивается или окрашивается в сиреневый цвет. При окраске по Хочкису—Мак-Манусу—Шабдану стенка грибка окрашивается в красно-фиолетовый цвет (хорошо выявляются почкующиеся и молодые формы), при окраске по Гридли — в синеватый цвет. При окраске по Хочкису—Мак-Манусу и по Гомори—Грокотту в цитоплазме гигантских клеток обнаруживают грибки и дегенерирующие формы возбудителя, которые при других окрасках не дифференцируются от тканевых элементов (рис. 4.21).

**Дифференциальный диагноз.** Частые ошибочные диагнозы — туберкулез, новообразования легких.

**Лечение.** Основу лечения составляют амфотерицин В, анкотил, кетоконазол [Restrepo A. et al., 1983]. Сдерживающее действие на развитие инфекции оказывают сульфаниламиды: сульфациридин, сульфаметразин, сульфадiazин, сульфатиазол. При прогрессировании или резком обострении процесса может потребоваться срочная трахеостомия.

## Споротрихоз

Споротрихоз — sporotrichosis.

**Определение:** споротрихоз вызывается двухфазным грибом *Sporotrichum schenckii*, поражает кожу и внутренние органы у человека и животных.



**Рис. 4.21.** Тканевая (справа — почкующиеся и прорастающие дрожжеподобные клетки) и культуральная (мицелиальная) формы двухфазного грибка *Paracoccidioides (Blastomyces) brasiliensis*.

**История.** Заболевание впервые описал Schenk в 1898 г. Результаты подробного изучения этого микоза привели Beurmann и Gougerot в 1912 г.

**Эпидемиология.** Грибок широко распространен в окружающей среде, сапрофитирует в почве и на растениях; как возбудитель заболевания зарегистрирован у крыс, собак, лошадей, мулов. Известны случаи заражения людей от больных споротрихозом животных, однако заражение здоровых людей от больных

споротрихозом не наблюдалось [Ариевич А. М., 1966]. Описана вспышка споротрихоза у горняков в ЮАР, когда причиной заболевания явился крепежный лес, загрязненный грибами.

**Этиология.** Возбудитель заболевания — двухфазный грибок *Sporotrichum schenkii*.

**Патогенез.** *Sporotrichum schenkii* попадает в организм человека при травме кожи (например, укол шипом растения) или ингаляторно. Из первичного аффекта инфекция распространяется преимущественно лимфогенным путем с формированием специфических гранулем по ходу лимфатических сосудов. Микемия обуславливает отдаленные метастазы и генерализацию процесса. Некоторое угнетение иммунных реакций, состояние иммуносупрессии обуславливают развитие споротрихоза у беременных женщин [Catanzaro A., 1984].

**Патологическая анатомия.** Патологический процесс сопровождается развитием очаговой пневмонии, медиастинита, плеврита, милиарного споротрихоза. Среди неспецифической грануляционной ткани, богатой плазматическими, эозинофильными и гигантскими клетками, выявляют множественные эозинофильно-лейкоцитарные инфильтраты, мелкие абсцессы и гранулемы — споротрихозы [Хмельницкий О. К., 1973].

**Клиническая картина.** Споротрихоз легких проявляется как очаговая, лобарная или тотальная пневмония с распространением инфекции на средостение и плевру.

У детей часто утолщаются корни легких. Описаны первичный споротрихозный медиастинит, изолированный споротрихозный плеврит [Trevathan R., Phillips S., 1966]. Множественные милиарные очаги в легких могут развиваться в результате лимфо-гематогенной диссеминации из первичного очага споротрихоза кожи, что косвенно подтверждает регресс изменений в легких под влиянием препаратов йода, назначенных для лечения кожного споротрихоза. Диагноз споротрихоза основывается на обнаружении возбудителя заболевания — грибка *Sporotrichum schenkii*, на положительных результатах иммунологических реакций.

**Диагностика.** Почкующиеся, округлые, диаметром 1—8 мкм и длиной 15 мкм, единичные или сгруппированные клетки споротрихоза (рис. 4.22) обнаруживают в абсцессах

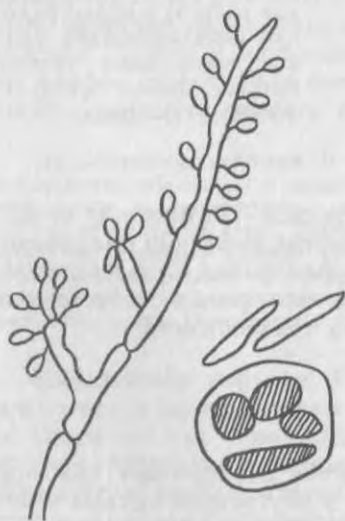


Рис. 4.22. Тканевая (внизу справа — округлые и сигарообразные клетки) и культуральная (мицелиальная) формы двухфазного грибка *Sporotrichum schenkii*.

сах; среди некротически измененной ткани они имеют веретенообразный или сигарообразный вид. Возможен переход этих форм в мицелиальную. Астероидные формы свидетельствуют о повышенной резистентности макроорганизма. Грибки хорошо окрашиваются по Гомори — Грокотту. Специфические гранулемы — споротрихомы — имеют 3 concentric zones: внутреннюю — хроническое нагноение с грибом; вторую — многочисленные эпителиоидные и гигантские клетки типа Пирогова — Ланганса; третью — плазматические клетки, лимфоциты и фибробласты. Споротрихома отделена от окружающей ткани соединительнотканной капсулой.

**Дифференциальный диагноз.** Споротрихум дифференцируют от возбудителей других глубоких микозов, туляремии, сифилиса, туберкулеза.

**Лечение.** Амфотерицин В, анкотил, амфоглюкамин, низорал, препараты йода. Общеукрепляющее и дезинтоксикационное лечение.

### Моноспориоз

**Моноспориоз** — monosporiosis. Синонимы: аллешериоз, аллешериаз, петриеллидиоз.

**Этиология.** Возбудитель заболевания — грибок *Monosporium apiospermum* (*Allescheria boydii*, *Petriellidium boydii*).

**Патогенез.** Развитию заболевания способствуют нарушения иммунного статуса. Нередки системные поражения с вовлечением легких, костей, суставов, кожи [Galgiani J. et al., 1984].

**Клиническая картина.** Клинико-рентгенологическая картина этого пневмомикоза характеризуется [Ариевич А. М. и др., 1969]

кашлем и обильной мокротой с периодической примесью крови, обширными инфильтратами и множественными полостями в легочной ткани диаметром до 5 см, хронической абсцедирующей пневмонией. Распространение процесса в плевральную полость ведет к нагноению и облитерации. Возможно легочное кровотечение.

**Диагностика.** В патологическом материале обнаруживают зерна беловато-желтого цвета, мягкие, диаметром до 500 мкм. В препаратах (рис. 4.23) — обилие полиморфных, как бы сплюснутых хламидоспор, которые вместе с ветвистым и септированным мицелием толщиной 3—6 мкм образуют друзоподобные формирования. Отличи-

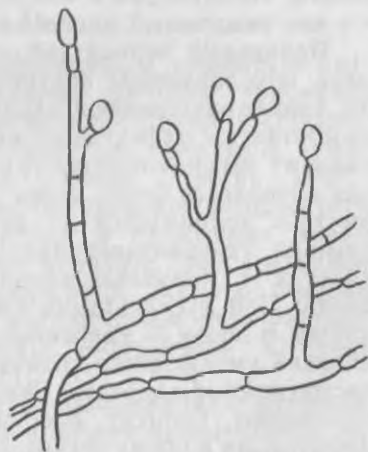


Рис. 4.23. Культура грибка *Monosporium apiospermum* (*Allescheria boydii*, *Petriellidium boydii*).

тельный признак: толщина лучисто-грибкового мицелия (актиномицеты, накардии) не превышает 1 мкм.

**Дифференциальный диагноз.** Одна из клинических форм монспориоза — мицетомы (микомы), требующая дифференцирования от гистоплазмы, аспергилломы, актиномикомы, туберкулеза, рака, саркоидоза. К ошибочным диагнозам при монспориозе относятся также хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь.

**Лечение.** Амфотерицин В, анкотил, амфоглюкамин, кетоконазол, низорал.

### ЛЕГКИЕ ФЕРМЕРА

До настоящего времени распространено мнение о том, что синдром «легкие фермера» — это название одной из форм аспергиллеза легких. В действительности же это понятие собирательное. Помимо аспергилл, возбудителями заболевания могут быть другие плесневые, лучистые (в частности, термофильные), дрожжеподобные грибки [Кузьмина Л. Г., 1974], гистоплазма [Starr J. et al., 1984], различные бактерии и другие микроорганизмы. Респираторные микозы, связанные с растительной пылью, описал Ramazzini более 200 лет назад в Италии. Считают, что синдромы легкое фермера, легкое птицевода стоят на первом месте среди профессиональных заболеваний [Liebertrau G., 1985].

При патологоанатомическом исследовании в легочном интерстиции обнаруживают гранулематозные неспецифические воспалительные изменения, свойственные хронической пневмонии [Schwartz A., 1985]. Легкое фермера, легкое голубевода, легкое людей, пользующихся кондиционером-увлажителем, расценивают как экзогенный альвеолит [König G. et al., 1985].

Начальный период заболевания протекает в виде отдельных атак, обусловленных повторными ингаляциями растительной пыли, контаминированной паразитами. При исключении дальнейшего контакта с инфектом легкие фермера имеют тенденцию к спонтанному выздоровлению. Каждая новая вспышка в этом периоде начинается остро, через 3—6 ч после экспозиции. Температура тела поднимается до 39—40 °С. Возникают головная боль, одышка, генерализованная мышечная боль, кашель с мокротой (иногда с примесью крови), лихорадка, изредка тошнота и рвота. При аускультации выявляют мелко- и среднепузырчатые хрипы. В крови — умеренный лейкоцитоз. После стихания острых явлений уменьшается количество мокроты, она приобретает слизисто-гнильный характер. Рентгенологическая картина напоминает пневмонию, бронхит, отек легких, туберкулез (диффузная инфильтрация в обоих легких, реже изолированные очаги). Описанные явления регрессируют в течение 1—3 дней. Острая легочная недостаточность и отек легких могут стать причиной смерти [Madey B. et al., 1975].

Если контакт с инфектом сохраняется, такие вспышки учаща-

ются, но степень их выраженности уменьшается: развивается привыкание. Постепенно сокращаются фазы ремиссии. Грудная клетка приобретает бочкообразную форму. При аускультации определяют сухие и крепитирующие хрипы, больше в нижних долях легких. Рентгенологически выявляют диссеминированные милиарные очаги, интенсивные линейные тени, подчеркнутый легочный рисунок, ячеистую структуру, преимущественно в средних и нижних долях легких, компенсаторную эмфизему. При отсутствии новых контактов с инфектом выздоровление наступает через 4—8 нед; рентгенологическая картина сохраняется в течение 3—4 мес.

Хронический период развивается при практически непрерывной или часто повторяющейся ингаляции незначительных количеств инфекта. В этом периоде больные жалуются на кашель, одышку при физической нагрузке, субфебрилитет, гипорексию, похудание, ухудшение общего самочувствия. В легких выслушивают мелко- и среднепузырчатые хрипы. Постепенно развивается легочная, а затем легочно-сердечная недостаточность. Рентгенологически заболевание трудно дифференцировать от легочных фиброзов другой этиологии: очаги вторичного фиброза, эмфизема, бронхоэктазы. Прогноз заболевания становится неблагоприятным.

Вопросу серологической диагностики легких фермера посвящена специальная монография [Evans E., 1976]. Считают, что внутрикожные реакции могут иметь большое значение в распознавании легкого фермера [Morell F. et al., 1985]. Заболевание дифференцируют от саркоидоза [Schwartz A., 1985].

## ДРУГИЕ ГРИБКОВЫЕ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Помимо приведенных выше пневмомикозов, в литературе описывают заболевания легких, вызванные другими грибами: *Cladosporium trichoides*; *Entomophthorae*, *Chaetomium cochliodes*, [Hoppin E. C. et al., 1983]; *Trichophyton tonsurans* [Weese W. C., 1973]; *Curvularia lunata* [Halwig J. et al., 1985]. Сообщают о выделении возбудителя бородавчатого дерматита (хромомикоза) — *Hormodendron pedrosoi* в промывных водах бронхов; о «семейном эндемическом» бронхите, обусловленном грибом *Cladosporium carrionii*, который до сих пор считали непатогенным [Bergan T., 1983]; об ингаляторном пути заражения грибом *Entomophthora coronata*, обитающим в почве [Wilcocks Ch., Manson-Bahr P., 1975].

У супружеской пары описано острое заболевание с фебрилитетом, интерстициальной пневмонией и гиперчувствительной реакцией, вызванными другим «апатогенным» грибом *Trichosporon cutaneum*, который был выделен из домашней пыли и испражнений воробья, жившего в этом доме [Shimazu K. et al., 1984]. Эпидемиологическая цепочка прослежена и в другом случае, когда остро развившееся заболевание характеризовалось

болью в груди, сухим кашлем, выраженной одышкой, чувством слабости, температурой тела до 40 °С, множественными мягко очаговыми тенями в легких, сливавшимися в участки инфильтрации. Грибки *Trichosporon* spp. были обнаружены в мокроте больного, в витаминной муке (больной работал в сильно запыленном помещении без респиратора), в помете мышевидных грызунов, обитавших в этом помещении [Лищинский Б. Д. и др., 1974]. Среди лиц, участвующих в сельскохозяйственных и садовых работах, наиболее часто встречается аллергия (в том числе приступы бронхиальной астмы) к грибку *Alternaria alternata* [Kerstep W., 1985].

В настоящее время патогенным грибкам начинают уделять внимание не только как непосредственной причине заболевания, но и как продуцентам микотоксинов (аспергиллы, пенициллы, кандиды), проявляющих мутагенное и канцерогенное свойства и поражающих паренхиматозные органы [Минскер О. Б. и др., 1986].

Как дифференцировать эти патологические процессы? Трудности распознавания усугубляются, если пневмомикозы развиваются на фоне предшествующих пневмопатий неинфекционного генеза, которые сами по себе нередко являются трудно диагностируемыми заболеваниями легких.

## Список литературы

- Агарунова Ю. С. Микологическое обследование больных бронхиальной астмой // Проблемы глубоких микозов/Под ред. О. Б. Минскера. — М.: ЦОЛИУВ, 1984. — С. 40—45.
- Агарунова Ю. С., Новосильцев Г. И., Козловская Е. А. Исследование проницаемости легочной актиномикомы для ристомидина в эксперименте // Проблемы глубоких микозов/Под ред. О. Б. Минскера. — М.: ЦОЛИУВ, 1984. — С. 152—156.
- Андрушкевич З. В. Патологическая анатомия висцерального экспериментального североамериканского бластомикоза // Арх. пат. — 1972. — № 8. — С. 40—45.
- Ариевич А. М., Крылов Л. М., Степанищева З. Г. Геотрихоз слизистых оболочек и внутренних органов (клинико-экспериментальное исследование) // Клини. мед. — 1963. — № 12. — С. 14—20.
- Ариевич А. М., Степанищева З. Г. Грибковые заболевания // Руководство по микробиологии, клинике и эпидемиологии инфекционных болезней. — М.: Медицина, 1966. — Т. 10. — С. 252—407.
- Ариевич А. М. Грибковые заболевания легких. — М.: ЦОЛИУВ, 1970. — 41 с.
- Балабанов В. А., Наумов В. Mykosen in Abhängigkeit von Terrainfaktoren nach eigenen Erfahrungen // Mykosen. — 1971. — Bd 14, H. 9. — S. 453—457.
- Беккер В. С., Клейцман И. Э. Своеобразный случай сочетания туберкулеза и аспергиллеза (аспергилломы) легких // Проблемы глубоких микозов/Под ред. О. Б. Минскера. — М.: ЦОЛИУВ, 1982. — С. 84—88.
- Беллевский А. Д., Лангода А. В., Антипова Е. В. Некоторые вопросы организации диагностики и интенсивной терапии кандидозного сепсиса // Проблемы глубоких микозов/Под ред. О. Б. Минскера. — М.: ЦОЛИУВ, 1984. — С. 50—52.
- Бочкарев М. В., Паламарчук В. П., Шевченко Л. И. Рентгенодиагностика острого гистоплазмоза легких // Вести. рентгенол. — 1973. — № 1. — С. 33—38.
- Брикманис Э. П., Воскис-Рункевич М. Н., Яворковская Е. К. Аспергилломы лег-

- ких, их диагностика и лечение//Проблемы глубоких микозов/Под ред. О. Б. Минскера. — М.: ЦОЛИУВ, 1984. — С. 83—87.
- Насильев В. Н. Микобактериозы и микозы легких. — София: Медицина и физкультура, 1971. — 383 с.
- Насильева Н. Н. К вопросу о пневмомикозах, вызванных плесневым грибом рода *Penicillium*//Арх. пат. — 1956. — Т. 4, № 4. — С. 50—53.
- Диментштейн Л. Б. Цитологическое исследование при актиномикозе лимфатических узлов//Проблемы глубоких микозов. — М.: ЦОЛИУВ, 1974. — Вып. 2. — С. 53—56.
- Дорожкова И. Р. Аспергиллез в клинко-бактериологическом аспекте//Пробл. туб. — 1967. — № 7. — С. 81—86.
- Дорожкова И. Р. Иммунология и иммунодиагностика легочных микозов//Иммунологические аспекты легочной патологии/Под ред. М. М. Авербаха. — М.: Медицина, 1980. — С. 145—166.
- Зыскин Л. Ю., Гришин М. Н., Мороз П. С., Береза Р. А. Методы лечения больных с аспергилломой легких//Пробл. туб. — 1985. — № 2. — С. 43—45.
- Ивиченко В. Н., Мельник В. М., Волошин Я. М., Галахин К. А. Ограниченный аспергиллез бронхов//Пробл. туб. — 1986. — № 3. — С. 39—41.
- Касе К. И. Случай аспергиллеза легких с двусторонней диссеминацией//Проблемы глубоких микозов/Под ред. О. Б. Минскера. — М.: ЦОЛИУВ, 1982. — С. 88—95.
- Кашкин П. Н., Шеклаков Н. Д. Руководство по медицинской микологии. — М.: Медицина, 1978. — С. 325.
- Кашкин П. Н., Лисин В. В. Практическое руководство по медицинской микологии. — Л.: Медицина, 1983. — 189 с.
- Керимов А. Х., Малиновский А. Ф. Отдаленные результаты оперативного лечения больных аспергиллезом легких//Вестн. хир. — 1985. — № 10. — С. 15—19.
- Кузьмина Л. Г. О так называемых фермерских легких (обзор литературы)//Проблемы пульмонологии. — Л.: Медицина, 1974. — Вып. 4. — С. 26—36.
- Кулага В. В., Романенко И. М., Черномордик А. Б. Кандидозы и их лечение. — Киев: Здоров'я, 1985. — С. 125.
- Лесовой В. С., Вальков Б. Г., Хмельницкий О. К. Патогенез и патологическая анатомия гистоплазмоза у человека//Проблемы глубоких микозов/Под ред. О. Б. Минскера. — М.: ЦОЛИУВ, 1984. — С. 205—220.
- Лещенко В. М. Аспергиллез. — М.: Медицина, 1973. — 191 с.
- Лещенко В. М. Лабораторная диагностика грибковых заболеваний. — М.: Медицина, 1973. — 127 с.
- Лицинский Б. Д., Потиевский Э. Г., Кузнецова Е. Н. и др. Случай пневмомикоза, вызванного *Trichosporon species*//Пробл. туб. — 1974. — № 2. — С. 87—88.
- Минскер О. Б., Зугман Я. Н. К дифференциальной диагностике актиномикоза и некоторых злокачественных новообразований органов грудной клетки//Клин. мед. — 1968. — № 12. — С. 107—111.
- Минскер О. Б. О клинко-рентгенологических вариантах торакального актиномикоза//Проблемы глубоких микозов. — М.: ЦОЛИУВ, 1974. — Вып. 2. — С. 25—27.
- Минскер О. Б., Новосильцев Г. И., Репина Э. С. Первичный острый аспергиллез легких//Пробл. туб. — 1981. — № 5. — С. 43—47.
- Минскер О. Б., Ведмеденко Л. Ф. Кандидоз и другие глубокие микозы как причина и следствие интенсивной терапии//Анестезиологическое и реанимационное обеспечение больных при неотложных состояниях/Под ред. А. Д. Беляевского. — Ростов-на-Дону: РОДНМИ, 1986. — С. 7—9.
- Минскер О. Б., Лещенко В. М., Ведмеденко Л. Ф. Клинико-эпидемиологические аспекты микотоксикозов//Вестн. дерматол. — 1986. — № 9. — С. 29—33.
- Мороз Е. Я. Кандидозы у детей. — Л.: Медицина, 1971. — 112 с.
- Никифоров Ю. Ф. Нокардиоз и его возбудители. — Л.: Медицина, 1973. — 117 с.
- Плахотная Г. А. Опыт клинического применения низорала (кетоконазол) у больных пневмомикозами//Проблемы глубоких микозов/Под ред. О. Б. Минскера. — М.: ЦОЛИУВ, 1984. — С. 180—185.

- Прокофьева Е. И., Лесовой В. С., Липницкий А. В.* О возможности перорального способа заражения и вакцинации при кокцидиоидозе//Проблемы глубоких микозов/Под ред. О. Б. Минскера. — М.: ЦОЛИУВ, 1984. — С. 107—114.
- Спасокукоцкий С. И.* Актиномикоз легких. — М. — Л.: Медгиз, 1940. — 64 с.
- Степанищева З. Г., Агарюнова Ю. С.* Возможные ошибки в микроскопической диагностике кокцидиоидомикоза//Проблемы глубоких микозов. — М. ЦОЛИУВ, 1974. — Вып. 2. — С. 104—107.
- Успенский Л. В., Романычев Ю. А., Кодолова И. М.* и др. Диагностика и лечение туберкулом легких//Хирургия. — 1986. — № 5. — С. 11—15.
- Хмельницкий О. К.* Гистологическая диагностика поверхностных и глубоких микозов. — Л.: Медицина, 1973. — 240 с.
- Хмельницкий О. К., Аравийский Р. А., Экземпляров О. А.* Кандидоз. — Л.: Медицина, 1984. — 198 с.
- Цинзерлинг А. В.* Кандидоз легких. — Л.: Медицина, 1964. — 156 с.
- Шарапов В. М.* Грибковые элементы в легких диких млекопитающих, похожие на сферулы *Coccidioides immitis*//Вестн. дерматол. — 1971. — № 9. — С. 50—52.
- Ямпольская В. Д.* Опыт оперативного лечения больных активным туберкулезом и аспергилломой легких//Проблема глубоких микозов/Под ред. О. Б. Минскера. — М.: ЦОЛИУВ, 1982. — С. 95—99.

- Adeyemo A. O.* Management of pulmonary aspergilloma in the presense of active tuberculousis//Thorax. — 1984. — Vol. 39, N 11. — P. 862—867.
- Ajello L.* Coccidioidomycosis and histoplasmosis. A review of their epidemiology and geographical distribution//Mycopath. Mycol. appl. — 1971. — Vol. 45, issue 3—4. — P. 221—230.
- Andersen P., Schonheyder H., Oster S.* Primary Pulmonary Aspergillosis. A Case Study//Mykosen. — 1985. — Bd 28, H. 12. — S. 595—598.
- Aziz S., Merrel R. C., Edwards M. F.* Mucormycosis in patients with multiple organ failure//Arch. Surg. — 1984. — Vol. 119. — N 10. — P. 1189—1191.
- Bach M. C., Monaco A. P., Finland H.* Pulmonary nocardiosis: Therapy with monocylin and with erythromycin plus ampicillin//J. A. M. A. — 1975. — Vol 224. — P. 1378—1381.
- Baker R. D.* Pulmonary mucormycosis//Amer. J. Path. — 1956. — Vol. 32. — P. 287—313.
- Bauwens L., Swinne D., De Vroey Ch., De Meurichy W.* Isolation of Cryptococcus neoformans var. neoformans in the aviaries of the Antwerp Zoological Gardens//Mykosen. — 1986. — Bd 29, H. 7. — S. 291—294.
- Beemer A. M., Kuttin E. S., Pinkenson M.* Cytology for Early Diagnosis of Cryptococcal Tracheo-bronchitis//Mykosen. — 1972. — Bd 15, H. 9. — S. 359—365.
- Bennet D.* Laboratory diagnosis of histoplasmosis. A review//S. med. J. — 1966. — Vol. 59. — P. 922—926.
- Bergman F., Brun A., d'Elia G.* et al. Cryptococcosis in Sweden//Acta meurrol scand. — 1967. — Vol. 43. — P. 594—606.
- Berkowitz I., Robboy S., Karchimer A., Kunz L.* Torulopsis glabrata fungemia. A clinical pathological study//Medicine, 1979. — Vol. 58, N 6. — P. 430—440.
- Brine J. A. S.* Human nocardiosis: A developing clinical picture//Med. J. Aust. — 1965. — Vol. 1. — P. 339—342.
- Brossmann D., Feiereis H., Krüger C.*, et al. Lungen-infiltrate und Eosinophilie//Intern. Prax. — 1985. — Bd. 25, H. 3. — S. 449—459.
- Brunner A.* Der Rundherd der Histoplasmose//Thoraxchir. — 1967. — Bd 15. — S. 227—232.
- Булла А., Карпинишак К., Лупашку И.* и др. Нокардиоз легких//Румынское мед обозрение. — 1970. — № 3. — С. 45—50.
- Butz R. O., Zventina J. R., Leininger B. J.* Ten-Year experience with mycetomas in patients with pulmonary tuberculosis//Chest. — 1985. — Vol. 87, N 3. — P. 356—358.
- Catanzaro A.* Pulmonary mycosis in pregnant women//Chest. — 1984. — Vol. 86, N 3. — Suppl. — P. 14—18.



- Ceppa P., Chiaramondia M., Colacino R., Ravetti G. L., Mazzoni A.* Rilievi anatomo-patologici sulle infezioni da miceti. Considerazioni sul loro incremento e rilievi microbiologici//*Minerva med.* — 1985. — Vol. 7, N 45/46. — P. 2179—2187.
- Chetty A., Bhargava S., Jain R. K.* Allergic bronchopulmonary aspergillosis in indian children with bronchial asthma//*Ann. Allergy.* — 1985. — Vol. 54, N 1. — P. 46—49.
- Clark J. F.* Ulcerative vaginitis due to *Torulopsis glabrata*: a case report//*J. nat. med. Ass.* — 1978. — Vol. 70, N 12. — P. 913—914.
- Dowell A. R.* Therapeutic failure of 5-fluorocytosine in a patient with cryptococcal meningitis and pneumonia//*J. Ind. State Med. Ass.* — 1975. — Vol. 66. — P. 1085—1086.
- Ducolone A.* Fibrose pulmonaire et spondylarthrite ankylosante//*Rev. Pneumol. Clin.* — 1984. — Vol. 40, N 2. — P. 145—149.
- Dvorak J., Otčenasek M., Rosický B.* Adiaspiromycosis caused by *Emmonsia crescens*, Emmons and Jellison 1960. — Praha: Academia, Studie CSAV, 1975. — 120 p.
- Evans E. G. V.* Serology of Fungal Infection and Farmer's Disease. — A. Laboratory Manual, 1976//*Mykosen.* — 1980. — Bd 23, H 4. — S. 200.
- Forjaz M. H. H., Fischman O.* Animal histoplasmosis in Brazil. Isolation of *histoplasma capsulatum* from a dog on the Northern Coast of Sao Paulo//*Mykopsen.* — 1985. — Bd 28. — H 4. — S. 191—194.
- Fraser D. W., Ward J. I., Ajello L., Plikaytis B. D.* Aspergillosis and Other systemic mycoses. The Growing Problem//*J. A. M. A.* — 1979. — Vol. 242, N 15. — P. 1631—1635.
- Freese J. W., Young W. C., Sealy W. C., Conant N. F.* Pulmonary infection by *Nocardia asteroides*. Findings in eleven clinical cases//*J. thorac. cardiovasc. Surg.* — 1963. — Vol. 46, N 4. — P. 537—547.
- Galgiani J. N., Stevens D. A., Graybill J. R.* et al. Pseudoallescheria boydii infections treated with ketoconazole. Clinical evaluations of seven patients and in vitro susceptibility results//*Chest.* — 1984. — Vol. 86, N 2. — P. 219—224.
- Gardonson J.* Pulmonary cryptococcosis//*Radiology.* — 1974. — Vol. 112. — P. 557—561.
- George R. B., Penn R. L., Kinasewitz G. T.* Mycobacteria, fungal, actinomycotic and nocardial infections of the pleura//*Clin. Chest. Med.* — 1985. — Vol. 6, N 1. — P. 63—75.
- Gerald L., Baum M. D., Artis D.* Isolation of fungi from judean desert soil//*Mycopathologia (Den Haag).* — 1966. — Vol. 39. — N 3/4. — P. 350—354.
- Grimley P. M., Wright L. D., Jennings A. E.* *Torulopsis glabrata* infection in man//*Am. J. Clin. Pathol.* — 1965. — Vol. 43. — P. 216—223.
- Grossgebauer K., Pohle H.-D.* Cryptococcus neoformans: Rapid Detection in the Spleen of an AIDS Patient Using DAPI — Fluorochrome//*Mykosen.* — 1986. — Bd 29, H 4. — S. 155—158.
- Grossman C. B.* Roentgen manifestations of pulmonary nocardiosis//*Radiology.* — 1970. — Vol. 96. — P. 325—330.
- Guibert M., Lebrun L., de Maneville M. M., Valet C.* Technique de detection de plusieurs levures dans un meme prelevement//*Presse med.* — 1985. — Vol. 14, N 46. — P. 2344—2345.
- Cumowski P., Girard J. P.* Etude clinique et biologique des allergies a *Geotrichum candidum*//*Rev. franc. Allergol.* — 1985. — Vol. 25, N 3. — P. 129—133.
- Hulwig J. M., Bruesk D. A., Greenberger P. A.* et al. Allergic Bronchopulmonary curvulariosis//*Am. Rev. resp. Dis.* — 1985. — Vol. 132, N 1. — P. 186—188.
- Hopwell P. C., Luce J. M.* Pulmonary involvement in the acquired immunodeficiency syndrome//*Chest.* — 1985. — Vol. 87. — N 1. — P. 104—112.
- Hoppin E. C., McCoy E. L., Rinaldi M. G.* Opportunistic mycotic infection caused by chaetomium in a patient with acute leukemia//*Cancer.* — 1983. — Vol. 52. — P. 555—556.
- Johnson N. M.* Pneumonia in the acquired immune deficiency syndrome//*Brit. med. J.* — 1985. — Vol. 290. — N 6478. — P. 1299—1301.
- Kahanpää A.* *Torulopsis glabrata* — ihr Auftreten bei finnischen Patienten, insbesondere im Respirationstrakt//*Mykosen.* — 1975. — Bd 18, H 9. — S. 375—381.

- Silverman J. F., Johnsrude I. S.* Fine needles aspiration cytology of granulomatous cryptococcosis of the lung//Acta cytol. — 1985. — Vol. 29, N 2. — P. 157—161.
- Simao C., Moreas C. R.* O comprometimento bronquico na blastomicose sul americana. Estudo bronchografico//Rev. Inst. Med. trop. Sao Paulo — 1971. — Vol. 13. — P. 252—256.
- Sinner W. N.* Fine needle biopsy of tuberculomas//Chest. — 1984. — Vol. 85, N 6. — P. 836.
- Skillrud D. M., Douglas W. W.* Survival in adult respiratory distress syndrome caused by blastomycosis infection//Mayo Clin. Proc. — 1985. — Vol. 60, N 4. — P. 266—269.
- Stanley S. I., Luck R. A.* Thoracic actinomycosis presenting as a brachial plexus syndrome//Thorax. — 1985. — Vol. 40, N 1. — P. 74—75.
- Starke I. D.* Asthma and Allergic Aspergillosis in Monozygotic twins//Brit J. Dis. Chest. — 1985. — Vol. 79, N 3. — P. 295—300.
- Starr J. C., Hahn H. H., Wheat L. J.* Farmer's lung serologies, An manifestation of acute histoplasmosis//Chest. — 1984. — Vol. 86, N 2. — P. 269—270.
- Stasiedki P., Diehl V., Vlaho M. et al.* Neue erfolgreiche Therapie bei systemischer Infektion mit Nocardia asteroides//Dtsch. med. Wschr. — 1985. — Bd 110, H 45. — S. 1733—1737.
- Sularik S. B., Grunze M.* Multiple pulmonale Rundherde//Münc. med. Wschr. — 1984. — Bd 126, H 40. — S. 107—108.
- Thiel C.* Inhalative Allergen — Provokation mit Schimmelpilzextrakten//Mykosen. — 1979. — Bd 22, H 2. — S. 37—42.
- Thiotta Th., Urdal K.* A family endemic of geotrichosis pulmonum//Acta path microbiol. scand. — 1949. — Vol. 26. — P. 673.
- Treger T. R., Vischer D. W., Bartlett M. S., Smith J. W.* Diagnosis of pulmonary infection caused by Aspergillus: Usefulness of respiratory cultures//J. Infect Dis. — 1985. — Vol. 152, N 3. — P. 572—576.
- Trevathan R. D., Phillips S.* Primary pulmonary sporotrichosis//J.A.M.A. — 1966. — Vol. 195. — P. 965—967.
- Van Csem J.* The antifungal activity ketoconazole//Amer. J. Med. — 1983. — Vol. 74, N 1. — P. 9—15.
- Vanek J., Schwarz J., Hakim S.* North American blastomycosis. A study of ten cases//Amer. J. Clin. Path. — 1970. — Vol. 54, N 3. — P. 384—400.
- Vidor E., Viret M., Isoard P.* Viability damage on aspergillus flavus spores by an antifungal aerosol//Mykosen. — 1986. — Bd 29, H 9. — S. 401—406.
- Vieira D. F., Van Saene H. K. F., Miranda D. R.* Invasive pulmonary aspergillosis after near — drowning//Intensive Care Med. — 1984. — Vol. 10, N 4. — P. 203—204.
- Vincent M., Gruher L.* Pneumopathie a Chlamydia psittaci. Etude de trois cas//Sem. Hop. Paris. — 1984. — Vol. 60, N 28. — P. 1973—1979.
- Vorreith M.* Viscerale Mucormykosen//Cs. Path. — 1969. — Vol. 5, N 3. — P. 161—167.
- Weese W. C.* Trichophyton: a new cause of pulmonary mycetoma//Amer. Rev. resp. Dis. — 1973. — Vol. 108. — P. 643—646.
- Wilcocks Ch., Manson-Bahr P. E. C.* Deep or Systemic Mycoses//Manson's Tropical Diseases. — London, 1975, sect. 8, N 33. — P. 664—711.
- Wurzel B., Goldberg P., Caroline L. et al.* Torulopsis glabrata meningoencephalitis treated with 5-Flucytosine//Ann. intern. Med. — 1972. — Vol. 77, N 5. — P. 815.
- Zajackowska J.* Crzybica kikuta oskrzela i chorych po resekcji tkanki plucnej oraz grzybica tchawicy po operacji plastycznej tchawicy//Pneumol. Pol. — 1984. — Vol. 52, N 4. — P. 187—193.
- Zaleska J.* Kropidlakowe zapalenie pluc w przebiegu choroby rozrostowej układu chlonnego//Pneumol. Pol. — 1984. — Vol. 52, N 5. — P. 257—263.
- Zotz R. B., Bienk H.* Infektionen durch Legionellen. Klinik, Mikrobiologie, Epidemiologie, Diagnostik, Pathogenese und Therapie//Prax. klin. Pneum. — 1984. — Bd 38, H 11. — S. 483—490.

## ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ПАРАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЯХ

---

Паразитарные, или инвазионные, болезни, вызываемые простейшими (протозоозы) и гельминтами (гельминтозы), широко распространены во всем мире и особенно в странах жаркого пояса. Возбудителями протозоозов являются одноклеточные эукариотные организмы, обитающие в кишечнике, кровеносном русле и тканях различных органов. Из более чем 30 видов патогенных простейших специфическое поражение легких вызывает только *Pneumocystis carinii*.

Возбудителями гельминтозов являются различные виды многоклеточных организмов — паразитические черви. В отличие от вирусов, бактерий и простейших гельминты в организме человека, как правило, не размножаются. Иными словами, число взрослых особей гельминтов в организме человека не увеличивается, если не происходит нового заражения. Вторая особенность возбудителей гельминтозов — присутствие им многостадийность и сложный цикл развития. На протяжении индивидуальной жизни гельминт проходит ряд последовательных стадий развития (обычно яйцо, личинка, взрослая особь), причем патогенное значение разных стадий весьма неодинаково. Наиболее патогенны, как правило, личиночные стадии, особенно тех гельминтов, которые на ранней стадии развития совершают миграцию по различным органам и тканям хозяина, преодолевая барьеры кишечника, печени, легких (аскарида, шистосомы, парагонимы и т. д.). На путях миграции личинки травмируют ткани, вызывая многочисленные геморрагии. В процессе миграции личинки растут, развиваются, часть их погибает; при этом в организм хозяина постоянно поступают экзогенные (или метаболитные) и эндогенные (или соматические) антигены. Наибольшей активностью обладают эндогенные антигены, бурно выделяющиеся в период линьки личинок. В ответ на действие антигенов личинок возникают местные и общие аллергические реакции немедленного и замедленного типа.

В ответ на воздействие паразитарных антигенов отмечается стереотипная неспецифическая реакция сенсibilизированного организма, отличающаяся сходством клинических проявлений в миграционной стадии гельминтозов: лихорадка, миалгии, артралгии, рецидивирующие зудящие высыпания на коже, легочный синдром, абдоминальный синдром, увеличение печени, селезенки, лимфатических узлов, эозинофилия, гамма-глобулинемия, закономерное увеличение IgE. Проявление легочного синдрома при миграционной стадии гельминтозов разнообразны. Наиболее часто развиваются катаральные симптомы, иногда сопровождающиеся летучими эозинофильными инфильтратами.

В их основе лежат отек, эозинофильная и круглоклеточная инфильтрация слизистой оболочки бронхов. При более тяжелом течении возможны сосудистые пневмониты в связи с распространенными васкулитами аллергического характера.

Патогенез и клиника хронической стадии гельминтозов во многом определяются видом возбудителя, особенностями его биологии, интенсивностью инвазии и реактивностью хозяина. В формировании патологического процесса в легких при этом важное значение имеют прямое повреждающее действие гельминтов в случае их локализации в органах дыхания (парагонимоз, эхинококкоз); способность к аутосуперинвазии (при стронгилоидозе), приводящей к постоянной миграции личинок через легкие не только в острой, но и в хронической стадии болезни; возможность диссеминации процесса при нарушении капсулы или ее не совершенстве (эхинококкоз, альвеококкоз); способность яиц к атопической миграции в сосудах легких и их паренхиме (шистосомозы).

Гельминтозы человека являются важной проблемой здравоохранения и экономики многих стран; ВОЗ рассматривает их как важный фактор, подрывающий здоровье, физическую и умственную активность населения, особенно развивающихся стран. Однако практические врачи относительно редко распознают паразитарную этиологию страдания, в связи с чем многие больные длительно не получают адекватную терапию.

## БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ГЕЛЬМИНТАМИ

### Парагонимоз

Парагонимоз — *paragonimosis* (лат.), *Paragonimiasis*. *Lung distroma*, *Parasitic hemoptysis*.

**Определение:** парагонимоз — гельминтоз, характеризующийся длительным рецидивирующим течением и преимущественным поражением легких и плевры.

**История.** Е. Baelz, Р. Manson в 1880 г. описали клинику парагонимоза и обнаружили яйца гельминта в мокроте больного. Ringer в 1881 г. впервые нашел взрослого гельминта, которого позднее описал Т. Cobbold под названием *Distomum ringeri*.

**Этиология.** Возбудители парагонимоза относятся к классу сосальщиков (трематоды); важнейший из них, имеющий медицинское значение, — *Paragonimus westermani*. Взрослые гельминты имеют яйцевидную форму, длина их колеблется от 8 до 13 мм. В стадии половой зрелости они паразитируют, кроме человека, у кошек, собак, свиней, тигров, леопардов, волков, диких кошек, а также полевок.

В организме человека они локализуются преимущественно в мелких бронхах, но иногда паразитируют на плевре, диафрагме. Гельминты находятся здесь в фиброзных капсулах, достигающих

величины 10—45 мм; в одной капсуле обычно находятся два паразита. С мокротой и фекалиями окончательных хозяев яйца паразита выделяются во внешнюю среду. При попадании яйца в воду через 17—28 дней внутри него формируется зародыш — миазидий, который выходит в воду и внедряется в промежуточного хозяина — пресноводного моллюска, преимущественно *Semisulcospira libertina* и *S. amurensis* и др. Около 5 мес в них происходит развитие и бесполое размножение личинок, при этом в воду выходят церкарии, проникающие в дополнительных хозяев — пресноводных раков рода *Cambaroides* и крабов родов *Potamon*, *Eriocheir*, где формируется инвазионная для окончательных хозяев личинка — метацеркарий. В кишечнике окончательного хозяина (в том числе человека) личинки паразита освобождаются от окружающих оболочек, проникают сквозь кишечную стенку в полость брюшины и продвигаются в легкие, а иногда в головной мозг и другие органы, где через 1—3 мес достигают половой зрелости. Не исключена возможность и гематогенной миграции личинок.

**Географическое распространение и эпидемиология.** Наиболее широко паразитоз распространен в странах Дальнего Востока; отдельные очаги известны в странах Африки (Заир, Камерун, Нигерия, Бенин), Азии (Индия, Шри-Ланка) и Америки (Колумбия, Перу, Эквадор, Венесуэла, Бразилия). В СССР выявлены лишь единичные случаи паразитоза местного происхождения у жителей Дальнего Востока.

Источником инвазии становятся зараженные люди и животные. Заражение человека происходит при употреблении в пищу в сыром, слабо просоленном и недостаточно термически обработанном виде крабов, раков, при случайном проглатывании кусочков их мускулатуры и других тканей во время приготовления пищи. В некоторых странах метацеркарии гельминта попадают в организм человека с соком сырых крабов, употребляющимся в народной медицине в качестве лекарства от «лихорадки». В Китае фактором передачи служат «живые крабы» — живые крабы, которых перед употреблением в пищу погружают в вино. Опасность заражения человека практически отсутствует в тех случаях, когда крабов или раков не употребляют в пищу в сыром виде. Возможность заражения при питье контаминированной воды, содержащей частицы мускулатуры крабов и раков, невелика.

**Патогенез и патологическая анатомия.** В патогенезе паразитоза главное значение имеют токсико-аллергические реакции в ответ на воздействие продуктов обмена и распада гельминтов, механическое воздействие на ткани разных стадий развития гельминтов, а также вторичный воспалительный процесс. Незрелые паразиты, начиная миграцию, перфорируют стенку тонкой кишки в среднем ее отделе, что сопровождается кровоизлияниями и выраженным воспалительным процессом. Возникают отеки и вздутие тонкой кишки, точечные кровоизлияния, некроз слизистой оболочки тощей кишки, тромбозы сосудов, перитонит (фибринозный или геморрагический). Часть паразитов уже на 5—7-й день, а чаще на 20—30-й день пробуравливает диафрагму, обычно правый ее купол, оставляя в ней кровоизлияния, эозинофильное воспаление, паразитарные ходы. Иногда воспалительные инфильтраты сливаются между собой, обуслов-

ливая клиническую картину воспаления диафрагмы. В дальнейшем в этих участках развивается фиброзная ткань, что может привести к образованию диафрагмально-плевральных и диафрагмально-брюшных спаек.

В процессе миграции молодые гельминты могут попасть в другие органы и ткани (печень, поджелудочную железу, почки), вызывая в них тот же патологический процесс. В связи с выраженным тропизмом к легочной ткани большая часть гельминтов через плевру проникает в легкие [Даниленко М. В., 1963; Jokogawa S., Suyemori, 1921]. Сначала молодые парагонимы перфорируют париетальный листок плевры и проникают в плевральную полость, вызывая выраженную реакцию в виде кровоизлияний и воспалительной инфильтрации. Нередко в плевральной полости появляется небольшое количество прозрачного экссудата с повышенным содержанием холестерина. В последующем развиваются плотные плевральные спайки. После созревания личинки проникают через висцеральную плевру в легочную ткань с деструкцией паренхимы, местными кровоизлияниями реактивным воспалением. В зоне воспалительных инфильтратов альвеолы становятся безвоздушными и заполняются серозным, иногда геморрагическим экссудатом, в котором обнаруживают как эозинофилы, так и лимфоциты, плазматические клетки, клетки слущенного эпителия. Бронхиолы и бронхи также вовлекаются в патологический процесс, стенки их утолщены и инфильтрированы. Паразиты обычно оседают в нижних долях легкого, проникая в толщу паренхимы до 3 см. При массивной инвазии их обнаруживают в средних и даже верхних долях легкого. Размеры воспалительных инфильтратов колеблются от 2 до 10 см.

Примерно со 2-го мес инвазии начинается формирование кист вокруг паразитов. В воспалительных очагах разрастается соединительная ткань, образующая сначала волокнистую, затем плотную фиброзную капсулу. Внутри кисты содержится, как правило, 2 паразита. Диаметр кисты варьирует от 0,5 до 4 см. Плевра, окружающая кисты, диффузно утолщена. Внутри полости находятся казеозная масса серо-белого, шоколадного или иногда темно-красного цвета, слизь, эозинофилы, лимфоциты, кристаллы Шарко—Лейдена, яйца паразитов. Кисты могут соединяться между собой и бронхами извилистыми ходами. При разрушении стенок кисты сливаются и могут прорываться в близлежащие полости — плевральную, бронхи, трахею. При разрушении сосудов яйца или взрослые паразиты могут метастазировать в разные органы и ткани, но наиболее часто в головной мозг. Паразиты живут в легких годами, они способны к внутрилегочной миграции не только из инфильтрата, но даже из фиброзной кисты. Таким образом, при парагонимозе у одного и того же больного в легких обнаруживают нередко и инфильтраты, и уже сформировавшиеся кисты, и кисты, подвергающиеся обратному развитию.

После миграции или гибели паразита кисты в течение нескольких недель подвергаются рубцеванию; часть из них даже в дальнейшем рассасывается. Размеры полости кисты уменьшаются, ее содержимое сгущается, разрастается соединительная ткань. В конечном итоге образуется плотный, размером от 2 мм до 1 см очаг с возможной петрификацией в дальнейшем.

**Клиническая картина.** Выделяют следующие стадии развития парагонимоза: 1) острый парагонимоз, состоящий из двух последовательных фаз — острого абдоминального и плевроролечного парагонимоза; 2) хронический парагонимоз и его осложнения; 3) исход болезни.

Острый абдоминальный парагонимоз, обусловленный миграцией молодых гельминтов, протекает с явлениями энтерита, гепатита и обычно доброкачественного асептического перитонита, а острый плевроролечный парагонимоз — с клинической картиной мелко- и крупноочаговой пневмонии, острого бронхита, экссудативного геморрагического плеврита. Через 2 нед после заражения возникают лихорадка, боль в груди, одышка, кашель с гнойной мокротой (иногда с примесью крови).

В течение 2—3 мес (реже до 7 мес) развитие паразита в легких завершается, и заболевание переходит в хроническую фазу продолжительностью до 5 лет и более. Для хронической стадии парагонимоза характерно рецидивирующее течение. Во время ремиссии температура нормальная или субфебрильная, отмечается кашель с выделением скудной мокроты шоколадного, красно-коричневого, ярко-красного или желтоватого цвета, однородной консистенции. Микроскопически в ней обнаруживают коричневые включения — скопления яиц паразита. При интенсивной инвазии один больной может выделить до 13 000 яиц. Больные временно жалуются на слабость, повышенную утомляемость, потливость, головную боль. Нередко выявляются умеренная эозинофилия при нормальном или несколько повышенном числе лейкоцитов, лимфоцитов.

В период обострения температура тела повышается до 38—39 °С, усиливается приступообразный кашель (особенно по утрам) с выделением значительного количества мокроты (до 300 мл в сутки). Мокрота густая, вязкая, иногда слизисто-гнойная с заметной примесью крови; иногда возникает профузное легочное кровотечение. Усиливается боль ноющего или колющего характера в нижних отделах грудной клетки, чаще справа. Нарастает одышка. Выслушиваются сухие и влажные хрипы преимущественно в нижнезадних отделах легких, иногда определяется шум трения плевры. Нарастают лейкоцитоз, содержание эозинофилов до 40—80 %; СОЭ умеренно увеличена. На этой стадии развития болезни наиболее частым осложнением является экссудативный плеврит, протекающий длительно и доброкачественно. Общее состояние больных остается относительно удовлетворительным, боль выражена слабо, температура тела нормальная или субфебрильная. Количество плевральной жидкости обычно

небольшое. Экссудат мутный, серо-желтого цвета, иногда геморрагический, почти всегда содержит кристаллы холестерина, часто яйца паразитов, а иногда и самих гельминтов. При вторичной бактериальной инфекции плеврит становится гнойным.

Хронический парагонимоз может осложняться очаговой пневмонией за счет вторичного инфицирования. У больных повышается температура тела до 38—39 °С. Эпизоды лихорадки могут повторяться несколько раз. Усиливается кашель, увеличивается количество мокроты, появляется боль в боку, но общее состояние больных остается относительно удовлетворительным. Нередко лишь рентгенологическое исследование позволяет выявить это осложнение. Более частым осложнением парагонимоза является хронический бронхит, ведущий к возникновению бронхоэктазов, эмфиземы легких и пневмосклероза. Достаточно тяжелым, но редким осложнением парагонимоза становится нагноение в паразитарных кистах с развитием хронического абсцесса легкого. Возможен прорыв абсцесса в плевральную полость, что сопровождается резкой болью, одышкой, лихорадкой. Пневмоторакс или пиопневмоторакс отмечается редко. Исходом многолетнего течения болезни может быть формирование хронического легочного сердца.

Очень тяжелое осложнение парагонимоза может быть связано с заносом яиц в центральную нервную систему; при этом развивается клиническая картина энцефалита, менингоэнцефалита или объемного поражения головного мозга. Отмечаются головная боль, головокружение, рвота центрального происхождения, застойные диски зрительного нерва, нарушение зрения, изменения психики, общие или фокальные эпилептиформные припадки, брадикардия; иногда возникают парезы, параличи, нарушения чувствительности.

В острой стадии парагонимоза, в период, когда личинки проникают через диафрагму в плевральную полость, определяются высокое расположение купола диафрагмы, скопление жидкости между висцеральным и париетальным листками диафрагмальной плевры, неполное расправление реберно-диафрагмальных синусов при дыхании. Вскоре в нижнем поясе легочного поля обнаруживают облаковидное затемнение. Чем больше его размеры, тем оно интенсивнее. Размеры затемнений колеблются от 2 до 10 см. Инфильтраты могут быть множественными и локализованы иногда в обоих легких. При интенсивной инвазии инфильтраты выявляют не только в нижнезадних отделах легких, но и в средних и даже верхних отделах, за исключением, как правило, верхушки легких (рис. 5.1). Корни легких на этой стадии мало реагируют на воспалительный процесс. При интенсивной инвазии могут развиваться сегментарные и даже долевые инфильтраты.

Хроническая стадия парагонимоза характеризуется образованием паразитарных кист (рис. 5.2 и 5.3). Уплотнения в легких постепенно рассасываются, оставляя более определенно очерчен-



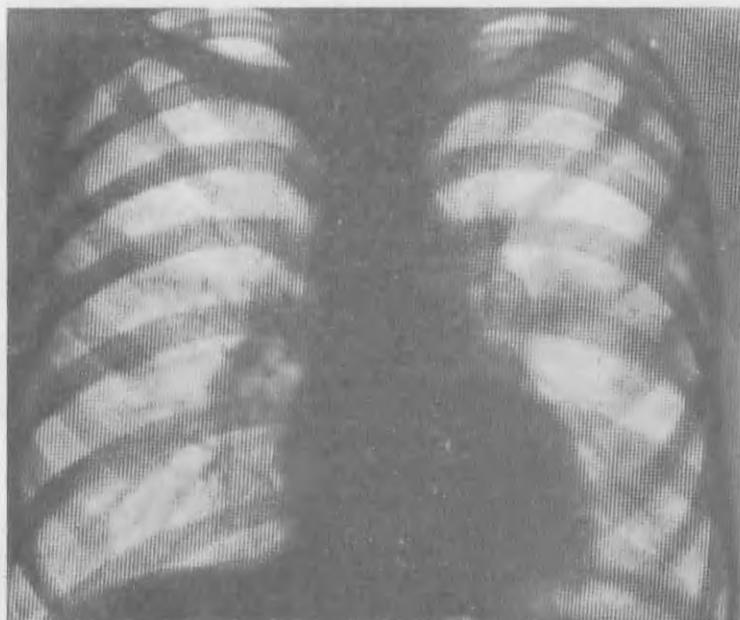


Рис. 5.1. Парагонимоз. Справа — ограниченный пневмоторакс, слева — в среднем легочном поле округлые тени с нечеткими очертаниями на фоне усиления легочного рисунка.



Рис. 5.2. Парагонимоз. Плотные единичные округлые тени в обоих легких.



**Рис. 5.3.** Парагонимоз. Единичные полостные образования в средненижних полях обоих легких.

ные небольшие узлы, соответствующие кистам. Эти кисты (преимущественно по периферии средней и нижней доли легкого) обычно расположены ближе к плевральной поверхности. Иногда кисты выявляют и в верхней доле легкого и очень редко в области верхушки. Их диаметр варьирует от 0,5 до 4 см; как правило, они круглые или овальные, редко имеют правильную форму. Прилегающая к кисте плевра реагирует образованием ограниченного выпота. Чем более выражена экссудативная реакция вокруг кисты и на плевре, тем четче видны эти изменения при рентгенологическом исследовании. В начальном периоде хронической стадии превалируют экссудативные изменения, в более поздней — фиброзные. Уровень жидкости в кистах не определяется. Лимфаденопатия не отмечается. Имеются две характерные рентгенологические особенности хронической стадии парагонимоза: множественные, сгруппированные (иногда единичные) округлые тени с полулунной непрозрачной каемкой, напоминающей солнечную корону в фазе затемнения, а также паразитарные ходы в виде извитых линий, соединяющихся с близлежащей кистой. По данным томографического исследования, диаметр этих ходов составляет 2—5 мм (диаметр мелких и средних бронхов 2—3 мм). При бронхоскопии (которая редко показана при парагонимозе) видно, что некоторые бронхи смещены, сужены и искривлены рядом расположенной паразитарной

истой; другие бронхи расширены, часть из них совсем разрушена. При обратном развитии и организации паразитарных кист рентгенологически выявляют очаговые гомогенные затемнения диаметром 7—9 мм с радиально расположенными фиброзными тяжами вокруг них. Постепенно в зарубцевавшихся кистах откладываются соли кальция, и эти кальцификаты диаметром 2—5 мм нередко напоминают петрификаты при туберкулезе. В дальнейшем развивается ограниченный или диффузный пневмосклероз.

**Диагноз** парагонимоза основывается на данных эпидемиологического, клинического, рентгенологического и лабораторного исследования. В первые месяцы после заражения, когда паразиты еще не достигли половой зрелости и яиц обнаружить не удается, большую помощь могут оказать кожная аллергическая проба и реакции связывания комплемента (РСК), непрямой гемагглютинации (РНГА), преципитации, флоккуляции, иммунофлюоресценции (РИФ). В СССР используют РНГА и РИФ. Иногда при остром плеврально-легочном парагонимозе удается найти молодых трематод в плевральном выпоте. Диагноз хронического парагонимоза устанавливают на основании анамнеза, эпидемиологических данных, предшествующей симптоматики острой абдоминальной и плеврально-легочной фаз, клинического течения, характерных признаков болезни, результатов лабораторного и рентгенологического исследования и подтверждают обнаружением яиц гельминтов.

**Дифференциальный диагноз** проводят с туберкулезом, опухолями легких, бронхоэктатической болезнью.

**Лечение.** Эффективным методом лечения парагонимоза является применение битионола. Препарат назначают внутрь после еды, через день, в суточной дозе 30—40 мг/кг; для детей младше 5 лет — 0,2 г/сут, 5—8 лет — 0,6 г/сут, 9—12 лет и старше — 1,5—2 г/сут. Суточную дозу делят на 2—3 приема. Курс лечения битионолом длится 10 дней. Высокой эффективностью при парагонимозе обладает никлофолон, который назначают однократно в дозе 2 г/кг, а также празиквантель, применяемый однократно в дозе 20—60 мг/кг.

**Прогноз.** При неосложненном легочном парагонимозе и своевременно начатой специфической терапии наступает постепенное выздоровление; при интенсивной инвазии остается лишь очаговый пневмосклероз.

Прогноз резко ухудшается при длительном течении болезни и формировании хронического легочного сердца, а также парагонимозе головного мозга.

**Профилактика** сводится к запрещению употребления в пищу сырых и недостаточно термически обработанных крабов и раков, тщательному соблюдению чистоты рук, одежды и кухонных инструментов во время приготовления блюд из ракообразных, отказу от питья сырой воды из водоемов. Общественную профилактику осуществляют посредством проведения санитарных мероприятий, предотвращающих фекальное загрязнение воды.

## Шистосомозы

Шистосомозы — Schistosomatoses (лат.), Schistosomiasis, Bilharziasis (англ.).

**Определение:** шистосомозы — группа тропических гельминтозов, отличающихся тяжелым хроническим течением с поражением мочеполовых органов или органов пищеварения и вторичным поражением органов дыхания.

**История.** Заболевание известно более 4000 лет. Возбудителя открыл Т. Bilharz в 1851 г. Промежуточные хозяева идентифицированы в 1913—1916 гг. (М. Miyairi, М. Suzuki, R. T. Leiper). Поражения легких при шистосомозах известны с 1885 г.

**Этиология.** Для медицины наиболее актуальна проблема шистосомозов, возбудителями которых являются 3 вида гельминтов из рода *Schistosoma*: *S. haematobium*, вызывающая мочеполовой шистосомоз, *S. mansoni*, обуславливающая кишечный шистосомоз, и *S. japonicum* — возбудитель японского шистосомоза. Возбудители шистосомозов — единственные раздельнополые трематоды, длина самца составляет 4—15 мм, самки — 10—18 мм. Эти гельминты паразитируют в венозной системе брюшной полости. *S. haematobium* — преимущественно в венах мочевого пузыря, *S. mansoni* и *S. japonicum* — в венах кишечника. Выделенные самкой яйца проходят сквозь стенки кровеносных сосудов, ткани мочевого пузыря или кишечника и выделяются во внешнюю среду с мочой или фекалиями инвазированных лиц. Развитие яиц возможно только в воде, где из них выделяются личинки, внедряющиеся в промежуточного хозяина — моллюска. В последнем происходят развитие и размножение личиночных поколений, после чего в воду выходят десятки, сотни и даже тысячи заразных для человека стадий — церкариев. Через кожу или слизистые оболочки церкарии активно внедряются в организм человека, мигрируют в течение нескольких недель, достигают венозной системы брюшной полости, а через 1—6 мес становятся половозрелыми. Обычная длительность жизни гельминтов 3—8 лет, отдельные особи могут жить в течение 20—30 лет.

**Географическое распространение и эпидемиология.** Ареал шистосомозов простирается вдоль экватора между 38° с. ш. и 35° ю. ш. Шистосомозы зарегистрированы в 73 странах. По оценке ВОЗ, около 500 млн человек подвержено риску заражения и более 200 млн поражено этими гельминтозами. Мочеполовой шистосомоз распространен в большинстве стран Африки и Среднего Востока, кишечный — в странах Африки, Аравийского полуострова и Южной Америки, японский — на Филиппинах, в Японии, КНР.

Источником инвазии при мочеполовом шистосомозе является человек, при кишечном, помимо человека, — некоторые виды грызунов и обезьян, а при японском — широкий круг домашних и диких животных. Восприимчивость людей к заражению шистосомозами всеобщая. Более зараженными оказываются группы населения, чаще контактирующие с водоемами, где обитают пораженные моллюски. Высокой зараженности моллюсков способствует в свою очередь непрерывность фекального загрязнения водоемов инвазированными людьми. Люди обычно заражаются во время работы на орошаемых полях, купания,

стирки белья, при питье воды, содержащей церкарии. Повышенному риску подвержены сельскохозяйственные рабочие и персонал по эксплуатации системы прошения.

**Патогенез и патологическая анатомия.** Разные стадии развития возбудителя оказывают различное патогенное воздействие на организм хозяина. Молодые паразиты оказывают сенсибилизирующее и травмирующее действие в процессе их миграции по тканям хозяина, в том числе и легким, где развиваются воспалительная реакция, отек тканей, мелкие кровоизлияния. Паразитирование взрослых особей в венозной системе брюшной полости не сопровождается сколько-нибудь выраженными изменениями в стенке сосудов. Патологический процесс возникает при миграции яиц из просвета сосудов в мочевого пузыря или кишечника, а также при заносе с током крови яиц (иногда и самих паразитов) в различные органы и ткани, включая печень и легкие. Наиболее часто занос яиц в легкие отмечается при мочеполовом шистосомозе, поскольку венозная кровь от мочевого пузыря, минуя барьер печени, через нижнюю полую вену и правую половину сердца попадает в малый круг кровообращения. При кишечном и японском шистосомозе большая часть яиц заносится в печень, но в поздней стадии болезни, при развитии трубчато-индуративного фиброза печени (типа Симмерса) с портальной гипертензией, яйца, а иногда сами гельминты попадают в легкие.

При мочеполовом шистосомозе яйца заносятся в легкие вдвое чаще, чем при кишечном или японском, однако при последних видовых формах в легких формируется наиболее выраженный и тяжелый патологический процесс. Яйца *S. haematobium* обычно попадают в перибронхиальные зоны. Массивный занос может привести к развитию диффузного фиброза, эмфиземы легких и легочного эндартериита.

При кишечном и японском шистосомозах яйца с током крови достигают артериол и застревают в них. Продукты обмена зародыша, находящегося в яйце, диффундируют через оболочку и, обладая свойствами ферментов, лизируют стенку сосуда и проникают в его интиму. Вокруг яиц развивается воспалительная реакция с последующим формированием гранулем. Гранулемы сужают просвет артериол, в результате чего перед гранулемой сосуды расширяются и формируются псевдоаневризмы. Обтурация просвета артериол гранулемами влечет за собой формирование новых внутри- и параартериальных сосудов. Эти сосуды соединяются между собой и с легочными венами, которые также вовлекаются в гранулематозный процесс. Легочные артерии также расширяются, иногда до размеров аневризмы. Этот процесс патогномоничен для легочного шистосомоза.

Под воздействием продуктов обмена и распада яиц, циркулирующих с током крови и обладающих свойствами сильных аллергенов, развивается фибриноидный некроз с разрушением эластических волокон сосудов легких, в результате чего форми-

руется распространенный артериит. Нередко в легочных артериях, артериолах и венах обнаруживают гиалиновые тромбы. Распространенный артериит и множественные тромбы приводят к еще более заметному подъему давления в малом круге кровообращения. В итоге правый желудочек сердца гипертрофируется, позднее расширяется, а затем наступает правожелудочковая недостаточность.

Яйца шистосом могут пенетрировать стенку сосудов и проникать в паренхиму легких, где вокруг них формируются гранулемы («бильгарциомы»). Они могут быть единичными или множественными, размером от 0,1 до 0,5 см и локализоваться в любом участке легких. При гистологическом исследовании в гранулемах обнаруживают эпителиоидные, гигантские, плазматические клетки, эозинофилы и фибробласты.

**Клиническая картина.** В клиническом течении шистосомозов выделяют острую и хроническую стадии. Острую стадию вызывают молодые мигрирующие паразиты, хроническую — взрослые особи. Острая стадия протекает однопипно при всех формах инвазии и наиболее ярко проявляется в период миграции паразитов через легкие. У больных появляется кашель с выделением густой мокроты или кровохарканьем; иногда развивается обструктивный бронхит. Помимо легочного синдрома, отмечаются миалгии, артралгии, увеличение печени, селезенки, лимфатических узлов. Выявляются высокий лейкоцитоз и эозинофилия; возрастает СОЭ. Длительность этой стадии 7—14 дней.

Начало хронической стадии совпадает с завершением полового созревания гельминтов и началом яйцекладки. С этого времени каждая форма шистосомозов протекает по-разному, что зависит от специфической локализации возбудителя и путей прохождения яиц из сосудов в окружающую среду. При мочеполовом шистосомозе возникают терминальная гематурия, дизурические явления, болезненное мочеиспускание. Заболевание может осложниться водянкой мочеточников, гидронефрозом, образованием мочевых камней, развитием неопластических процессов мочевого пузыря. Для кишечного и японского шистосомозов характерны боль в животе, нерегулярный стул с примесью крови и слизи в фекалиях. В дальнейшем развиваются полипоз толстой кишки и другие осложнения (гепатомегалия, спленомегалия, портальная гипертензия). В крови определяется умеренная эозинофилия. Легочный синдром развивается обычно при длительном, многолетнем течении болезни. Его признаки появляются исподволь, постепенно нарастая в интенсивности: сначала возникает небольшой кашель и легкая одышка, затем одышка нарастает, отмечаются диффузный цианоз, тахикардия, набухание шейных вен, видимая пульсация грудной стенки и подложечной области, расширение границ относительной сердечной тупости вправо, усиление второго тона и резкий его акцент над легочной артерией.

Рентгенологически в острой стадии шистосомозов выявляют единичные быстропроходящие очаговые тени, не отличающиеся

от затемнений при других гельминтозах в миграционном периоде. В хронической стадии обнаруживают множественные мелкоочаговые тени, расширение легочной артерии, увеличение правых отделов сердца.

**Диагноз** основывается на эпидемиологическом анамнезе (пребывание в эндемичной по шистосомозам местности), данных клиники (терминальная гематурия, дизурия, кишечные расстройства, гепатомегалия, спленомегалия) и результатах лабораторного исследования (эозинофилия). Решающее значение имеет обнаружение яиц шистосом в моче или фекалиях инвазированных лиц.

**Дифференциальный** диагноз мочевого шистосомоза следует проводить с туберкулезом мочевого пузыря, геморрагическими диатезами, новообразованиями почек и мочекаменной болезнью, а кишечного и японского — с амебиазом, дизентерией, балантидиазом.

**Лечение:** препараты трехвалентной сурьмы (рвотный камень, фуадин, антиомалин, астибан); широко используют также метрифонат, хикантон, ниридазол и празиквантел. Наиболее высокой эффективностью при всех видовых формах шистосомозов и наилучшей переносимостью отличается празиквантел, который назначают внутрь в дозе от 20 до 60 мг/кг в течение одного дня.

**Прогноз** зависит от интенсивности инвазии, степени вовлечения в патологический процесс других органов и тканей, развития осложнений.

**Профилактика.** Помимо улучшения санитарного состояния окружающей среды и повышения санитарно-профилактических знаний населения, необходима личная профилактика при нахождении в очаге шистосомозов с выполнением следующих рекомендаций: избегать купания и стирки белья в пресноводных водоемах, для питья и хозяйственных нужд использовать обеззараженную воду.

### Эхинококкоз

Эхинококкоз — Echinococcosis (лат., англ.), Echinokokkose (нем.).

**Определение:** эхинококкоз — одна из наиболее тяжелых паразитарных болезней, протекающих с поражением печени, легких и других органов.

**История.** Эхинококкоз был известен Гиппократу и другим античным врачам. Однако сущность заболевания стала понятна только после открытия возбудителя и его личиночной стадии [Pallas P. S., 1760; Batsch, 1786].

**Этиология.** Возбудитель заболевания — личиночная стадия ленточного гельминта *Echinococcus granulosus*, паразитирующего в стадии половой зрелости в тонких кишках плотоядных животных — собаки, волка, шакала и др. Тело паразита, длина которого около 5 мм, состоит из 3—4 члеников. Терминальный

членик имеет матку, содержащую до 400—800 яиц. Продолжительность жизни половозрелой стадии менее года (150—200 дней). Последний членик эхинококка отделяется и вместе с испражнениями животных выделяется наружу, загрязняя их шерсть и внешнюю среду. Для дальнейшего развития яйца (онкосферы) должны попасть в промежуточного хозяина. Промежуточными хозяевами служат около 60 видов парнокопытных травоядных животных (мелкий и крупный рогатый скот, свиньи и др.). Человек также может служить промежуточным хозяином паразита, если онкосферы попадут в его пищеварительный тракт. В тонком кишечнике оболочка онкосферы разрушается, зародыш внедряется в кишечную стенку, попадает в кровоток и через систему воротной вены достигает печени. Здесь около 70 % онкосфер оседают. Личинки, которым удалось преодолеть барьер печени, через нижнюю полую вену и правый желудочек сердца попадают в легкие. Около 20 % из них здесь задерживаются, оставшиеся личинки, преодолев барьер легких, попадают в большой круг кровообращения и могут быть занесены в любые органы и ткани. Таким образом, эхинококкоз легких занимает второе место среди поражений других органов. Следует учитывать также аэрогенный путь проникновения яиц эхинококка через бронхи в легкие с постепенным формированием эхинококковой кисты. Благодаря значительной податливости легочной ткани паразит здесь растет быстрее, чем в других органах. Однако темп роста пузыря не всегда одинаков. У одних больных эхинококковые пузыри растут быстро и уже за несколько месяцев могут достигнуть больших размеров, у других — даже в течение нескольких лет они увеличиваются незначительно. В верхних долях легкого эхинококковый пузырь растет медленнее, чем в средних и нижних долях. Молодые паразиты растут быстрее, чем старые. При благоприятных условиях паразит в легких остается жизнеспособным годами и даже десятилетиями (до 30—40 лет).

Эхинококковая киста имеет сложное строение. Наружная хитиновая оболочка пузыря слоистая; она состоит из множества концентрических гиалиновых пластинок блестящего белого цвета, у молодых пузырей она тонкая, нежная, голубоватая, полупрозрачная, у старых — толстая, кое-где с трещинами (слоистость хорошо видна под микроскопом и служит морфологическим диагностическим признаком эхинококковой кисты). Изнутри хитиновая оболочка выстлана герминативной (зародышевой) оболочкой, тонкой, рыхлой, нежной, содержащей множество ядер. Эта оболочка продуцирует выводковые капсулы — пузырьвидные образования, соединенные с оболочкой тонкой ножкой. Строение выводковых капсул такое же, как пузыря, но с обратным расположением оболочек: внутри — слоистая хитиновая, снаружи — зародышевая. Зародышевая оболочка продуцирует зародыши — сколексы, которые свободно плавают в эхинококковой жидкости, заполняющей весь эхинококковый пузырь и играющей роль защитной и питательной среды для сколексов. В одном пузыре



может быть от нескольких десятков до нескольких сотен сколексов. Внутри пузыря могут свободно плавать дочерние пузыри, внутри последних — внучатые. В легких у человека часто встречаются ацефалоцисты — эхинококковые пузыри без выводковых капсул и сколексов. Вокруг пузыря формируется плотная фиброзная капсула, непрочно связанная с хитиновой оболочкой и отделенная от нее перипаразитарным пространством. Толщина фиброзной оболочки эхинококковой кисты колеблется от 1 до 7 мм. Резкой границы между фиброзной оболочкой и легочной тканью не существует.

У парнокопытных животных паразит развивается так же, как у человека. Если эхинококковый пузырь, образовавшийся в печени или легких животного, поедается собаками или другими плотоядными животными, в их кишечнике из каждого сколекса через 2,5—3,5 мес формируются половозрелые гельминты.

**Эпидемиология и географическое распространение.** Эхинококкоз встречается повсеместно. Наиболее широко он распространен в Аргентине, Австралии, Уругвае, Парагвае, Греции, Северной Африке, Азии. В СССР эхинококкозом чаще болевают в Казахстане, Средней Азии, Закавказье, на Северном Кавказе (Дагестане), в Молдавии, местами на юге Украины и в Поволжье. Основную роль в поддержании инвазии играют собаки и сельскохозяйственные животные (главным образом овцы, крупный рогатый скот, свиньи). Заражение эхинококкозом овец и других животных происходит в основном на пастбищах в результате заглатывания вместе с травой члеников и яиц эхинококка, рассеваемых сторожевыми собаками. Яйца эхинококка долгое время сохраняют инвазивность; так, на траве и в сене при температуре от  $-2$  до  $+20$  °C они остаются жизнеспособными более 10 мес. Наибольшее распространение эхинококкоза среди населения наблюдается в овцеводческих районах. Человек может заразиться многими путями (через грязные руки, воду, пищу). Основным конечным фактором передачи являются грязные руки. Руки могут загрязняться непосредственно при контакте с собаками или опосредованно через различные субстраты, загрязненные экскрементами собак, а также через овечью шерсть, нередко обсемененную опоскреферами. Вероятность заражения человека зависит от пораженности собак, частоты и характера контактов между человеком и собакой.

**Патогенез и патологическая анатомия.** Вокруг внедрившегося зародыша эхинококка вначале наблюдается мононуклеарная реакция; через несколько суток появляется вакуоль как зачаток внутренней капсулы пузыря, а спустя 2—5 мес уже формируется эхинококковая киста. Постоянное сенсибилизирующее влияние продуктов жизнедеятельности паразита и одновременно механическое воздействие формирующейся кисты приводят к развитию хронического воспалительного процесса вокруг паразита в легочной ткани, что способствует образованию фиброзной капсулы. Наружный слой ее богат кровеносными сосудами, окруженными большим числом эпителиоидных, плазматических, гигантских клеток и эозинофилов. Инцистирование и формирование фиброзной капсулы способствуют выживанию паразита в антигенно чужеродной среде хозяина. Способность паразита противостоять направленным против него защитным силам хозяина реализуется так же путем выделения гельминтами иммуносупрессивных веществ, снижающих или видоизменяющих гуморальный и кле-

точный иммунитет макроорганизма. В дальнейшем паразит включает в свои ткани белки хозяина, избегая тем самым действия антител и клеток хозяина. После включения этих белков и образования фиброзной капсулы выработка иммуносупрессоров, вероятно, уменьшается.

При достижении паразитом больших размеров наиболее выражено механическое и травмирующее действие кист. Эхинококковые кисты могут развиваться в любых участках легких, но чаще всего в нижних отделах правого легкого. В большинстве случаев выявляется одна киста, реже 2—5 кист. Размеры кист варьируют от едва заметных до гигантских, вмещающих несколько литров эхинококковой жидкости. Рост кисты обычно происходит во все стороны одинаково, вследствие чего она имеет сферическую форму. Изменения в легких определяются расположением кисты. Поверхностные кисты нередко вызывают поражение плевры: фиброз, утолщение, образование межплевральных сращений из рыхлой соединительной ткани. Поверхностно расположенные кисты могут сопровождаться также экссудативным плевритом с небольшим количеством выпота. Большие кисты сдавливают прилегающие бронхи и нередко приводят к сегментарным и даже долевым ателектазам, истончению стенок бронхов и сосудов с развитием кровоизлияний и кровохарканья. Вблизи кисты в сосудах нередко обнаруживают явления эндо- и периваскулита. В средних и крупных сосудах стенки утолщаются. Иногда при длительном течении процесса и быстром росте кисты в ателектатическом очаге разрастается соединительная ткань. Бронхи вблизи кисты сморщены, деформированы, хрящи их атрофируются. Лимфатические узлы ворот легких увеличиваются.

Эхинококковые кисты могут нагнаиваться, перфорировать и подвергаться обызвествлению. Инфекция может проникнуть в кисту гематогенным или лимфогенным путем, реже из окружающей ткани. Обычно при этом паразит погибает, эхинококковая жидкость становится гнойной. Герминативная оболочка, сколексы разрушаются, в содержимом пузыря обнаруживают полинуклеарные лейкоциты, эозинофилы, эритроциты, детрит. В прилегающей легочной ткани наблюдается деформация бронхов; они выполнены экссудатом, содержащим лейкоциты, слущенный эпителий. Слизистый и подслизистый слой отечны, инфильтрированы лейкоцитами и лимфоцитами. Перфорация эхинококковой кисты легкого чаще происходит в бронх, реже в плевральную полость, в последнем случае возможно обсеменение. Слизистая оболочка дренирующего полости бронха воспалена. При небольших размерах кист и ранней их гибели может наступить полное обызвествление.

**Клиническая картина** эхинококкоза легких полиморфна и зависит от локализации кисты, ее размеров и быстроты роста, множественности процесса, степени механического повреждения окружающей ткани, наличия или отсутствия осложнений. В кли-

иническом течении выделяют 3 стадии: раннюю (от момента заражения до первых клинических проявлений болезни), стадию развившейся кисты и стадию осложнений.

Ранняя стадия протекает обычно без сколько-нибудь выраженных клинических симптомов и выявляется случайно при проведении профилактических осмотров, особенно при рентгенологическом исследовании. Даже на этом этапе у больных иногда возникают недомогание, повышенная утомляемость, потливость, временами субфебрильная температура, небольшая эозинофилия периферической крови, рецидивирующая крапивница, сопровождающаяся зудом кожи. По мере роста кисты появляются признаки второй стадии инвазии — прежде всего боль в груди ноющего, реже колющего или щемящего характера, иногда чувство стеснения и тяжести. Интенсивная боль связана обычно с вовлечением в патологический процесс плевры. В зависимости от локализации кисты боль иррадирует в спину, под лопатку, в эпигастральную область. Развивается кашель, первоначально сухой, усиливающийся ночью. Типичен упорный кашель при кистах, расположенных в области корня легкого и диафрагмы. По мере прогрессирования болезни сухой кашель может смениться влажным с выделением небольшого количества слизистой или слизисто-гноющей мокроты нередко с прожилками крови. Возможно постоянное или периодическое кровохарканье за счет эрозии мелких сосудов. С развитием и ростом кисты кровохарканье может усилиться. Быстро растущая киста вызывает одышку, которая становится постоянной при образовании плевральных сращений, плеврального выпота или смещении органов средостения растущей кистой. Течение плеврита при неосложненном эхинококкозе легких обычно доброкачественное, но последствием его могут быть плевральные сращения. При неосложненном течении эхинококкоза даже на этой стадии развития болезни состояние остается удовлетворительным. У  $\frac{1}{3}$  больных временами незначительно повышается температура.

При осмотре больных, у которых эхинококковые кисты достигли больших размеров, можно обнаружить выпячивание грудной стенки (чаще у лиц молодого возраста), сглаживание межреберных промежутков, набухание подкожных вен. Над кистами, покрытыми легочной тканью слоем не менее 50 мм, перкуторный звук может не изменяться. При кистах средних и больших размеров, расположенных более поверхностно, определяются участки притупления перкуторного звука соответственно локализации поражения. При расположении кисты в центральных отделах легких или в нижних сегментах правого легкого участок укорочения перкуторного звука над кистой может сливаться с областью сердечной или печеночной тупости. Дыхание может быть везикулярным, над кистой чаще ослабленным, иногда жестким, бронхиальным и даже амфорическим с сухими или влажными хрипами. При больших кистах и ателектазах дыхание может не проводиться. Если в патологический процесс вовлекается

плевры, прослушивается шум трения плевры. Ателектаз вокруг кисты почти всегда дает ослабление дыхательных шумов. Периферическая кровь при неосложненном эхинококкозе меняется незначительно. Примерно у  $\frac{1}{4}$  больных выявляются повышение СОЭ и умеренная эозинофилия.

Основными осложнениями эхинококкоза являются нагноение и перфорация эхинококковых кист. При инфицировании резко ухудшается состояние больных, усиливаются боль в груди и слабость, повышается температура тела, нарастают лейкоцитоз и СОЭ, эозинофилия переходит в эозинопению. В легочной ткани, прилегающей к нагноившейся кисте, развиваются морфологические изменения, характерные для хронических неспецифических болезней легких. С кашлем выделяется обильная гнойная мокрота, как при абсцессах легких. Прорыв кисты в бронхи наблюдается чаще, чем в плевру. Прорыву кисты могут предшествовать физическое усилие, приступ кашля, рвота, переохлаждение. Прорыв в бронх сопровождается сильным кашлем, удушьем, холодным потом. Больные откашливают значительное количество светлой, солоноватого вкуса жидкости, иногда с примесью крови или небольшими округлыми дочерними кистами либо белесоватыми включениями, которые при микроскопии оказываются зародышевой оболочкой. При микроскопическом исследовании мокроты обнаруживают также сколексы и крючья из разрушенных сколексов эхинококка. Если киста не опорожняется быстро и полностью, кашель может продолжаться днями и неделями. В это время возможно возникновение или усиление крапивницы и кожного зуда. В некоторых случаях после прорыва кисты в бронх и полного ее опорожнения вместе с кутикулярной оболочкой полость в легком может закрыться и больной выздоравливает. Такой исход возможен при кистах малого размера с тонкой и податливой фиброзной капсулой. Однако чаще полости инфицируются и заболевание приобретает характер хронического абсцесса легкого. Прорыв эхинококковой кисты в полость плевры сопровождается болью в груди, повышением температуры тела, возможны распространенная крапивница, удушье и даже иногда анафилактический шок.

Рентгенологически при неосложненном эхинококкозе эхинококковая киста выглядит как овальная, реже округлая, гомогенная более или менее интенсивная тень с резко очерченными краями на фоне светлой легочной ткани (рис. 5.4). Длинная кисты может располагаться как вертикально, так и горизонтально. Мягкие стенки кисты легко деформируются от соприкосновения в процессе роста с различными препятствиями в виде крупных бронхов, плевральных листков и других образований, поэтому судить о форме кисты можно лишь после исследования в двух взаимно перпендикулярных положениях. При поверхностном расположении киста принимает пристеночно-уплощенную форму. При локализации кисты в верхней доле легкого встречается тень треугольной формы с верхушкой, обращенной вверх,



Рис. 5.4. Множественный эхинококкоз легких. Округлые тени с четкими контурами в обоих легких.

или округлой формы, но с изменением и деформацией верхушки легкого. При локализации кисты в нижней доле правого легкого не всегда легко решить — к легкому или печени относится данная тень. Интенсивность тени неизменно эхинококковой кисты зависит от ее размера: кисты малого размера могут быть не видны на обычных рентгенограммах и выявляются только при томографии. При небольших кистах определяется даже легочный рисунок; на фоне кист среднего размера четко видны ребра; при больших кистах с толстой фиброзной оболочкой ребра не видны. Структура тени обычно однородная. Контур кисты четкий, но при возникновении перифокального воспаления становится неровным. Ценным диагностическим признаком примерно у 30 % больных является просветление в форме вытянутого серпа по краю кисты. В основе этого феномена лежит проникновение воздуха между хитиновой оболочкой паразита и фиброзной оболочкой органа, ограничивающей паразита от окружающей легочной ткани (эти оболочки только прилегают друг к другу, но не срастаются между собой). При бронхографии это щелевидное пространство выявляется особенно четко в виде каемки полулунной или серповидной формы («симптом воздушной шапки», «симптом расщепления контура»); кроме того, отмечается оттеснение или сдавление бронхов.

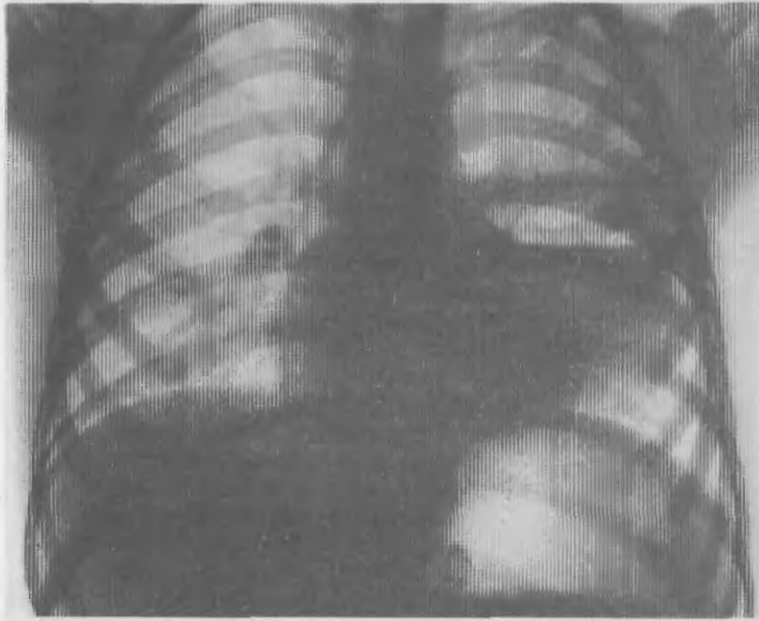


Рис. 5.5. Эхинококкоз. В левом легком определяется полостное образование больших размеров (от II до V ребра) с горизонтальным уровнем и прорывом в бронх.

Инфицирование эхинококковой кисты сопровождается исчезновением четкости контуров за счет перикистозного воспаления, усилением легочного рисунка, появлением лимфатической дорожки по направлению к корню легкого. Значительно меняется рентгенологическая картина при перфорации эхинококковой кисты в бронх или плевральную полость. При прорыве кисты в бронх появляется горизонтальный уровень жидкости и газовый пузырь над ней (рис. 5.5). Иногда вместо горизонтального уровня жидкости наблюдается волнистость или выпуклость; при наклоне больного уровень жидкости существенно не меняется, так как спавшаяся хитиновая оболочка паразита плотно охватывает оставшуюся в кисте жидкость. Указанный феномен описан под названиями «спавшаяся оболочка» или «плавающая мембрана». В этих случаях наиболее четко выявляется «симптом расщепления контура». При отхождении всего содержимого можно обнаружить кольцевидную тень, соответствующую фиброзной капсуле; в центре прозрачность повышена. Присоединение перифокального воспаления приводит к затемнению легочной ткани вокруг четко контурирующейся полости. Прорыв эхинококковой кисты в плевральную полость вначале напоминает картину, наблюдаемую при экссудативном плеврите. В дальнейшем часть жидкости рассасывается и образует массивные плевральные нало-

жения. Киста больших размеров может сдавливать бронхи, нарушать их проходимость вплоть до образования ателектаза доли или сегмента, но чаще бронхи лишь отодвигаются растущей кистой.

Одним из признаков гибели паразита служит обызвествление оболочек кисты. Интенсивность тени резко повышается на всем протяжении. Процесс обызвествления не всегда идет равномерно, поэтому нередко тень становится крапчатой, затем появляются полоски, сначала окаймляющие ее частично, позже — на всем протяжении.

**Диагноз.** Окончательный диагноз эхинококкоза возможен только после паразитологического подтверждения. При прорыве эхинококкового пузыря в бронх и последующем исследовании мокроты под микроскопом могут быть обнаружены обрывки оболочек пузыря, дочерние пузырьки или сколексы и крючья эхинококка. Диагноз устанавливают также после оперативного вмешательства с последующим гистологическим исследованием оболочек пузыря и его содержимого. В диагностике эхинококкоза используют, кроме того, иммунологические методы исследования. Широко применявшуюся раньше внутрикожную аллергическую пробу (реакция Кацони) в настоящее время в СССР не используют в связи с угрозой тяжелых осложнений. Ведущее место занимают серологические методы диагностики: реакция непрямой гемагглютинации (РНГА) и иммуноферментный анализ (ИФА).

**Дифференциальный диагноз** проводят прежде всего с туберкулезом. Доброкачественное течение болезни, положительные серологические реакции, отрицательные пробы на туберкулез, отсутствие микобактерий туберкулеза в мокроте, обычная локализация в средних и нижних долях легкого дают основания для установления эхинококкоза легких.

Дермоидные кисты и тератомы располагаются преимущественно в верхнем отделе переднего средостения, имеют типичную рентгенологическую картину, иногда с костными включениями (тератомы растут медленно, часто без клинических проявлений). Невриномы и ганглионевромы заднего средостения также могут имитировать эхинококковую кисту, если последняя расположена близко к позвоночнику. Рентгенологически тень опухоли тесно прилежит к позвоночнику, имеет резко очерченные контуры, при росте оттесняет легочную ткань без перифокальных изменений. Доброкачественные опухоли легких (хондромы, миомы, фибромы) рентгенологически трудно отличить от эхинококкоза легких, но при них отсутствует эозинофилия, а серологические реакции на эхинококкоз негативны. При злокачественных новообразованиях легких относительно рано ухудшается общее состояние больных, нарастает слабость; рентгенологически тень опухоли менее четкая; в мокроте могут быть найдены атипичные клетки; кровохарканье обычно в виде малинового желе. При повторных рентгенологических исследованиях даже через короткие промежутки времени отмечают увеличение размеров опухоли, а

также изменения ее формы вследствие неравномерного роста. Аневризму аорты отличают от эхинококкоза легких по синхронной с сердцем пульсацией тени, отсутствию кашля и кровохарканья, отрицательным серологическим реакциям у лиц пожилого возраста.

Вскрывшиеся и нагноившиеся эхинококковые кисты клинически и рентгенологически очень сходны с абсцессом легких. Дифференциальный диагноз затрудняют отрицательные результаты серологических исследований при эхинококкозе, осложненном вторичным инфицированием, однако большие полости в легких при небольших сроках заболевания свидетельствуют против абсцесса. При абсцессе в мокроте обнаруживают эластические волокна, а при эхинококкозе — элементы кисты. При цистицеркозе легких рентгенологически определяют множественные однородные тени одинаковой величины (13—20 мм), не изменяющиеся в течение длительного времени.

**Лечение.** Основным методом лечения эхинококкоза остается хирургический. Пузырь удаляют вместе с оболочками, стремясь не допустить обсеменения содержимым пузыря операционной раны и плевральной полости. Для этого пузыри следует удалять целиком, не повреждая оболочек. Химиотерапия эхинококкоза разрабатывается давно, однако надежного эффективного препарата пока не найдено. Определенной паразитоцидной активностью обладает мебендазол (вермокс). К назначению его следует относиться с осторожностью, поскольку гибель эхинококка может привести к ряду осложнений. Наиболее разумно сочетать хирургическое лечение и химиотерапию, назначая препарат до и после операции для предотвращения диссеминации процесса.

**Прогноз** неосложненного эхинококкоза относительно благоприятный. При развитии осложнений заболевание может закончиться летально.

**Профилактика** эхинококкоза сводится к систематической дегельминтизации служебных и домашних собак, запрещению скармливать собакам отходы боен, трупы павших животных. Личная профилактика эхинококкоза состоит в том, чтобы соблюдать осторожность при бытовом общении с собаками (мыть руки после соприкосновения с ними, не допускать собак к пище человека и его посуде).

### **Альвеококкоз**

Альвеококкоз — *alveococcosis* (лат.), многокамерный эхинококкоз, альвеолярный эхинококкоз (русск.), *multilocular hidatid disease, echinococcus multilocularis* (англ.)

**Определение:** альвеококкоз — тяжелое хроническое заболевание, протекающее с первичным поражением печени и возможными метастазами в легкие.

**История.** Паразитарную природу заболевания доказал в 1856 г. R. Virchow и в отличие от однокамерного эхинококкоза назвал его многокамерным.



В 1959 г. К. И. Абдуладзе на основании четких различий однокамерного и многокамерного эхинококкоза предложил последнее заболевание именовать альвеококкозом.

**Этиология.** Возбудитель альвеококкоза — личиночная стадия ленточного гельминта *Alveococcus multilocularis* (син. *Echinococcus multilocularis*). В стадии половой зрелости альвеококк паразитирует в тонком кишечнике песца, лисицы, реже собаки, в стадии личинки — обычно у мышевидных грызунов. Длина половозрелого гельминта 1,5—3 см, ширина 0,25—0,5 мм. Тело состоит всего из 3—4 члеников. Зрелые членики, переполненные яйцами, начинают выделяться во внешнюю среду через 40—70 дней после заражения. Продолжительность жизни половозрелой особи около 6 мес.

Промежуточные хозяева (грызуны из семейства полевок, а иногда случайно и человек) заражаются при заглатывании яиц (онкосфер) гельминта. Личинка альвеококка, освободившаяся в тонком кишечнике от оболочки, проникает в капилляры кишечной стенки и током крови заносится в печень, где она оседает, начинает экзогенно размножаться и формирует личиночную стадию — паразитарную опухоль. Личиночная стадия представляет собой конгломерат мельчайших пузырьков (от 300 мкм до 5 мм), связанных соединительной тканью. В пузырьках имеется внутренняя зародышевая и наружная хитиновая, слоистая оболочка. В некоторых пузырьках имеются сколексы. Важной особенностью личинок альвеококка являются экзогенное размножение, инфильтрирующий их рост и способность к метастазированию [Лукашенко Н. П., 1975]. Наиболее часто альвеококковая опухоль метастазирует в легкие.

**Географическое распространение и эпидемиология.** Альвеококкоз — типичное природно-очаговое заболевание. В СССР природные очаги альвеококкоза имеются в Западной Сибири (Томская, Омская, Новосибирская области), Красноярском, Хабаровском краях, Якутии, Казахстане, Киргизии, Узбекистане. Заражение окончательных хозяев (лисиц, песцов, волков) происходит в результате поедания пораженных личиночной стадией мышевидных грызунов. Промежуточные хозяева (грызуны) заражаются через растительную пищу или воду, загрязненную фекалиями больных альвеококкозом хищников.

Человек заражается альвеококкозом при употреблении в пищу дикорастущих ягод, питья воды из загрязненных водоемов, снятия шкурок с убитых животных. Онкосферы альвеококка очень устойчивы к низким температурам. При температуре  $-21^{\circ}\text{C}$  они остаются жизнеспособными в течение 35 дней. В трупах песцов (в тундре) онкосферы сохраняются в течение 2 лет.

**Патогенез и патологическая анатомия.** Важная особенность патогенеза альвеококкоза — механическое воздействие растущей паразитарной опухоли на орган, в котором локализуется патологический процесс, и на соседние органы. Инфильтрирующий рост пузырьков личинок альвеококка может привести к прорастанию опухоли в поджелудочную железу, почки и через диафрагму в легкие. Разрушение сосудов и проникновение личинок в кровеносные сосуды влечет за собой внутри- и внепеченочное метастазирование в лимфатические узлы, легкие, мозг и другие органы и ткани. О частоте метастазирования альвеококка можно

судить по данным Ш. А. Набокова (1973): из 99 наблюдавшихся им больных альвеококкозом у 25 обнаружены отдаленные метастазы.

Определенное значение в патогенезе альвеококкоза на ранней стадии развития болезни имеет сенсибилизация метаболитами личинок гельминта, о чем свидетельствуют характер воспалительных изменений, состав клеточных инфильтратов и гранулематозная реакция, которая по существу не отличается от аналогичных реакций ранней стадии других гельминтозов. В близлежащих к узлам альвеококка участках печени обнаруживают массивную инфильтрацию стромы лимфоидными и плазматическими клетками и эозинофилами, эндартерииты и эндофлебиты. Длительному течению болезни, беспрепятственному в большинстве случаев росту альвеококковой опухоли, по-видимому, способствует иммуносупрессивное действие гельминтов на организм хозяина.

При многолетнем течении болезни в поздней стадии альвеококкоза могут развиваться тяжелые поражения печени с ярко выраженным иммуноморфологическим характером изменений в этом органе, а также в селезенке, лимфатических узлах, костном мозге. Развитие системного амилоидоза при альвеококкозе можно считать наиболее ярким проявлением иммунопатологических реакций.

При метастатическом альвеококкозе легких паразитарные узлы имеют серовато-белый цвет, на ощупь плотные, на разрезе ячеистые. Возникшие в легких паразитарные узлы в дальнейшем подвергаются коагуляционному некрозу нередко с последующим формированием полости распада. Некротическая ткань в легких имеет творожистый вид. При образовании в узлах полостей распада может наступить прорыв их содержимого в соседние бронхи, в результате чего новые участки легких могут быть обсеменены элементами пузырьков альвеококка. В прилегающей к паразитарной опухоли легочной ткани наблюдаются кровоизлияния, иногда отек межальвеолярных перегородок. В кровеносных и лимфатических сосудах пораженного альвеококком легкого развиваются эндартериит, периваскулит, облитерация просвета и некроза стенок. В дальнейшей легочная ткань уплотняется и склерозируется.

**Клиническая картина.** Болезнь развивается исподволь. Длительное время (нередко годами) общее состояние больных остается относительно удовлетворительным; питание не нарушается, температура тела обычно нормальная или субфебрильная. Сам больной или врач при диспансерном обследовании может случайно обнаружить большую плотную печень, и в итоге пациент попадает под врачебное наблюдение, когда радикальная операция уже невозможна. С развитием болезни возникают тупая ноющая боль и ощущение тяжести и давления в эпигастральной области и в правом подреберье. Одним из важных признаков альвеококкоза является симптом «железной» плотности печени (признак Любимова), или, по определению других авторов, «каменистой», «деревянистой», «хрящевой» плотности. Поверхность печени, как правило, мелкобугристая, пальпация ее безболезненна.

В поздней стадии отмечают слабость, снижение аппетита, похудание, нарушение функции печени; определяются высокая СОЭ, гиперпротеинемия, стабильная гаммаглобулинемия [Алексеева М. И., 1965]. При прорастании общего желчного протока

развивается стойкая желтуха, при прорастании ворот печени — портальная гипертензия. В центре паразитарной опухоли образуется полость распада; при ее инфицировании развивается симптоматика абсцесса печени. Метастазы альвеококка в легкие могут долго не проявляться; больные обычно жалуются при этом на боль в груди и кашель со скудной слизисто-гноющей мокротой.

При рентгенологическом исследовании определяются очаговые тени преимущественно в нижних долях легких, чаще справа. Они могут достигать величины куриного яйца. Иногда в паренхиме легких обнаруживают диффузно рассеянные «узелки» альвеококка в средних и нижних полях. Верхушка легкого почти никогда не вовлекается в патологический процесс. Контуры очагов обычно нечеткие, форма округлая или овальная, весьма напоминающая метастазы злокачественной опухоли. При динамическом наблюдении отмечается медленный, но упорный рост очагов. Полость распада рентгенологически определяется как деструктивная.

**Диагноз** альвеококкоза легких устанавливают на основании природной очаговости болезни, первичной локализации процесса в печени и характера ее поражения, положительных серологических реакций (РНГА, ИФА и др.) с эхинококковым диагностикумом.

**Лечение.** Хирургическое лечение альвеококкоза легких мало перспективно. Консервативная терапия окончательно не разработана. Длительные и повторные курсы лечения мебендазолом временно сдерживают рост паразитарной опухоли.

**Прогноз** неблагоприятен.

**Профилактика** альвеококкоза затруднена в связи с тем, что основным источником инвазии являются дикие животные. В эндемичных зонах большое значение имеют массовые обследования населения с помощью иммунологических реакций и раннее лечение выявленных больных.

## Цистицеркоз

Цистицеркоз — cysticercosis (лат.), cysticercosis (англ.).

**Определение:** цистицеркоз — заболевание, вызываемое личиночной стадией (*Cysticercus cellulosae*) ленточного гельминта (*Taenia solium*).

**История.** Цистицеркоз свиней впервые описал Аристотель. Цистицеркоз человека известен с XVI века.

**Этиология.** В стадии половой зрелости свиной цепень является облигатным паразитом человека, локализуясь в тонком кишечнике. Его длина 1,5—2 м, состоит более чем из 900 члеников. Свиньи — основной хозяин личиночных стадий этого цепня. Цистицерки представляют собой тонкостенный пузырек овальной формы, размером 6—20 × 5—10 мм, внутри заполненный прозрачной жидкостью. К стенке его на тонкой шейке прикреплена

вернутая внутрь головка, имеющая такое же строение, как и у взрослого гельминта. У человека цистицерки чаще всего локализуются в головном мозге, в глазах и мышечной ткани, но могут поражать подкожную клетчатку, кости и внутренние органы, в том числе легкие. В организме человека цистицерки сохраняют жизнеспособность в течение 3—10 лет.

**Географическое распространение.** Цистицеркоз встречается всюду, где распространены тениоз. Чаще всего заболевание регистрируют в Центральной и Южной Америке, Южной Азии. В СССР спорадические случаи болезни выявляют в республиках, где развито свиноводство (в частности, в Белоруссии и на Украине).

**Патогенез и патологическая анатомия.** При экзогенном пути заражения яйца (онкосферы) свиного цепня заносят в рот грязными руками или вместе с загрязненными овощами, ягодами, фруктами. В тонком кишечнике зародыш проникает в капилляры слизистой оболочки и током крови разносится по организму. Эндогенное заражение встречается у инвазированных свиным цепнем больных при упорной рвоте, когда зрелые членики паразита забрасываются в верхние отделы тонкого кишечника или желудок, где членики и оболочки яйца разрушаются, а зародыши могут проникать в кровоток. В основе патогенеза цистицеркоза лежат сенсibilизация продуктами обмена паразита и механическое его воздействие на окружающие ткани. В легких цистицерки обычно локализуются в межуточной ткани.

В развитии заболевания выделяют 3 стадии: стадию жизнеспособного паразита, стадию отмирающего паразита и стадию резидуальных изменений после гибели паразита. В первой стадии в легких возникает реактивная интерстициальная пневмония. В дальнейшем вокруг паразита формируется соединительнотканная капсула, а инфильтраты вокруг развивающегося паразита постепенно рассасываются. При гибели паразитов цистицерки набухают, частично расплавляются. На этой стадии может наблюдаться усиление воспалительной реакции в легких. Оболочка пузыря становится более четкой за счет серозного или фибринозного экссудата, скопления лейкоцитов, макрофагов, а в дальнейшем лимфоцитов и гигантских клеток. Последняя стадия характеризуется отложением извести в погибающих узлах или уже погибших цистицерках и полной ликвидацией воспалительной реакции в легких.

**Клиническая картина.** При формировании множества цистицерков в легких больные жалуются на кашель с выделением небольшого количества мокроты, иногда с прожилками крови. Возможны легкая одышка, субфебрилитет, боль в груди, умеренная эозинофилия. При рентгенологическом исследовании на этой стадии определяют большое число очаговых теней округлой формы, размером от 2—3 мм до 1 см. Легочный рисунок на всем протяжении усилен. Корни умеренно расширены, тяжисты. Структура тени однородная, контуры нерезкие. Может отмечать-

**Рис. 5.6.** Цистицеркоз. Множественные неправильной формы известковой плотности тени в легких и мягких тканях передней грудной клетки.



ся реакция плевры в виде утолщения пристеночных и диафрагмальных листков.

После завершения развития цистицерков в легких и формирования капсулы вокруг них симптомы поражения легких постепенно угасают. Иногда при гибели паразитов с расплавлением их ткани легочный синдром возобновляется. Однако у большинства больных на этой стадии клинические признаки отсутствуют и при рентгенологическом исследовании отмечаются округлые или овальные тени меньших размеров (3—4 мм). Интенсивность теней очень высокая, контуры четкие (рис. 5.6). В легочной ткани определяется диффузный пневмосклероз. Корни легких уплотнены, тяжисты. Именно на этой стадии, т. е. на протяжении всей оставшейся жизни больного, наиболее часто рентгенологически выявляется цистицеркоз.

**Диагноз.** Постановке правильного диагноза способствуют указание на перенесенный в прошлом тениоз, клинические и рентгенологические данные. На первых двух стадиях болезни используют серологические реакции (РНГА). Поскольку изолированный цистицеркоз легких встречается крайне редко, диагностике помогает рентгенологическое исследование других органов и тканей (мышц, черепа и др.) с целью выявления цистицерков. На первой стадии болезни цистицеркоз легких следует диф-

ференцировать от метастазов опухоли, микозов, реже очаговой пневмонии, а в стадии обызвествления — иногда от диссеминированного туберкулеза, токсоплазмоза.

**Лечение.** Для консервативного лечения используют мебендазол (вермокс) по 100 мг 3—4 раза в сутки до 3 нед. Высокой эффективностью обладает празиквантел по 200 мг 3 раза в сутки в течение 2 дней. Лечение проводят на фоне десенсибилизирующей терапии.

**Профилактика** цистицеркоза связана с борьбой с тениозом и соблюдением мер личной профилактики.

### Аскаридоз

Аскаридоз — *ascaridosis* (лат.), *Ascariasis* (англ.).

**Определение:** аскаридоз — гельминтоз, протекающий в ранней фазе с аллергическими явлениями и синдромом поражения легких, в поздней — преимущественно с поражением пищеварительного тракта.

**История.** Аскаридоз известен в течение тысячелетий, о чем свидетельствуют упоминания о нем в знаменитом папирусе Эберса (VI век до н. э.) и в трудах Гипократа.

**Этиология.** Возбудитель заболевания — круглый гельминт *Ascaris lumbricoides*. В половозрелом состоянии самки (длина 24—44 см) и самцы (длина 15—25 см) аскариды локализуются обычно в кишечнике, питаясь его содержимым. Ежедневно самка откладывает более 200 000 яиц. Во внешнюю среду яйца аскариды выделяются в незрелом (неинвазионном) состоянии. Эмбриональное развитие гельминта происходит в почве и воде при определенных физико-химических условиях. Уже через несколько часов после заражения из инвазионных яиц аскариды в просвете тонкого кишечника появляются личинки, активно проникающие через кишечную стенку в венозные сосуды. Далее с током крови личинки последовательно мигрируют в печень, нижнюю полую вену и, наконец, в капиллярную сеть легких. Здесь личинки активно выходят в просвет альвеол и бронхиол и мигрируют по воздухоносным путям. В легких личинки дважды линяют, растут и достигают размеров 1,5—2 мм. Из бронхиол личинки попадают в бронхи, затем в трахею, а при откашливании в глотку, откуда при проглатывании вновь поступают в кишечник. Продолжительность миграции составляет 14—15 дней. После этого уже созревшие личинки попадают в тонкий кишечник, в просвете и складках слизистой оболочки которого развивается взрослая половозрелая аскарида. Период от момента заражения до появления яиц гельминтов в фекалиях человека составляет 2,5—3 мес. Вся жизнь аскариды в организме человека продолжается 9—12 мес.

**Географическое распространение и эпидемиология.** По данным ВОЗ, более 1 млрд человек в мире заражены аскаридозом. Болезнь регистрируют всюду, кроме зон вечной мерзлоты, пустынь и сухих степей. Наиболее активные очаги имеются на Ближнем Востоке и в Юго-Восточной Азии. Источником инвазии является человек, в кишечнике которого паразитируют самки и самцы аскарид.

Созревание яиц происходит в почве при температуре от 10 до 37 °С (оптимальная температура 24—27 °С) и влажности не менее 8 %, доступе кислорода и определенной структуре почвы (наиболее благоприятна черноземная и суглинистая). При этих условиях яйцо становится инвазионным за 15—17 дней. Заражение аскаридозом осуществляется при проглатывании зрелых яиц гельминтов с загрязненными овощами, ягодами, фруктами, частями почвы. Пораженность аскаридозом особенно велика в районах, где почву огородов удобряют необезвреженными фекалиями человека.

**Патогенез и патологическая анатомия.** Выделяют раннюю (личиночную, миграционную) и позднюю (кишечную) стадии аскаридоза. Ведущее значение в ранней стадии аскаридоза имеют травмирующее воздействие мигрирующих личинок аскарид и сенсибилизация макроорганизма паразитарными антигенами; при этом формируются два типа поражения. Первый из них, связанный с травмирующим воздействием мигрирующих личинок, сводится к развитию кровоизлияний в органах и тканях по пути миграции личинок. В начале миграции небольшие по размеру личинки (не более 0,5 мм) вызывают ограниченные геморрагии в стенке тонкого кишечника и в печени; по завершении миграции, когда их размеры достигают или даже превышают 2 мм, и проникновении их в альвеолы, а затем бронхиолы и бронхи происходит более обильное кровоизлияние. При интенсивных инвазиях эти очаговые кровоизлияния, сливаясь, захватывают большие участки легких и могут стать причиной смерти. Второй тип повреждений характеризуется главным образом эозинофильным воспалением ткани, в которой развиваются личинки. В это время заметно увеличивается число эозинофилов в крови и бронхиальном секрете. Этот тип повреждений обусловлен сенсибилизирующим действием продуктов обмена, а иногда распада личинок аскарид.

Признаки поражения легких обычно появляются на 5—26-й день после заражения. Мигрирующие личинки могут вызывать преходящую, локализованную внутриальвеолярную воспалительную реакцию (так называемая аскаридозная пневмония). Альвеолы наполнены клетками крови с большим числом эозинофилов, а также десквамационным альвеолярным эпителием. В ткани легкого встречаются небольшие зоны некроза и геморрагии. Бронхи и бронхиолы расширены, выявляются перибронхиальная инфильтрация эозинофилами и гистиоцитами, а также очаговая инфильтрация эозинофилами паренхимы легких. При интенсивной инвазии или суперинвазии обнаруживают обширные эозинофильные инфильтраты в легких, множественные эозинофильные гранулемы. Стенки крупных сосудов и бронхов также инфильтрированы эозинофилами, в слизистой оболочке бронхов отмечают изъязвления. Эозинофильная воспалительная реакция не ограничивается тканями, по которым мигрируют личинки. Наблюдается различная степень воспаления периваскулярной, перибронхиальной ткани; междольевые перегородки и плевра плотно инфильтрируются эозинофилами. В этот период в мокроте содержится много эозинофилов и кристаллов Шарко — Лейдена.

**Клиническая картина.** Первые признаки болезни могут появиться на 2—3-й день заражения. Возникают недомогание, слабость, субфебрилитет, миалгии, артралгии, у части больных — уртикарная зудящая сыпь, спонтанно исчезающая через несколько дней. Нередко увеличивается печень, иногда селезенка; реже отмечается системное увеличение лимфатических узлов. Легочный синдром развивается на 5—6-й день после заражения, сохраняется в течение 7—10 дней и постепенно регрессирует в течение 2—3 нед. Характерны сухой, нередко приступообразный (особенно по ночам) или влажный кашель с выделением небольшого количества мокроты (иногда с примесью крови), одышка, боль в груди; возможен акроцианоз. При обследовании отмечают очаги укорочения перкуторного звука над легкими, сухие и влажные хрипы, иногда шум трения плевры. В гемограмме — лейкоцитоз, эозинофилия, повышение СОЭ. Эозинофилия возрастает с 3—9-го дня заражения (обычно не превышает 30 %) и может сохраняться до 35—40-го дня болезни. Известны случаи течения аскаридоза с развитием эозинофильно-лейкемоидной реакции (лейкоцитоз до  $60-70 \cdot 10^9/\text{л}$  и эозинофилия до 60—80 %). В сыворотке крови выявляют реактиноподобные антитела (по-видимому, IgE). Рентгенологически в легких определяются одиночные или множественные инфильтраты с нечеткими контурами, более или менее однородной структурой, разные по размерам и форме (чаще округлые или овальные), исчезающие через 2—3 или реже 4—5 дней. Легочный рисунок около инфильтратов усилен. Расположенная по соседству плевра утолщена, иногда появляются междолевые, осумкованные выпоты.

Поздняя (кишечная) стадия аскаридоза чаще протекает в стертой форме. Иногда больные жалуются на повышенную утомляемость, снижение аппетита, тошноту, реже рвоту, боль в животе (подчас приступообразного характера), неустойчивый стул. Для распознавания этой стадии аскаридоза решающее значение имеет обнаружение в кале яиц аскарид, появляющихся через 2—3 мес после заражения.

**Диагноз.** Паразитологическая диагностика ранней стадии аскаридоза представляет большие трудности. Лишь случайно при исследовании мокроты на 9—16-й день инвазии могут быть обнаружены личинки. Раннюю стадию аскаридоза распознают на основании клинической картины. Длительные респираторные заболевания (особенно у детей) с ночным кашлем, эозинофилией и быстрой динамикой рентгенологических данных при неэффективности антибактериальной терапии требуют проведения дифференциальной диагностики с аскаридозом. Разработаны методы иммунологической диагностики ранней стадии аскаридоза — реакция латекс-агглютинации и реакция непрямой гемагглютинации. В широкую практику эти реакции пока не вошли в связи со сложностью изготовления стандартных антигенов и относительно коротким периодом циркуляции антител в крови инвазированных лиц.



**Лечение.** Специфическую терапию личиночного аскаридоза проводят противонематодными препаратами широкого спектра действия: тибендазолом (минтезолом) или мебендазолом (вермоксом). Суточную дозу тибендазола (30—50 мг/1 кг) делят на 3 приема, лечение продолжают в течение 3—5 дней на фоне применения антигистаминных средств. Мебендазол назначают по 100 мг (1 таблетка) 2 раза в день на протяжении 3—5 дней на фоне приема антигистаминных средств. Препаратами выбора при кишечной стадии аскаридоза являются пирантел (комбатрин), левамизол (декарис), мебендазол или пиперазин.

**Прогноз** в большинстве случаев благоприятный.

**Профилактика** сводится к выявлению и оздоровлению очагов этой инвазии и санитарно-просветительной работе среди населения.

### Токсокароз

**Определение:** токсокароз — зоонозная инвазия с длительным рецидивирующим течением и полиморфными клиническими проявлениями, обусловленными миграцией личинок токсокар по органам и тканям человека.

**История.** Еще в 1921 г. F. Fulleborn высказал предположение о возможности паразитирования у человека не свойственных ему видов аскарид с развитием аллергических реакций. В 1952 г. P. Beaver назвал феномен миграции личинок гельминтов животных у человека «Larva migrans», а в 1969 г. предложил в тех случаях, когда известен возбудитель, обозначать заболевание термином, происходящим от вида возбудителя.

**Этиология.** Возбудители токсокароза относятся к классу круглых червей рода *Toxosaga*. Известны два вида этого рода: *T. canis* — гельминт семейства псовых и *T. cati* — гельминт семейства кошачьих. Роль *T. canis* в патологии человека доказана твердо, а *T. cati* еще обсуждается. *T. canis* обычно паразитирует в кишечнике собак, волков, лисиц, песцов. Внешняя среда интенсивно загрязняется яйцами токсокар, выделяемыми с фекалиями инвазированных животных. До стадии инвазионной личинки яйца созревают в почве, где длительное время сохраняют жизнеспособность и инвазионность. Широкому распространению токсокароза среди животных способствует поразительно совершенный механизм передачи от животного к животному, в котором сочетается прямой путь (заражение яйцами из внешней среды), внутриутробный (заражение плода личинками через плаценту), трансмаммарный (передача личинок с молоком кормящей суки) и заражение через резервуарных хозяев.

Человек заражается при проглатывании инвазионных яиц токсокар. В проксимальном отделе тонкого кишечника из них вылупляются личинки, которые через слизистую оболочку кишечника проникают в кровоток, заносятся в печень и правую половину сердца. Попав в легочную артерию, личинки продолжают миграцию и переходят из легочных капилляров в легочные вены, достигают левой половины сердца и затем разносятся ар-

териальной кровью по разным органам и тканям. Мигрируя, личинки достигают участка, где диаметр сосуда их не пропускает (диаметр личинки — 0,02 мм), и здесь они покидают кровяное русло. Личинки токсокар часто обнаруживают в печени и легких, а также в сердце, почках, поджелудочной железе, головном мозге, глазах и других органах и тканях. Здесь они сохраняют жизнеспособность в течение нескольких месяцев и даже лет. Осевшие в тканях личинки могут активизироваться и продолжить миграцию. С течением времени часть личинок инкапсулируется и постепенно разрушается внутри капсулы.

**Географическое распространение и эпидемиология.** Токсокароз выявляют всюду, за исключением Крайнего Севера и засушливых регионов. Наиболее активные очаги регистрируют в районах с жарким влажным климатом. Эпидемический процесс при токсокарозе полностью зависит от эпизоотического процесса среди собак. Источник инвазии для людей — собаки, обсеменяющие яйцами токсокар почву. Заражение человека токсокарами происходит пероральным путем. Факторами передачи служат грязные руки, игрушки, овощи, огородная земля и многие другие предметы быта и пищевые продукты, загрязненные почвой, содержащей инвазионные яйца паразита. Обсемененность почвы яйцами токсокар зависит от численности в данном районе (поселке, квартале города) собак (особенно бродячих), доступности данного участка (игровой площадки, газона, сквера, огорода) для посещения его собаками; частоты и метода уборки собачьих фекалий. Важное значение имеет также уровень инвазированности токсокарами собак в данной зоне или районе. Там, где собаки не заражены токсокарами (например, районы Крайнего Севера — выше 60° с. ш.), там нет и токсокароза человека. Уровень зараженности у щенят выше, чем у взрослых собак.

**Патогенез и патологическая анатомия.** В процессе миграции личинки травмируют ткани, оставляя геморрагии, некрозы, воспалительные изменения. Однако ведущую роль в патогенезе токсокароза играют иммунологические и иммунопатологические реакции: сенсибилизация метаболитами и соматическими антигенами токсокар с развитием аллергических реакций немедленного и замедленного типа, иммунодепрессивная активность паразита. Аллергические реакции немедленного типа проявляются рецидивирующей лихорадкой, крапивницей, бронхоспазмом, эозинофилией. Морфологической основой аллергических реакций замедленного типа становится диссеминированный гранулематозный процесс с поражением печени, легких и других органов. В центре гранулемы имеется зона некроза, по периферии большое число эозинофилов, а также гистиоциты, нейтрофилы, лимфоидные и эпителиоидные клетки, макрофаги. По периферии клеточного слоя гранулемы иногда образуется фиброзная капсула. Токсокароз характеризуется длительным рецидивирующим течением (от нескольких месяцев до нескольких лет), что объясняется периодическим высвобождением личинок токсокар из гранулем и возобновлением их миграции. Заболевают преимущественно дети 1,5—4 лет, хотя известны случаи токсокароза и у взрослых.

**Клиническая картина.** Основные признаки токсокароза — рецидивирующая лихорадка, легочный синдром, увеличение размеров печени, эозинофилия, гиперглобулинемия. Температура тела обычно повышается в полдень или вечером с небольшим

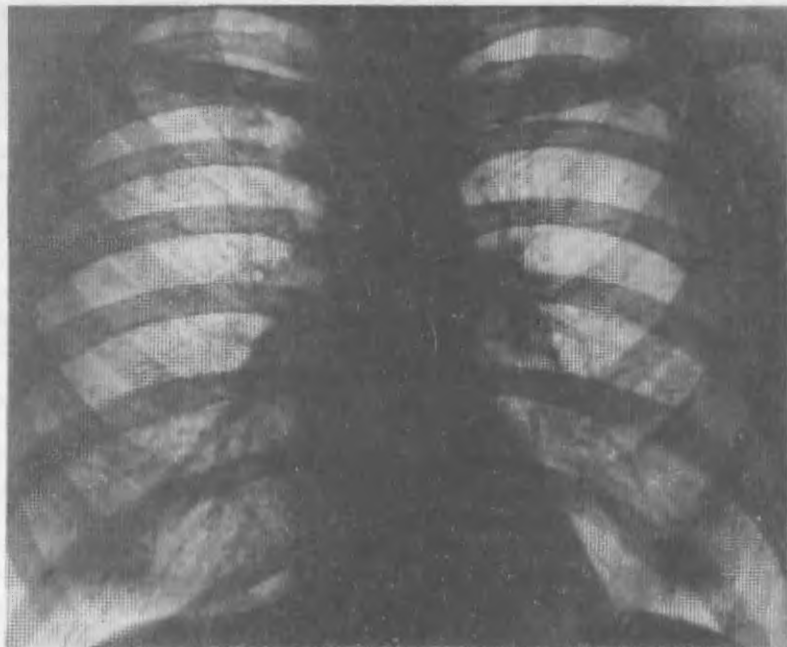


Рис. 5.7. Токсокароз. Множественные слабой интенсивности тени в обоих легких, местами переходящие в облаковидные тени с нечеткими контурами на фоне усиленного и деформированного легочного рисунка.

познабливанием. Субфебрильная, реже фебрильная температура, как правило, наблюдается в период легочных проявлений. Легочный синдром возникает более чем у 40 % взрослых и 70 % зараженных серопозитивных детей. У больных часто развиваются приступы сухого кашля по ночам, иногда тяжелая одышка с астмоидным дыханием и цианозом. При аускультации выслушивают сухие, нередко влажные хрипы. Заболевание рассматривают обычно как тяжелый бронхит, пневмонию или бронхиальную астму. По данным отдельных авторов, токсокарные антигены удается обнаружить почти у 20 % больных бронхиальной астмой [Brown T. S., 1972; Woodruff A. W., 1973]. В этих случаях повторные курсы специфической терапии приводят постепенно к полному выздоровлению. При рентгенологическом исследовании у части больных определяют усиление легочного рисунка, летучие эозинофильные инфильтраты (рис. 5.7).

Нередко отмечается увеличение размеров печени, которая при пальпации определяется уплотненной, гладкой, часто напряженной. Примерно у половины больных наблюдается небольшое увеличение селезенки и лимфатических узлов. Наряду с этим встречаются абдоминальный синдром, разнообразные рецидивирующие высыпания на коже, а при миграции личинок в головной

мозг — церебральные нарушения с эпилептиформными припадками, парезами и параличами.

Одним из ведущих и наиболее постоянных лабораторных признаков является стойкая длительная эозинофилия (вплоть до эозинофильно-лейкемоидной реакции). Относительная эозинофилия обычно превышает 30 %, а в отдельных случаях может достигать 90 %. Общее число лейкоцитов также повышается до  $15-20 \cdot 10^9/\text{л}$ , а в некоторых случаях до  $90 \cdot 10^9/\text{л}$ . Эозинофилия сохраняется в течение нескольких месяцев и даже лет.

При пункции костного мозга также обнаруживают эозинофильную гиперплазию. При длительном течении болезни постепенно усиливается анемизация больных; СОЭ обычно повышена, иногда значительно. Общий белок сыворотки крови повышен за счет гамма-глобулинов: в ранний период болезни преобладают IgM, позже отмечаются IgG, с нарастанием аллергических реакций выявляются IgE.

**Диагноз.** Прижизненный паразитологический диагноз токсокароза труден, поскольку обнаружить мигрирующие личинки трудно, а идентифицировать их по гистологическим срезам не всегда удается. Тем не менее окончательный диагноз токсокароза возможен только при обнаружении личинок в биоптатах тканей (печени, лимфатических узлов, иногда легких). Ведущую роль в диагностике токсокароза играют иммунологические тесты. В СССР с этой целью используют реакцию непрямой гемагглютинации и реакцию энзимеченых антител. Наилучшие результаты дает последняя реакция с применением в качестве диагностикума экскреторно-секреторных антигенов личинок токсокара.

**Дифференциальный диагноз** следует проводить прежде всего с ранней стадией гельминтозов, свойственных человеку (аскаридоз, стронгилоидоз, шистосомозы и др.), а также многочисленными заболеваниями, сопровождающимися выраженной эозинофилией: синдром Леффлера, тропическая эозинофилия, лимфогранулематоз, медикаментозная сенсibilизация, пристеночный фибропластический эндокардит и др.

**Лечение.** Проблема специфической терапии токсокароза не может считаться решенной. Удовлетворительные результаты получают при назначении тиабендазола (25 мг/кг в сутки в течение 5—10 дней), мебендазола (по 100 мг 2 раза в день, у взрослых до 300 мг в течение 5—10 дней) и дитразина цитрата (диэтилкарбамазина). Дитразина цитрат назначают из расчета 2—6 мг/кг в сутки в течение 2—4 нед. Терапию этими препаратами осуществляют на фоне постоянного приема антигистаминных средств. Критериями эффективности лечения считают неуклонное снижение эозинофилии, регресс клинических проявлений болезни, падение титров диагностических реакций до уровня 1:800 и ниже. При медленном улучшении клинико-лабораторных показателей курсы специфической терапии повторяют через 3—4 нед. Иногда требуется провести 3—5 курсов лечения.

**Прогноз** в большинстве случаев благоприятный. Однако при

интенсивной инвазии и проникновении личинок в жизненно важные органы заболевание может привести к летальному исходу.

**Профилактика** токсокароза человека включает поддержание численности собак на определенном уровне, отлов бродячих собак, недопущение собак на игровые площадки, парки, скверы и т. д. Большое значение имеет целенаправленное санитарное просвещение.

### Стронгилоидоз

Стронгилоидоз — strongyloidosis (лат.), Threadworm infection (англ.).

**Определение:** стронгилоидоз — заболевание с длительным течением без тенденций к самоизлечению.

**История.** Под названием «кохинхинская диарея» стронгилоидоз впервые описал А. Norman в 1876 г. Основы биологии возбудителя расшифровал R. Leuckart в 1882 г.

**Этиология.** Возбудитель стронгилоидоза — круглый гельминт *Strongyloides stercoralis*, кишечная угрица. По сравнению с другими нематодами эти паразиты имеют едва ли не самый сложный цикл развития, характеризующийся сменой свободно и паразитически живущих поколений. Взрослые гельминты (размером от 0,7 до 2,2 мм) паразитируют в толще слизистой оболочки тонкого кишечника, главным образом в кишечных криптах (либеркуновых железах) двенадцатиперстной кишки, но при интенсивных инвазиях проникают в слизистую оболочку пилорической части желудка, всего тонкого кишечника, слепой и ободочной кишок.

Репродуктивная активность самок низкая, они откладывают и сутки не более 50 яиц, содержащих зрелые рабдитовидные личинки. Личинки вылупляются из яиц в просвет кишечника и выделяются во внешнюю среду с фекалиями инвазированного больного. Здесь их развитие может происходить двумя путями: при малоблагоприятных условиях они превращаются в филяриевидные (инвазионные) личинки, при благоприятных условиях — в свободноживущих самцов и самок. Последние после оплодотворения откладывают яйца, из которых вылупляются рабдитовидные личинки. Они могут развиваться в новое поколение свободноживущих червей или превратиться в филяриевидные личинки. Филяриевидные личинки способны инвазировать человека, проникая через кожные покровы или с пищей и питьем. У лиц, страдающих запорами, рабдитовидные личинки могут превратиться в филяриевидные непосредственно в кишечнике, что приводит к аутоинвазии и накоплению паразитического поколения гельминтов в организме хозяина. Вне зависимости от путей проникновения филяриевидные личинки совершают миграцию по большому и малому кругу кровообращения, из легких проникают в воздухоносные пути, затем в глотку, желудок, кишечник. Длительность миграции составляет 17—27 сут. Во время миграции пара-

зиты достигают половой зрелости. Оплодотворение самок происходит в легких или в просвете кишечника, после чего самцы погибают. Длительность жизни возбудителей составляет несколько месяцев, но в связи с аутоинвазией стронгилоидозом болеют годами и даже десятками лет.

**Географическое распространение и эпидемиология.** Заболевание регистрируют на всех континентах земного шара, но чаще в странах с влажным тропическим климатом. Рабдитовидные личинки погибают в почве при температуре до 4 °С. При температуре от 4 до 16 °С они остаются живыми, но не развиваются, при температуре от 16 до 35 °С и влажности 60 % и выше рабдитовидные личинки превращаются в инвазионные филяриевидные за 24—28 ч. Длительность жизни филяриевидных личинок во внешней среде при благоприятных условиях до 3—4 нед. При температуре от 20 до 35 °С, помимо рабдитовидных личинок, развиваются и свободноживущие генерации самцов и самок, при температуре от 35 до 55 °С и достаточной влажности развиваются только свободноживущие *S. stercoralis*. При высыхании почвы и фекалий, а также при температуре ниже 0 °С гельминты всех стадий развития во внешней среде быстро погибают.

Для этого вида гельминтоза характерен короткий оборот инвазии, всего около 1 мес. Пораженность стронгилоидозом при благоприятных эпидемиологических условиях может нарастать быстро, приводя к формированию стойких очагов. Рассеиванию личинок во внешней среде способствует размывание загрязненной фекалиями почвы дождями, а также водами хозяйственного назначения. Стронгилоидозом чаще заболевают лица определенных профессий: землекопы, шахтеры, работники кирпичных печей и сельскохозяйственных ферм, т. е. те, кто в роду своей трудовой деятельности соприкасается с землей. Описаны вспышки стронгилоидоза в шахтах, при прокладывании тоннелей, а также в психиатрических больницах, находящихся в антисанитарных условиях. В сельской местности встречаются семейные очаги стронгилоидоза.

**Патогенез.** Патогенное воздействие возбудителя обусловлено сенсibilизацией организма продуктами их жизнедеятельности и распада, а также травматизацией тканей. Более выраженным сенсibilизирующим воздействием обладают личиночные стадии паразита. В ранней (миграционной) стадии инвазии и нередко в поздней кишечной стадии (в связи с аутоинвазией) они способствуют развитию рецидивирующей крапивницы и высокой эозинофилии. По ходу миграции личинки вызывают геморрагии и эозинофильное воспаление в легких, печени, кишечнике. В легких геморрагии чаще всего локализованные внутриальвеолярные и интерстициальные. Взрослые паразиты в кишечнике вызывают катаральное воспаление, набухание фолликулов и иногда эрозии. Проникновение личинок в лимфатические сосуды подслизистого слоя ведет к развитию гранулематозного эндолимфангита. Немаловажное значение в патогенезе стронгилоидоза имеет иммунодепрессивное действие паразита на макроорганизм, что способствует внутрикишечному заражению и поддерживает инвазию.

**Клиническая картина** при стронгилоидозе полиморфна, поскольку повреждающее действие оказывают одновременно и мигрирующие личинки, и половозрелые кишечные паразиты, а в патологический процесс вовлекаются многие органы и ткани. В ранней (миграционной) стадии стронгилоидоза возникают лихорадка, зуд кожи, крапивница, местные отеки, кашель, порой приступы удушья. Иногда инвазия протекает бессимптомно или с

означительными клиническими проявлениями. В хронической (кишечной) стадии стронгилодоза ведущими становятся 4 основных синдрома: дуоденожелчно-пузырный (постоянная боль в области правого подреберья, разнообразные диспепсические расстройства); желудочно-кишечный (боль в животе, расстройства стула, склонность к поносам, иногда чередование запоров и поносов, снижение кислотности желудочного сока); аллергический (рецидивирующие высыпания на коже с резким зудом, линейные папуловезикулярные быстро прогрессирующие поражения кожи — «линейная» крапивница чаще на коже живота, спины, груди, иногда, в местах сжатия одеждой); легочный (кашель, иногда кровохарканье, боль в груди, симптомы пневмонии и нередко бронхиальной обструкции).

При рентгенологическом исследовании определяют единичные или чаще множественные летучие инфильтраты. Эти пушистые, плохо очерченные уплотнения обычно обнаруживают по периферии легких. Они сохраняются всего несколько дней, затем исчезают и вновь возникают в том или другом участке легких. В целом рентгенологическая картина при стронгилодозе напоминает изменения в миграционной стадии при других гельминтозах.

При рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта выявляют дуоденит, перидуоденит, деформацию луковицы двенадцатиперстной кишки, ускорение ее опорожнения и сетчатый характер слизистой оболочки. При холецистографии примерно у половины больных обнаруживают дискинезию желчевыводящих путей. При посеве желчи более чем у половины инвазированных находят патогенную флору. Нередко отмечается лейкоцитоз, а также абсолютное и относительное повышение числа эозинофилов (от 10—20 до 70—80 %).

Многим больным стронгилодозом первоначально устанавливают неправильный диагноз (гипацидный гастрит, язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки, хронический холецистит, гепатохолецистит, хронический бронхит, хроническая пневмония и т. д.). Неправильно назначенная терапия (антибиотики и другие препараты, обладающие сенсibiliзирующим действием, а также активные иммунодепрессанты) может значительно усугубить течение болезни. Известны даже летальные исходы в результате назначения глюкокортикоидов при нераспознанном стронгилодозе. Применение кортикостероидов способствует, по-видимому, массивной аутоинвазии. Не исключена также активация стероидами жизнедеятельности и овопродукции паразита.

**Диагноз** стронгилодоза основывается на обнаружении личинок его возбудителя в дуоденальном содержимом, фекалиях, иногда мокроте. Наиболее эффективен диагностический метод Бермана.

**Лечение** проводят тиабендазолом (минтезолом); препарат назначают внутрь 2 дня подряд в суточной дозе 25—30 мг/кг,

разделенной на 3 приема, после еды. Высоким паразитоцидным эффектом обладает новый советский препарат медамин; его назначают по 100 мг 2 раза в день 3 дня подряд.

**Прогноз** обычно благоприятный, но при лечении стероидами — тяжелый (вплоть до летальных исходов).

В основе **профилактики** стронгилоидоза лежат своевременное выявление и лечение инвазированных, а также охрана окружающей среды от загрязнения. В целях индивидуальной профилактики необходимо оберегать кожу от соприкосновения с землей, особенно в местностях, эндемичных по стронгилоидозу.

### Трихинеллез

Трихинеллез — trichinellosis (лат.), Trichinosis, Porkworm disease (англ.).

**Определение:** трихинеллез — острое паразитарное заболевание с развитием лихорадки, отеков, миалгий и эозинофилии.

**История.** Личинки трихинелл в мышцах трупа человека впервые обнаружил R. Owen в 1835 г. Особенность биологии паразита расшифровал в 1859 г. R. Leuckart.

**Этиология.** Возбудитель заболевания — мелкие, тонкие, живородящие круглые черви *Trichinella spiralis*. Размеры самки колеблются от 2 до 4 мм, самца от 1 до 2 мм. В стадии половой зрелости они обитают в двенадцатиперстной и тощей кишке. Срок жизни кишечной стадии трихинеллы 42—56 дней.

Развитие возбудителя происходит со сменой хозяев; при этом один и тот же животный организм может быть поочередно окончательным хозяином, когда в его кишечнике обитают половозрелые гельминты, а затем промежуточным, когда личинки расселяются в поперечнополосатой мускулатуре. Круг хозяев трихинелл очень велик и включает множество видов диких и домашних животных. Трихинеллезом болеют 34 вида хищников, 14 видов грызунов, 5 видов насекомоядных и 2 вида морских млекопитающих. Человек заражается трихинеллезом главным образом при поедании пораженного трихинеллами мяса свиней. В последние годы участились случаи групповых (в геологоразведочных партиях при освоении Севера) заражений от мяса диких животных (чаще белого и бурого медведя, дикого кабана).

Капсула, покрывающая личинку, разрушается в желудке и двенадцатиперстной кишке уже через час, а через 3—4 сут развитие паразитов завершается и личинки попадают в лимфатические шели и через грудной проток — в ток крови. Распространяясь с артериальной кровью, они оседают неравномерно и поражают исключительно поперечнополосатую мускулатуру, самую рабочую группу мышц: диафрагму, дыхательную и жевательную мускулатуру, сгибатели конечностей, мышцы лица. Осев в мышцах, они увеличиваются в размере примерно в 10 раз. На 17—18-й день инвазии отмечается их спиралевидное скручивание; по завершении этого процесса они становятся инвазионными для следующего хозяина. Постепенно вокруг них формируется



капсула, в которой личинка не погибает, но находится в состоянии, близком к анабиозу. По мере старения капсула утолщается, в ней откладывается известь. Этот процесс идет медленно и неравномерно и не всегда приводит к гибели личинки.

**Географическое распространение и эпидемиология.** Трихинеллез встречается во всем мире среди народов, употребляющих свинину в пищу. В Советском Союзе трихинеллез чаще регистрируют в Литовской ССР, Белорусской ССР, Брянской области РСФСР, в ряде областей Украины, на Северном Кавказе. Основным резервуаром трихинеллеза являются дикие плотоядные и всеядные животные. Наиболее интенсивно кругооборот трихинелл осуществляется среди хищных животных. Синантропные очаги трихинеллеза существуют в результате заноса трихинелл из дикой природы и кругооборота их среди домашних животных (свиньи, кошки, собаки) и мышевидных грызунов (крысы, мыши).

**Патогенез.** Клиническим проявлением трихинеллеза соответствует период наибольшей метаболической активности личинок. Изменения возникают внезапно и сопровождаются бурной клеточной реакцией иммунопатологического характера в мышцах вокруг личинок трихинелл, а также в других тканях. Так, в слизистой оболочке бронхов закономерно выявляют отек и массивную эозинофильную или круглоклеточную инфильтрацию. При массивной инвазии и длительном течении болезни в разных органах и тканях (в частности, в легких) могут развиваться распространенные васкулиты неспецифического характера с пролиферацией клеточных элементов стенки и периваскулярной и межучеточной лимфоидно-плазматической инфильтрацией, иногда с примесью эозинофилов, фибриноидным набуханием и некрозом стенок сосудов, а порой и стромы легких с исходом в склероз и гиалиноз. При особо тяжелом течении наблюдаются множественные тромбозы сосудов с инфарктами. При злокачественном течении трихинеллеза преобладают альтеративно-геморрагические изменения.

**Клиническая картина.** Первые признаки болезни обычно появляются через 2—3 нед после заражения. При заражении человека в природных очагах (от медведя или других диких животных) инкубационный период может составлять 40—45 дней. Основные клинические признаки трихинеллеза — лихорадка, миалгии, отеки и эозинофилия. Лихорадка возникает с первых дней болезни и продолжается 2—3 нед (иногда до 3 мес). Температурная кривая чаще носит ремиттирующий характер. В постлихорадочном периоде сохраняется склонность к субфебрилитету. Патогномоничный признак трихинеллеза — отек век или всего лица нередко с более или менее выраженной отечностью подкожной клетчатки шеи, туловища, конечностей. Миалгии чаще всего отмечаются в мышцах глазных яблок, икроножных и жевательных мышцах и сгибателях конечностей. Во время лихорадки больные могут испытывать резкую боль в животе с тошнотой и рвотой. На коже появляются высыпания типа крапивницы. Развивается легочный синдром, который может сопровождаться летучими эозинофильными инфильтратами или «блуждающими»

пневмониями с признаками бронхиальной обструкции и вовлечением плевры. Эозинофилия обычно превышает 16 %, но может достигать 60—80 %. При тяжелом течении трихинеллеза (чаще на 3—4-й неделе болезни) возможны осложнения: миокардит с тахикардией, аритмиями и артериальной гипотензией или плевмонит с выраженной одышкой, цианозом, мучительным кашлем с выделением скудной слизистой мокроты, иногда астматическим синдромом. При этом обычно снижается уровень эозинофилии и падают титры специфических антител. Рентгенологически определяют диффузное усиление легочного рисунка и рецидивирующие легочные инфильтраты.

**Диагноз** трихинеллеза устанавливают на основании клинических симптомов (отек лица, миалгии, эозинофилия), эпидемиологического анамнеза (указания на употребление в пищу свинины, мяса диких кабанов, медведей), исследования оставшегося мяса на наличие личинок трихинелл. Широко используют серологические методы исследования: реакцию связывания complemента, реакцию непрямой гемагглютинации и реакцию энзимметечных антител. В отдельных случаях для подтверждения диагноза производят биопсию икроножной или дельтовидной мышцы.

**Лечение.** Специфическую терапию проводят тиabendазолом (25—30 мг/кг в 3 приема в течение 5—10 дней) или мександазолом (по 100 мг 3 раза в день в течение 5—10 дней). Специфическая терапия наиболее эффективна в первые 3—5 нед после заражения. Одновременно назначают противогистаминные препараты. При миокардите или плевмоните используют глюкокортикоиды.

**Прогноз** при неосложненном трихинеллезе благоприятный, но существенно ухудшается при развитии осложнений.

**Профилактика** сводится к употреблению в пищу только обследованного на трихинеллез мяса свиней и диких животных. Термическая обработка не приводит к гибели трихинелл.

### **Томинксоз**

Томинксоз — thominxosis (лат.).

**Определение:** томинксоз — тяжелое хроническое заболевание дыхательных путей.

**История.** Возбудитель заболевания впервые описан у человека К. И. Скрибиным в 1939 г. Цикл развития изучен А. М. Боровским в 1947 г.

**Этиология.** *Thominox aegophilus* — нитевидные нематоды размером от 15 до 20 мм. Эти гельминты обычно обитают на слизистой оболочке трахеи, полостей носа, в легких у собак, кошек, волков, лисиц, песцов, соболей, куниц, норок, изредка также у человека. С мокротой и фекалиями животных выделяются яйца; во внешней среде они трансформируются в личинки, в дальнейшем развивающиеся в теле промежуточного хозяина — дождевого червя. Люди заражаются во время земляных работ или на рыбной ловле, при случайном заносе в рот тканей дождевых червей.

После лимфогематогенной миграции личинки попадают в органы дыхания, где за месяц достигают половозрелого состояния. Средний срок жизни паразита — около 1 года. Случаи томинксоза у человека зарегистрированы в СССР, у животных — в Германии, Франции, США.

**Клиническая картина.** С первых дней болезни появляется сильный сухой лающий кашель, повышается температура до 38—39 °С. В дальнейшем кашель становится влажным, выделяется большое количество пенистой слизисто-гнойной мокроты, иногда с прожилками крови. Приступы мучительного кашля повторяются несколько раз в сутки, чаще по ночам. Иногда приступы кашля заканчиваются рвотой. Постепенно усиливаются одышка, цианоз губ и пальцев, резкая слабость, исхудание. В крови — увеличение СОЭ, эозинофилия до 25—30 % и выше. В мокроте обнаруживают высокий уровень эозинофилов, кристаллы Шарко — Лейдена и характерные яйца томинксов, на основании чего устанавливают диагноз.

**Лечение** не разработано. Есть основания полагать, что противонематодные препараты широкого спектра действия (мебендазол, комбантрин) окажутся эффективными при этой инвазии.

**Профилактика** сводится к соблюдению личной гигиены во время земляных работ и на рыбной ловле.

### **Тропическая эозинофилия, вызываемая филяридами животных**

Тропическая эозинофилия — tropical eosinophilic lung, Wein-gartner's syndrome (англ.).

**Определение:** тропическая эозинофилия — хроническое заболевание легких, вызываемое различными видами филяриид животных (наиболее часто представителями рода *Brugia*) и протекающее с высокой эозинофилией и выраженными рентгенологическими изменениями.

**Эпидемиология.** Тропическая эозинофилия встречается только в странах жаркого климата: постоянно регистрируется в южной Индии, Малайзии, Юго-Восточной Азии, Южной Америке, Африке, Полинезии. В эндемичных зонах возбудители филяриидозов передаются через укусы зараженных переносчиков — различных видов комаров.

Гистологически тропическая эозинофилия проявляется диссеминированным гранулематозом легких с большим количеством гигантских клеток инородных тел и некрозом в центре гранулем. Уже через 2 нед после заражения в биоптатах легких находят гистиоцитарную инфильтрацию альвеол и интерстициальной ткани. Вскоре как результат гиперчувствительности к возбудителям развивается бурная эозинофильная инфильтрация легочной ткани. Эозинофильная бронхопневмония и даже эозинофильные абсцессы обнаруживают уже через месяц после заражения. С этого же времени выявляется высокая эозинофилия периферической крови.

Макроскопически в легких обнаруживают множественные серовато-белые узелки размером 2—3 см, микроскопически состоящие из эозинофилов, гигантских, эпителиоидных и плазматических клеток. В дальнейшем выявляется более или менее выраженная зона фиброза по периферии. В центре некоторых гранулем обнаруживают фрагменты микрофилярий. Пораженные альвеолы заполнены

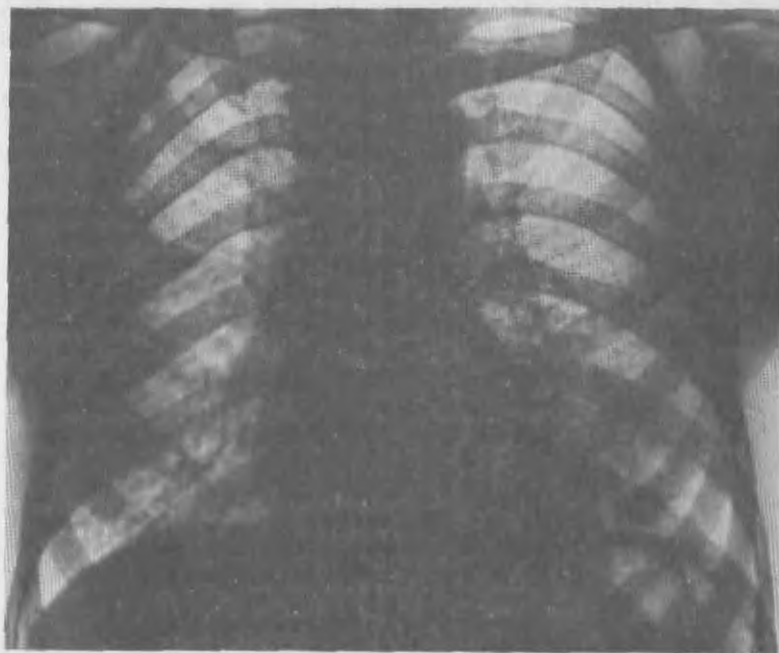


Рис. 5.8. Тропическая эозинофилия. Значительное усиление легочного рисунка, местами ячеистого характера, на фоне которого определяются множественные нечеткие мелкоочаговые тени.

эозинофилами и фиброзным экссудатом. Если такой очаг поражения возникает вокруг мелкого бронха и обтурирует его, возникают ателектаз и компенсаторная эмфизема, иногда появляются бронхоэктазы. Без лечения заболевание длится годами. У больных развивается пневмосклероз, обуславливающий формирование хронического легочного сердца. Гранулематозный процесс протекает также в лимфатических узлах и селезенке.

**Клиническая картина.** Заболевают чаще мужчины 20—40 лет. Болезнь начинается остро; появляются недомогание, слабость, потливость, субфебрильная температура, приступообразный ночной кашель (чаще сухой, иногда со скудной мокротой, экспираторной одышкой и цианозом). Перкуторно определяется укорочение легочного звука (при обширных инфильтратах), аускультативно — сухие, свистящие, реже влажные мелкопузырчатые хрипы. При тяжелом течении у некоторых больных возникает астматическое состояние. Постепенно развивается одышка, сначала при физическом напряжении, потом и в покое; возникают ощущение тяжести или боль в грудной клетке, у части больных — кровохарканье. Больные жалуются на слабость, быструю утомляемость, отсутствие аппетита, похудание, головную боль, умеренную рецидивирующую лихорадку, ощущение дискомфорта и болезненность в верхней половине живота, рецидивиру-

ющие эритематозные или уртикарные, иногда зудящие, высыпания на коже. Отмечается увеличение лимфатических узлов, селезенки, режe печени.

Типичное рентгенологическое проявление тропической эозинофилии — множественные хлопьевидные или облаковидные тени в обоих легких. Форма теней обычно неправильная, очертания нечеткие (рис. 5.8). Легочный рисунок усилен. В большинстве случаев корни расширены, структурны. Размеры теней могут быть различными: иногда очень мелкие (около 5 мм), с трудом различаемые при обследовании, иногда более крупные (до 3—4 см). Характерна динамика инфильтратов: они могут исчезать через 1—3 дня и возникать в других участках легких. Часто отмечается увеличение лимфатических узлов.

У всех больных регистрируют лейкоцитоз (в отдельных случаях до  $100 \cdot 10^9/\text{л}$ ) и эозинофилию от 20 до 90 %. Все эозинофилы зрелые. В мазке костного мозга число зрелых эозинофилов также увеличено. Между уровнем эозинофилии, длительностью и тяжестью течения болезни корреляции нет. СОЭ повышена у большинства больных. Нередко отмечается умеренная гипохромная или нормохромная анемия. В сыворотке крови возрастает содержание гамма-глобулинов. Значительно повышается уровень IgE, менее резко IgM и IgG.

**Диагноз** тропической эозинофилии может быть подтвержден серологически. Реакция связывания комплемента с филярийным антигеном, полученным из дирофилярий, положительна почти у всех больных. Учет анамнеза (продолжительное проживание больного в эндемичных по филяридозам местностях), длительная стабильная эозинофилия, рентгенологическая картина и положительный ответ на специфическую терапию способствуют правильной диагностике.

**Дифференциальный диагноз** проводят с миграционной стадией других гельминтозов (аскаридоз, токсокароз, трихинеллез, стронгилоидоз и др.), хронической эозинофильной пневмонией, лекарственной аллергией и другими заболеваниями, протекающими с высокой эозинофилией.

**Лечение** проводят дитразином цитратом из расчета 4—6 мг/кг в сутки в течение 2—3 нед.

**Прогноз** благоприятный в большинстве случаев.

**Профилактика** сводится к борьбе с комарами в эндемичных районах.

## БОЛЕЗНИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ПРОСТЕЙШИМИ

### Амебиаз

Амебиаз — amoebiasis (лат.), амебная дизентерия (русск.), Amebiasis, Amebic dysentery (англ.).

**Определение:** амебиаз — протозойное заболевание, характеризующееся язвенным поражением толстых кишок и осложняющееся абсцессами печени, легких, мозга и других органов.

**История.** Возбудителя амебиаза обнаружил и описал русский ученый Ф. А. Леш в 1875 г.

**Этиология.** Возбудитель амебиаза *Entamoeba histolytica* обычно обитает в просвете толстой кишки, не вызывая патологических изменений. Спускаясь в нижние отделы толстой кишки, эта форма образует цисты, которые выделяются с фекалиями инвазированных лиц. У части зараженных паразиты проникают в ткань кишечника, где размножаются, вызывая воспаление и формирование язв. Гематогенным путем *E. histolytica* может попасть из кишечника в другие органы: печень, легкие, мозг, обуславливая тяжелые поражения, вплоть до амебных абсцессов.

**Географическое распространение и эпидемиология.** Носительство *E. histolytica* широко распространено. Клинически выраженные формы амебиаза чаще встречаются в тропических странах. В СССР заболевание регистрируют в республиках Средней Азии и Закавказья, но иногда — в зонах с умеренным климатом. Источником инвазии является человек, выделяющий с фекалиями цисты *E. histolytica*. Заражение амебиазом происходит при проглатывании цист с зараженной водой и продуктами питания, а также через инфицированные руки. В кале при температуре 13—17 °С цисты остаются жизнеспособными около 15 дней, а при температуре 37 °С — лишь 24 ч. При низкой температуре (—21 °С) они остаются живыми до 100 дней.

**Патогенез и патологическая анатомия.** Переход амобы к тканевому паразитизму определяется многими факторами: нарушением иммунной защиты макроорганизма, изменением микрофлоры кишечника, изменением свойств самих амоб. В недавно сформированных амебных абсцессах можно обнаружить разнообразные бактерии и их ассоциации: стрептококк, стафилококк, диплококк, грамотрицательные палочки и т. д. В старых гноящихся бактериях, как правило, погибают.

Около проникших в ткани амоб развиваются экссудация, круглоклеточная инфильтрация и коагуляционный некроз тканей с образованием желтоватых узелков. Последние вскрываются в просвет кишечника, образуя амебные язвы (от микроскопических размеров до нескольких квадратных сантиметров). Форма язв неправильная, края подрыты. Язвы могут достигать мышечного слоя и даже серозной оболочки. Обычно язвы располагаются в слепой кишке и дистальном отделе восходящей кишки, реже в прямой и сигмовидной кишках. При заживлении язв нередко развивается рубцовое сужение кишечника. В результате проникновения амоб в кровеносные сосуды толстой кишки очаги поражения формируются в печени и других органах. Гной в абсцессах печени и легких обычно желтовато-красного или шоколадного цвета, в мозгу — светло-серый.

**Клиническая картина.** Инкубационный период длится от 1 нед до 3 мес. Нарастают недомогание и слабость, снижается аппетит, возникает схваткообразная боль в животе; затем развивается понос до 5—20 раз в сутки. Стул в начале болезни обильный, диарейный. В дальнейшем количество фекалий уменьшается и стул приобретает слизистый характер, нередко с примесью крови. Иногда слизь пропитывается кровью и приобретает вид «малинового желе». При поражении прямой кишки возникают мучительные тенезмы. Живот вздут, болезненный при пальпации. Слепая кишка утолщена, пастозна, сигмовидная кишка часто спастически сокращена. Число лейкоцитов в периферической

крови в пределах нормы; иногда наблюдается небольшой лейкоцитоз с нейтрофилезом. Без специфического лечения острая фаза амебиоза сменяется периодом временного улучшения, длящимся несколько недель, после чего снова наступает обострение. Болезнь может продолжаться годами.

При амебиозе возможны кишечные и внекишечные осложнения. Наиболее грозные кишечные осложнения — перфорация стенки кишки с развитием разлитого или ограниченного перитонита, кишечные кровотечения, отслойка слизистой оболочки, амёбный аппендицит. Внекишечные осложнения развиваются в период острого амёбиоза кишечника, вслед за ним и даже спустя несколько лет. Известны несколько типов поражения легких при амёбиозе: 1) неспецифическое реактивное воспаление (следствие амёбного абсцесса печени), 2) прорыв содержимого абсцесса печени в грудную полость, 3) гематогенный занос возбудителей амёбиоза с развитием острого или хронического пневмонита. Наиболее часто органы дыхания вовлекаются в патологический процесс при амёбиозе печени, чем объясняется преимущественное поражение нижних отделов правого легкого.

Клиническая картина амёбиоза печени не имеет ни одного патогномоничного признака. Ведущий симптом — постоянная, колющая или ноющая боль в правом подреберье нередко с иррадиацией в правую ключицу. У 96 % больных отмечается лихорадка [Бабаев О. Г., 1972]. Больные жалуются на кашель с незначительным количеством слизистой мокроты, похудание, тошноту, рвоту и другие диспепсические расстройства. При длительном течении болезни нарастают признаки астении, отмечается замедленная речь, черты лица заостряются. При осмотре нередко видно выбухание основания правой половины грудной клетки. В зависимости от локализации абсцесса в печени могут выбухать правое или левое подреберье либо эпигастральная область. Пальпация печени, как правило, резко болезненна. Рентгенологически определяют прежде всего ограничение подвижности диафрагмы и высокое стояние ее купола. Правый купол диафрагмы приподнят чаще по парастернальной или среднеключичной линии. Отмечаются ригидность диафрагмы, иногда углообразная деформация ее контура, тяжесть корня легкого. При поверхностных амёбных абсцессах верхних отделов правой доли печени возможно накопление серозного выпота в реберно-диафрагмальном синусе справа. Количество экссудата резко возрастает при вскрытии абсцесса в плевральную полость.

Прорыв абсцесса печени в грудную полость с перфорацией диафрагмы — наиболее тяжелое и позднее осложнение амёбиоза. Чем ближе абсцесс печени располагается к диафрагме, тем более вероятен его прорыв в легкие. Данному осложнению нередко предшествует фаза пневмонита с развитием септической лихорадки, упорного кашля, одышки. Гной может прорваться в плевральную полость с последующим развитием эмпиемы плевры или вовлечением в гнойный процесс легочной ткани;

возможно образование абсцесса легкого и формирование гепато-бронхиального свища. У больных прогрессирует одышка, усиливается боль в правом подреберье и правой половине грудной клетки, возникает лихорадка с ознобом и проливным потом. Правая половина грудной клетки обычно выбухает. Дыхание над областью поражения не прослушивается. Левая граница относительной тупости сердца смещается влево. Определяются лейкоцитоз, высокая СОЭ. При рентгенологическом исследовании правый купол диафрагмы стоит высоко. При пункции из плевральной полости выделяется коричневый гной без запаха с хлопьями фибрина, обычно стерильный. В случае хирургического вмешательства в гное обнаруживают обрывки некротических тканей, характерные воспалительные изменения и перфорацию диафрагмы. Гнойному плевриту другой этиологии предшествуют длительно протекающая пневмония либо ревматический или туберкулезный процесс; гной при этом обычно сливкообразный с запахом; уровень правого купола диафрагмы не изменен или даже опущен, печень не увеличена, ее пальпация безболезненна.

Если прорыву абсцесса печени в грудную полость предшествовал воспалительный процесс с образованием спаек между капсулой печени, диафрагмой и висцеральной плеврой, то в процесс вовлекается легкое, где может развиваться очаг распада легочной ткани с формированием полости. При таком осложнении возникает упорный кашель, нередко с кровохарканьем, может выделяться густая мокрота, напоминающая по цвету гной, но без запаха; иногда мокрота принимает вид «малинового желе». При рентгенологическом исследовании выявляют затемнения с нечеткими контурами в нижней доле правого легкого (в ряде случаев с очагом распада) в сочетании с высоким стоянием диафрагмы и ригидностью ее правого купола (рис. 5.9). Интенсивное затемнение может сливаться с тенью печени. В некоторых случаях гной из печени через воспалительный инфильтрат в легком проникает в бронх с развитием гепатобронхиального свища. Наличие в мокроте примеси желчи позволяет говорить о печеночной природе легочных изменений. При исследовании мокроты возбудителей амебиаза обнаруживают крайне редко. Более надежным доказательством амебного происхождения легочного процесса служит сочетание признаков поражения печени и толстой кишки.

Гематогенный занос *E. histolytica* в легкие приводит к развитию острого или хронического амебного пневмонита. При остром течении возникают озноб, лихорадка, боль в боку, кашель с мокротой, лейкоцитоз. Мокрота может быть кровянистой. Рентгенологически заболевание проявляется в виде очагового воспаления. Очаги могут быть множественными, мелкими или более крупными, сливающимися между собой с образованием массивного затемнения. Специфическое лечение противоамебными препаратами приводит к быстрому и заметному обратному развитию инфильтратов с последующим их рассасыванием. Без спе-



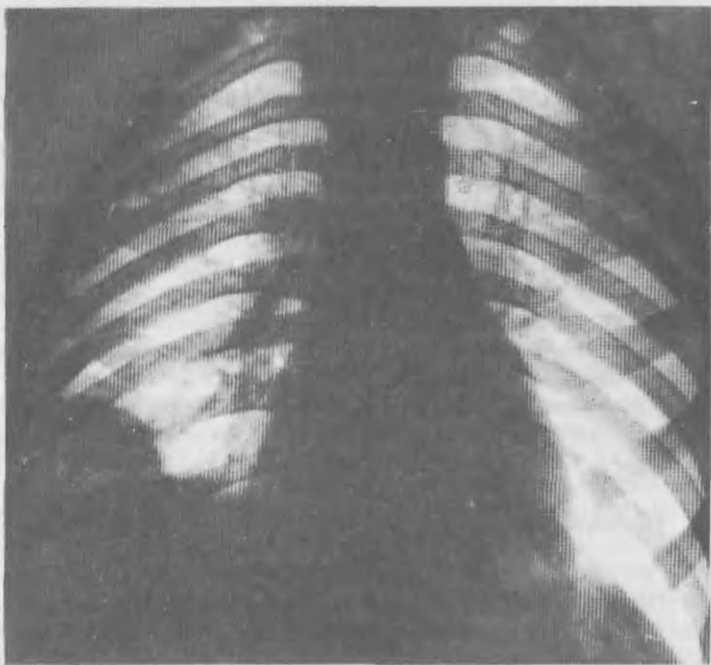


Рис. 5.9. Амебный абсцесс в нижней доле правого легкого (гомогенная округлая тень с четкими контурами, сливающаяся с куполом диафрагмы).

цифического лечения развивается хронический пневмонит, протекающий с выраженной слабостью, субфебрильной температурой, кашлем с выделением небольшого количества мокроты, иногда кровохарканьем. Рентгенологически определяются очаговые, иногда шаровидные тени в легком. Хронический амебный пневмонит часто сопровождается экссудативным плевритом с тенденцией к осумковыванию. В некоторых случаях хронический амебный пневмонит может привести к амебному абсцессу легких, а вскрытие последнего в плевру к пневмотораксу и гнойному плевриту. После успешной специфической терапии амебиоза легких рентгенологически обнаруживают цирроз нижних отделов правого легкого, массивные плевральные шварты, облитерацию реберно-диафрагмальных синусов.

**Диагноз.** Поражение легких нередко возникает на фоне клинических признаков дизентерии или абсцесса печени, что позволяет заподозрить амебную природу заболевания легкого. Окончательный диагноз устанавливают при обнаружении амеб в мокроте больного или пунктатах из очагов легочного поражения или абсцесса печени. В диагностике амебиоза используют серологические методы: РНГА, РИФ и РЭМА.

**Лечение** амебиоза легкого в основном консервативное. Длитель-

тельное назначение антибактериальных и антиамебных средств приводит к рассасыванию очагов легочного амебиаза и выздоровлению больного. Наилучший эффект дает комбинированное лечение эметином и хингамином (хлорохином). Эметина гидрохлорид назначают внутримышечно в дозе 1—1,5 мг/кг (максимально 90 мг/сут) в течение 5 дней. По окончании лечения этим препаратом назначают хингамин в суточной дозе 1 г в первые 2 дня и 0,5 г в последующие 18 дней. При неэффективности консервативной терапии проводят пункцию абсцесса и опорожняют его от гноя. В редких случаях прибегают к хирургическому вмешательству с целью открытого дренирования гнойника или резекции легкого.

**Прогноз** амебиаза легких при своевременно начатом лечении благоприятный, в запущенных случаях — тяжелый.

**Профилактика** заключается в соблюдении правил личной гигиены, охране продуктов и воды от загрязнения цистами.

## Пневмоцистоз

Пневмоцистоз — *Pneumocystosis* (лат.).

**Определение:** пневмоцистоз — заболевание паразитарной природы, вызываемое пневмоцистами.

**История.** Впервые возбудитель описан С. Chagas в 1909 г. Р. Delanoe и М. Delanoe определили видовую самостоятельность паразита. Планомерное изучение пневмоцистоза у человека началось в пятидесятых годах в связи с возникновением в детских домах вспышек интерстициальных пневмоний, не поддающихся лечению сульфаниламидами и антибиотиками и приводящих к летальным исходам. В последнее время пневмоцистоз привлек внимание исследователей всех стран в связи с проблемой СПИД.

**Этиология.** Возбудитель заболевания *Pneumocystis carinii* относится к простейшим. В естественных условиях пневмоцисты встречаются у многих видов диких, синантропных и сельскохозяйственных животных: грызунов (крысы, мышевидные грызуны, зайцы), крупного рогатого скота, свиней, коз, овец, кошек, собак и др. Основной формой инфекционного процесса у животных является носительство. Более тяжелое течение инфекции и эпизоотии наблюдается у свиней.

**Эпидемиология.** Оставаясь зооантропонозом, пневмоцистоз все более приобретает черты антропоноза. В современных условиях заболевания человека связаны с заражением от человека. Больной пневмоцистной пневмонией становится массивным выделителем заразного начала, но эпидемиологическая опасность его лимитируется тяжестью состояния. Особенно важную роль как источники инфекции играют носители. На один выявленный случай пневмоцистоза в различных эпидемиологических ситуациях приходится от 5 до 30 и более носителей. В окружении 4 больных в доме ребенка нами было выявлено 135 носителей пневмоцист.

Заболевание передается воздушно-капельным путем. Высказывавшееся ранее предположение о фекально-оральном механизме передачи не подтверждается эпидемиологическими наблюдениями. Контактнo-бытовая передача маловероятна. В отдельных редких случаях возможно вертикальное заражение плода от матери во время беременности. Пневмоцистоз поражает преимущественно детей

раннего возраста, особенно до 4—6 мес жизни, хотя заболевания наблюдаются и в более старших возрастных группах. К контингентам (группам) риска относят детей недоношенных, больных рахитом, гипотрофией, поражением центральной нервной системы, а в более старших возрастных группах — больных гемобластозом, злокачественными новообразованиями, СПИДом.

Пневмоцистоз встречается в виде спорадических случаев и вспышек. Вспышки возникают преимущественно в домах ребенка, родовспомогательных учреждениях, соматических и инфекционных стационарах для детей раннего возраста. Возможны вспышки в стационарах для детей старшего возраста на фоне заболеваний, резко снижающих сопротивляемость организма (болезни крови, туберкулез и др.). Как показали исследования И. П. Иваненко (1986), вспышки растянуты во времени, длятся до 2—4 мес. В эпидемический процесс может вовлекаться до 80 % детей и более. В окружении больных пневмоцистозными пневмониями возникают заболевания, протекающие по типу острых респираторных инфекций или бронхита. Носители пневмоциста среди медицинского персонала могут способствовать широкой диссеминации инфекции в стационаре. Заболевания и вспышки могут встречаться в различное время года.

**Клиническая картина.** Инкубационный период составляет 6—45 дней. В типичных случаях заболевание начинается постепенно: у ребенка снижается аппетит, прекращается нарастание массы тела, появляются бледность и умеренный цианоз носогубного треугольника, может быть покашливание. Нормальная в начале заболевания температура тела сменяется субфебрильной с подъемами до фебрильной. Дыхание учащается до 50—70 в 1 мин. Одышка и цианоз усиливаются; возникает сухой кашель, нередко коклюшеподобного характера. При перкуссии в задненижних отделах легких выявляется легкий тимпанит. При аускультации определяются жесткое, местами ослабленное дыхание, непостоянные мелко- и среднепузырчатые хрипы. Развиваются респираторный экзикоз, легочно-сердечная недостаточность, иногда пневмоторакс. У части больных пневмоцистоз протекает под маской остро го ларингита, обструктивного бронхита или бронхиолита. В ряде случаев наступает летальный исход при клинической картине отека легких. При исследовании пеннистого содержимого дыхательных путей находят большое число пневмоцистов.

При рентгенологическом исследовании в первые 7—10 дней болезни отмечается усиление легочного рисунка. В последующем в течение 3—4 нед (ателектатическая стадия) определяются очаговые тени различной величины и плотности; обилие их при наличии видимых просветов расширенных бронхов с уплотненной перибронхиальной тканью дает характерную картину «ватного», или «облаковидного, белого», легкого. В периоде разрешения (эмфизематозном) наблюдается обратное развитие патологических изменений. Возможно рецидивирующее течение болезни. В крови обнаруживают лейкоцитоз, умеренную эозинофилию, увеличение СОЭ.

У 51—58 % больных СПИДом пневмоцистоз наслаивается на основное заболевание. На фоне СПИДа пневмоцистные пневмонии приобретают более тяжелое течение, чем у лиц с другими иммунодефицитными состояниями. Наблюдается подострое начало с сухим кашлем, диспноэ, периодической лихорадкой. На рент-

генограммах определяются инфильтраты (не всегда хорошо различимые). Диффузные изменения сосудистого рисунка усиливаются в области корней легких. Функциональные исследования легких свидетельствуют об альвеолярно-капиллярном блоке. По мере прогрессирования процесса при рентгенологических исследованиях начинает выявляться картина «ватного» легкого. Развиваются симптомы острой дыхательной недостаточности. Более чем у 40 % больных наступает летальный исход.

**Диагноз.** Распознавание пневмоцистоза базируется на данных клинических, рентгенологических, паразитологических и серологических исследований. Паразитологический метод направлен на обнаружение пневмоцист при прямой микроскопии окрашенных мазков. Для паразитологических исследований используют отделяемое дыхательных путей, получаемое у детей при вызывании кашлевого рефлекса (путем надавливания на корень языка) или при ларингоскопии, у взрослых — после паровой ингаляции или бронхоскопии. Материалы биопсии, произведенной при бронхоскопии, исследуют гистологически. Применяют также серологические реакции (РИФ, ИФА и др.), позволяющие выявить нарастание титров антител в динамике.

**Лечение.** Для лечения используют противопаразитарные препараты: фуразолидон, метронидазол, пентамидин, реже сульфаниламиды. Хороший эффект отмечен при назначении фуразолидона в течение 10—14 дней в сочетании с ингаляциями аминхинола 1—2 раза в день в течение всего курса лечения. Пентамидин более токсичен, вызывает неблагоприятные изменения в почках и легких и тяжелые местные реакции, вплоть до абсцессов. При сочетании СПИДа и пневмоцистоза рекомендуют применение высоких доз бактрима в течение 2—3 нед.

Госпитализацию больных осуществляют по клиническим (тяжелое течение) и эпидемиологическим показаниям (из закрытых коллективов для детей ясельного возраста, родовспомогательных учреждений) в инфекционный стационар, а выписку — после полного клинического выздоровления и однократного отрицательного результата паразитологического исследования. При вспышке пневмоцистоза в доме ребенка, больнице необходимы исчерпывающее выявление, изоляция и лечение больных и носителей среди детей и медицинского персонала. Для санации целесообразно использовать фуразолидон (по 0,1 г 4 раза в день в течение 7 дней у взрослых, у детей — в дозировках, соответствующих возрасту); при этом важно соблюдать принцип одномоментного проведения санации всех выявленных носителей. Эффективность санации контролируют паразитологическими исследованиями. При продолжающемся выделении возбудителя через неделю проводят повторный курс тем же препаратом или метронидазолом (по 0,25 г 2 раза в день 7 дней подряд). После выписки больных рекомендуется заключительная дезинфекция палат: влажная уборка, ультрафиолетовое облучение воздуха, обработка предметов 0,5 % раствором хлорамина.

## Токсоплазмоз

Токсоплазмоз — *Toxoplasmosis* (лат., англ.).

**Определение:** токсоплазмоз — протозойное заболевание, характеризующееся поражением лимфатической и нервной систем, глаз, скелетных мышц и внутренних органов, включая органы дыхания.

**История.** Возбудитель токсоплазмоза *Toxoplasma gondii* открыт в 1908 г. французскими исследователями С. Nicolle и Р. Manson. Половая фаза развития описана R. Hutchison в 1969 г.

**Этиология.** Возбудитель токсоплазмоза — внутриклеточный паразит; относится к тканевым цистообразующим кокцидиям. Развитие его происходит со сменой хозяев. Окончательными хозяевами токсоплазм являются домашняя кошка и некоторые дикие представители семейства кошачьих, промежуточными — сотни видов диких, промысловых и сельскохозяйственных животных (млекопитающих и птиц).

Люди заражаются либо ооцистной стадией возбудителя, попавшей в почву с фекалиями кошек (геооральный механизм), либо цистами, находящимися в тканях других промежуточных хозяев при употреблении их в пищу в недостаточно термически обработанном виде (ксенотрофный механизм). Возбудитель инфекции может передаваться также от матери к плоду, если иммунонегативная ранее женщина заразилась токсоплазмозом в период беременности. Из мест внедрения возбудитель заносится макрофагами в лимфатическую систему, вызывая развитие лимфаденита. При генерализации процесса возбудитель разносится кровью по всему организму и фиксируется в различных органах и тканях (в нервной системе, глазах, печени, селезенке, лимфатических узлах, скелетных мышцах, миокарде, а также в легких), где происходит бесполое его размножение путем внутреннего почкования или деления на 4 и более дочерних особей. В местах скопления паразита возникают воспалительные очаги с исходом в некроз и последующим образованием на их месте петрификатов. Формирующийся по ходу инфекции иммунитет ограничивает размножение паразита. Однако антитела не препятствуют длительному переживанию токсоплазмы в тканях и органах в стадии цисты.

**Географическое распространение и эпидемиология.** Токсоплазменная инвазия у людей встречается повсеместно, на всех континентах и во всех климатических зонах. Токсоплазмоз, как правило, распространен больше на территориях с жарким и влажным климатом, а также среди сельского населения. Интенсивность эпидемического процесса определяется частотой контакта людей с почвой, обсемененной ооцистами, и частотой употребления в пищу сырого или недостаточно термически обработанного мяса. Женщины обычно заражаются несколько чаще мужчин (главным образом вследствие привычки в процессе кулинарной обработки пробовать мясной фарш). Токсоплазмоз нередко встречается у работников боев,

мясокомбинатов, ветеринарных врачей. Восприимчивость людей к токсоплазмозу по-видимому, поголовная. Однако в подавляющем большинстве случаев заражения не реализуется в заболевание и инвазия протекает бессимптомно.

**Патогенез и патологическая анатомия.** В патогенезе этой инфекции имеет значение воздействие на организм хозяина продуктов жизнедеятельности и распада токсоплазмы; при этом развитие патологического процесса определяется во многом особенностями штамма возбудителя, его вирулентностью, заражающей дозой и путями проникновения паразита в организм хозяина, а также состоянием макроорганизма, в частности иммунологическим статусом. Вероятно, манифестные формы токсоплазмоза развиваются лишь у лиц с какими-либо дефектами иммунной системы.

Патологическая анатомия приобретенного токсоплазмоза изучена недостаточно, поскольку смертельные исходы наблюдаются крайне редко — лишь при тяжелой генерализованной форме заболевания. В таких случаях обнаруживают очаги пневмонии, отек легких, иногда мелкие кровоизлияния в плевру. Гистологически выявляют изменения типа интерстициальной «септальной» пневмонии и очаги бронхопневмонии, макрофагальный экссудат, мелкие некрозы, признаки организации.

Иногда в зоне воспаления и неизмененных участках легкого в макрофагах определяют цисты и пролиферативные формы токсоплазмы. Следует отметить, что токсоплазменная инвазия становится причиной летальных исходов у 1% больных СПИДом. При врожденном токсоплазмозе гистологически выявляют утолщение межальвеолярных перегородок с наличием в них большого числа клеточных элементов типа гистиоцитов, макрофагов, плазматических клеток, иногда лейкоцитов.

Характерны многочисленные периваскулярные инфильтраты преимущественно из плазматических клеток. Возможен периваскулярный фиброз. При остро протекающем процессе находят множественные некрозы, экссудативный и десквамативный альвеолит с внутри- и внеклеточно расположенными паразитами а также гранулемы, состоящие из лимфоидных и плазматических клеток.

**Клиническая картина.** Различают приобретенный и врожденный токсоплазмоз. Клинически выраженный токсоплазмоз у человека — крайне редкое явление. Симптоматика токсоплазмоза полиморфна. Не удается выделить ни одного специфичного признака.

На основании преобладающих в клинической картине органических или системных поражений выделяют следующие формы остро приобретенного токсоплазмоза: лимфаденопатическую, церебральную, глазную и висцеральную.

Поражения органов дыхания выявляют у 4—5% лиц с отчетливой клинической картиной токсоплазмоза. Чаще всего у больных определяют пневмонию, плеврит, увеличение внутригрудных лимфатических узлов, хронический бронхит или хроническую пневмонию с тенденцией к затяжному течению воспалительного процесса, образованию кальцификатов в легочной ткани, увеличению лимфатических узлов в корнях легких (нередко в со-

четании с краниографическими изменениями в виде петрификатов). Начало заболевания может быть как острым, так и постепенным. Температура тела повышается до субфебрильных цифр; возникают боль в груди, кашель обычно с выделением мокроты, слабость, головная боль, миалгии, артралгии, кардиалгии, иногда боль в правом подреберье. Общее состояние больных остается относительно удовлетворительным. При объективном исследовании иногда отмечаются укорочение перкуторного звука либо легочный звук с коробочным оттенком, жестковатое дыхание, сухие или влажные хрипы. Рентгенологически обнаруживают интерстициальную пневмонию (обычно в нижних и средних долях легких), иногда инфильтраты, увеличение трахеобронхиальных и медиастинальных лимфатических узлов, расширение корней легких. На более позднем этапе болезни иногда находят множественные кальцификаты по всем легочным полям.

При врожденном токсоплазмозе поражения висцеральных органов, в том числе и легких, развиваются при генерализованном и подостром течении заболевания у новорожденных и детей первого года жизни. Обычно изменения респираторного тракта сопутствуют другим формам врожденного токсоплазмоза (поражение нервной системы, глаз и других органов), а иногда и предшествуют им. Клинически эти изменения проявляются цианозом, отеками, диспноэ со скудными аускультативными данными. Известны случаи бронхита с коклюшеподобным кашлем. Интерстициальную пневмонию подтверждают рентгенологически; в некоторых случаях определяют одно- или двустороннее мелкоочаговые серозно-десквамативные пневмонии. Токсоплазменный характер пневмоний подтверждает иногда выделение паразита из ткани легкого методом биопробы или обнаружением токсоплазмы в мазках и гистологических срезах в виде пролиферативных форм, псевдоцист или цист (в интерстициальной ткани, пневмонических очагах или стенке артериол легких).

**Диагноз.** Наибольшее значение в диагностике токсоплазмоза имеют иммунологические методы: кожно-аллергическая проба с токсоплазмином, реакция Сейбина — Фельдмана, реакции связывания комплемента, непрямой гемагглютинации, непрямой иммунофлюоресценции, иммуноферментные реакции. Паразитологические методы (микроскопия мазков и срезов тканей и органов, биопроба на лабораторных животных) применяют ограниченно в связи с трудностями обнаружения расположенного внутриклеточно паразита и кратковременностью паразитемии. Учитывая нередкую инфицированность токсоплазмой и соответственно большое число иммунопозитивных лиц среди обследуемых, диагноз токсоплазмоза следует ставить с большой осторожностью. Токсоплазменную этиологию поражения можно заподозрить лишь после исключения всех других заболеваний со сходной клинической картиной (в частности, туберкулеза, орнитоза, ревматизма, заболеваний респираторного тракта вирусной и бактериальной природы).

**Лечение.** Специфическое лечение проводят хлоридином в сочетании с сульфаниламидными препаратами циклами (обычно 1 цикла) по 5 дней с перерывами между ними 7—10 дней. Взрослым назначают хлоридин в дозе 0,025 г 4 раза в 1-е сутки и 2 раза — в последующие, а сульфадимезин — по 3—4 г в 3—4 приема в 1-й день и по 2—3 г — в последующие дни.

**Прогноз** приобретенного токсоплазмоза в целом благоприятный, но могут остаться необратимые изменения головного мозга или глаз, приводящие к инвалидности.

**Профилактика** сводится к соблюдению правил личной гигиены и употреблению мясных продуктов после соответствующей термической обработки.

Важное значение имеет также недопущение загрязнения культурной почвы испражнениями кошек.

## ПАЗАРИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ ДРУГОЙ ЭТИОЛОГИИ

### Пентастомидозы

Пентастомидозы — *Pentastomiasis* (лат.), *Porocephalosis*, *Argmillifer infection* (англ.).

**Определение:** пентастомидозы — инвазии человека и некоторых млекопитающих, вызываемые представителями типа *Pentastomidae* (таксономическое их положение все еще остается неопределенным). Поражение легких вызывают два вида пентастомид — *Argmillifer moniliformis*, распространенный наиболее широко в Индии, Малайзии, Юго-Западной Азии, Китае, Индонезии и Филиппинах, и *Argmillifer argmillatus*, обитающий в Западной Африке (особенно в Нигерии и Заире), реже в Восточной и Центральной Африке.

**Этиология.** Возбудители пентастомидозов (их длина составляет 3—12 см) являются эндопаразитами беспозвоночных, обитают в трахее и легких змей и рептилий. Развитие возбудителя происходит со сменой хозяев. Промежуточные хозяева (крысы, некоторые виды обезьян и многие дикие и домашние животные, а также человек) заражаются обычно через пищу, а также при употреблении питьевой воды, контаминированной яйцами пентастомид, экскретируемыми инвазированными змеями. Люди заражаются также при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного мяса инвазированных змей. Когда местные водоемы служат общим водоносчиком для змей и восприимчивых млекопитающих, создаются условия для поддержания жизненного цикла паразита и увеличивается возможность заражения людей.

**Клиническая картина.** Из яиц в пищеварительном тракте человека вылупляется личинка первой стадии, которая проникает в стенку желудка или тонкой кишки и мигрирует в брюшную полость, проникая в печень, селезенку и другие органы. Личинки



аэриастомид способны пенетрировать плевру и далее мигрировать по легочной ткани. Обычно в процессе миграции при неинтенсивном заражении видимых симптомов болезни не отмечается. В дальнейшем личинки совершают две линьки и инцистируются. Цистная стадия в размере в 100, а в объеме в 1000 раз превышает исходный размер личинки. На этом этапе развития болезни могут возникнуть признаки сдавления бронхов, появляется симптоматика рецидивирующего бронхита, пневмонии.

Обычно в течение 2 лет личинки погибают, кальцифицируются и четко определяются рентгенологически. Обычно эти затемнения множественные, очень интенсивные, определяются в легких и плевре, чаще подковообразные или в виде запятой или скрюченные, размером от 3 до 7 см. Помимо легких, такие образования часто обнаруживают в органах брюшной полости. В отличие от кальцифицированных цистицерков их никогда не находят в мышечной ткани.

**Лечение** симптоматическое, поскольку специфическая терапия не разработана. Мероприятия по профилактике основываются на санитарной обработке пищи и соответствующем инструктаже лиц, которым приходится иметь дело со змеями.

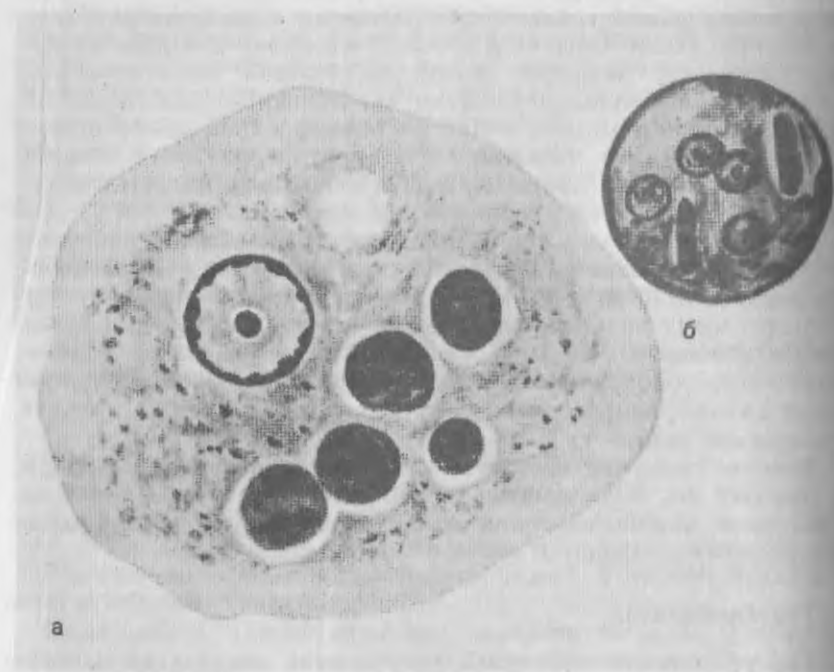
## **Тироглифидоз**

Сенсибилизация человека органическими веществами из экскрементов или организма многих видов клещей становится причиной различных аллергических реакций, но чаще всего бронхиальной астмы, сочетающейся с рецидивирующим ринитом. Болеют в основном дети. Известно более 10 видов клещей семейства Tyroglyphidae, способных вызывать подобные реакции. Эти клещи распространены по всему миру. Особенно благоприятные условия для развития клещей этого семейства создаются в птичьих гнездах на территории населенных пунктов. При устранении действия аллергенов и проведении повторных курсов десенсибилизирующей терапии клинико-рентгенологические симптомы бронхиальной астмы регрессируют.

## **МЕТОДЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПАРАЗИТАРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ**

### **Лабораторная диагностика протозоозов**

В диагностике амёбного колита большое значение имеет макроскопическое исследование фекалий. В типичных случаях стул кроваво-слизистый, но не гнойный. Кровь и слизь перемешаны с каловыми массами. Слизь прозрачная, стекловидная. Безусловным подтверждением амёбной дизентерии служит находка тканевой формы возбудителя. В связи с тем что эта форма уже через 20—30 мин после дефекации разрушается полностью, кал необходимо исследовать немедленно, свежeweделенный, в теплом виде. Комочек слизи тщательно эмульгируют в капле изотонического раствора хлорида натрия, препарат покрывают стеклом и исследуют под микроскопом сначала со слабым, а затем средним увеличением. При микроскопии отмечают большое число свободно лежащих эритроцитов. Лейкоци-



**Рис. 5.10.** Дизентерийная амeba.

а — вегетативная форма; б — циста *E. histolytica*.

тов и макрофагов мало. Часто встречаются эозинофилы. Тканевая форма *E. histolytica* — крупная амeba размером 20—30 мкм. Движение активное, поступательное, нередко толчкообразное. В цитоплазме некоторых амeb можно обнаружить эритроциты. Ядро становится видимым только после окраски препарата раствором Люголя. В окрашенных йодом препаратах амeba теряют подвижность, приобретают круглую или овальную форму. Выявляется ядро в форме кольца, в центре которого видна кариосома в виде блестящей точки.

Вегетативные формы дизентерийной амebы иногда можно обнаружить при пункции амebного абсцесса легких и печени. При отсутствии колитного синдрома и нормальном стуле в фекалиях обнаруживают устойчивую во внешней среде цистную форму возбудителя. При этом нет необходимости исследовать свежесделенные фекалии. Цисты — сферические, реже овальные образования диаметром около 12 мкм. При добавлении в препарат капли раствора Люголя выявляют в зависимости от зрелости цисты 1—2 или 4 ядра, бесцветные брусковидные образования — хроматоидные тела и гликогеновую вакуоль нечетких очертаний (рис. 5.10).

Внекишечный амebиаз можно подтвердить с помощью серологических методов исследования. Наиболее широко применяют реакцию иммунофлюоресценции с антигеном, которым служат фиксированные нейтральным формалином дизентерийные амeba из культуры. Диагностическим в этой реакции является титр 1:80. За рубежом выпускают коммерческие диагностикумы для постановки РНГА и ИФА.

Диагноз пневмоцистоза базируется на выявлении в слизи из верхних дыхательных путей пневмоцист к концу 2-й недели от начала заболевания. Из мокроты готовят мазки, фиксируют их и окрашивают по Романовскому — Гимзе. Трофозоиты имеют округлую форму, их длина 2—3 мкм, ширина 1,5—2 мкм. Ядро располага-

тся в центре или эксцентрично. Из серологических методов наиболее чувствительной является реакция иммунофлюоресценции с антигеном, очищенным от углевых клеток.

Токсоплазмоз можно диагностировать паразитологически и иммунологически. Паразитологические методы исследования (микроскопия мазков крови и срезов тканей и органов, биопроба на лабораторных животных) в практике прижизненной диагностики токсоплазмоза применения не получили. Из иммунологических используют кожную пробу с токсоплазмином, реакцию связывания комплемента и реакцию непрямо́й иммунофлюоресценции. Кожная проба становится положительной на 4—6-й неделе и позже после заражения и остается такой в большинстве случаев пожизненно. РСК становится положительной (титр 1:4) на 2—3-й неделе после заражения, титры ее достигают максимума (1:32 и более) на 2—4-м месяце, а к 6—12-му месяцу становятся отрицательными. В РНИФ начальные титры (1:20—1:40) появляются с конца первой недели, достигают 1:1000 на 6—8-й неделе инвазии и снижаются до 1:80—1:20 в хронической стадии болезни. Однократное серологическое исследование при токсоплазмозе малоэффективно. Наибольшую ценность представляют сравнительные результаты разных иммунологических методов в динамике. Для свежей токсоплазменной инвазии (в том числе и врожденной) характерно преобладание в сыворотке крови макроглобулинов (иммуноглобулинов класса М).

## Лабораторная диагностика гельминтозов

Паразитологическая диагностика миграционной стадии гельминтозов и тканевых гельминтозов (токсокароз, эхинококкозы, трихинеллез) представляет большие трудности. Лишь случайно ларвальная стадия гельминтозов может быть диагностирована при обнаружении личинок в мокроте или же в биоптатах разных органов (наиболее часто печени).

Ограниченная возможность паразитологического диагноза выдвигает иммунологические тесты как ведущие в диагностике ларвальных гельминтозов. Из иммунологических тестов в разных странах используют внутрикожную пробу, реакцию связывания комплемента, бентонит-флоккуляцию, иммунодиффузию, реакцию непрямо́й гемагглютинации (РНГА), иммуноферментный анализ (ИФА) и др. Наиболее широко перечисленные тесты применяют в диагностике токсокароза, трихинеллеза, эхинококкозов и цистицеркоза. Наилучшие результаты получают при использовании РНГА и ИФА. Перечень иммунологических реакций, применяемых в СССР, приведен в табл. 5.1.

В диагностике паразитоза и токсокароза используют овоскопические методы. Из мокроты готовят мазки на стекле. Наилучшие результаты получают в том случае, если мокроту смешивают с равным объемом 0,5 % раствора едкого натра, встряхивают в течение 5 мин и затем центрифугируют. Осадок исследуют под микроскопом. Яйца паразита имеют овальную форму, покрыты гладкой оболочкой золотисто-коричневого цвета. На несколько уплощенном конце имеется хорошо выраженная крышечка. Яйцо заполнено крупными желточными клетками. Размер яиц 80—118×48—60 мкм (рис. 5.11, а). Яйца токсокары бледно-серые, бочковидной формы, слегка асимметричные, с пробочками на полюсах. Оболочка покрыта сложным зорчатым рисунком. Размер яиц 62—77×33—37 мкм (рис. 5.11, б).

При прорыве эхинококковой кисты в бронх или плевру в мокроте или плевральной жидкости могут быть обнаружены зародыши эхинококка — сколексы, а при их разрушении — отдельные элементы сколека (крючья, иногда фрагменты оболочки или дочерние кисты). Сколексы эхинококка округло-продолговатые, реже овальные с глубоко ввернутой внутрь головкой, на которой имеются 4 присоски и хоботок с двумя рядами крючьев в количестве 28—32. Размеры сколека 168—187×115—138 мкм. Длина крючьев 21—26 мкм (рис. 5.12). Хитиновая оболочка эхинококкового пузыря слоистая, что является важным диагностическим признаком (рис. 5.13).

Иногда при исследовании мокроты можно обнаружить личинки мигрирующих нематод, в частности аскарид. Они обычно скрючены, головной конец закруглен, хвостовой чуть заострен, размер колеблется от 1,5 до 2,4 мм (рис. 5.14).

Установлению этиологии поражения легких при хронической стадии строн-

## Методы лабораторной диагностики паразитарных болезней с поражением легких

Нозологические формы		Микроскопическое исследование							внут- ри- кож- ная проба	Иммунологические методы					
		мок- рота	фекалии				моча (цент- рифугат)	дуоде- наль- ное содер- жимое		био- тат- ткань	РСК	РНГА	РЛА	РИФ	РЭМА
			на- тив- ный мазок	фло- таци- онная плен- ка	оса- док	по Бер- ману									
Гельминтозы	Амебиаз		+										+	+	
	Токсоплазмоз								+				+	+	
	Пневмоцистоз	+											+	+	
	Аскаридоз личиночный	(+)											+	+	
	Аскаридоз кишечный			+	(+)								(+)		
	Токсокароз								(+)					+	
	Стронгилоидоз					+		+							
	Трихинеллез								(+)					+	
	Томиноксоз	+		(+)	(+)					+				+	
	Эхинококкоз										+		+	+	
Протозоозы	Альвеококкоз											+		+	
	Цистицеркоз											+		+	
	Парагонимоз	+		(+)	(+)							+		+	
	Шистосомоз кишечный			(+)	(+)				(+)			+	+	+	
	Шистосомоз мочеполовой								(+)			(+)	+	+	

Обозначения: + основной, (+) второстепенный.

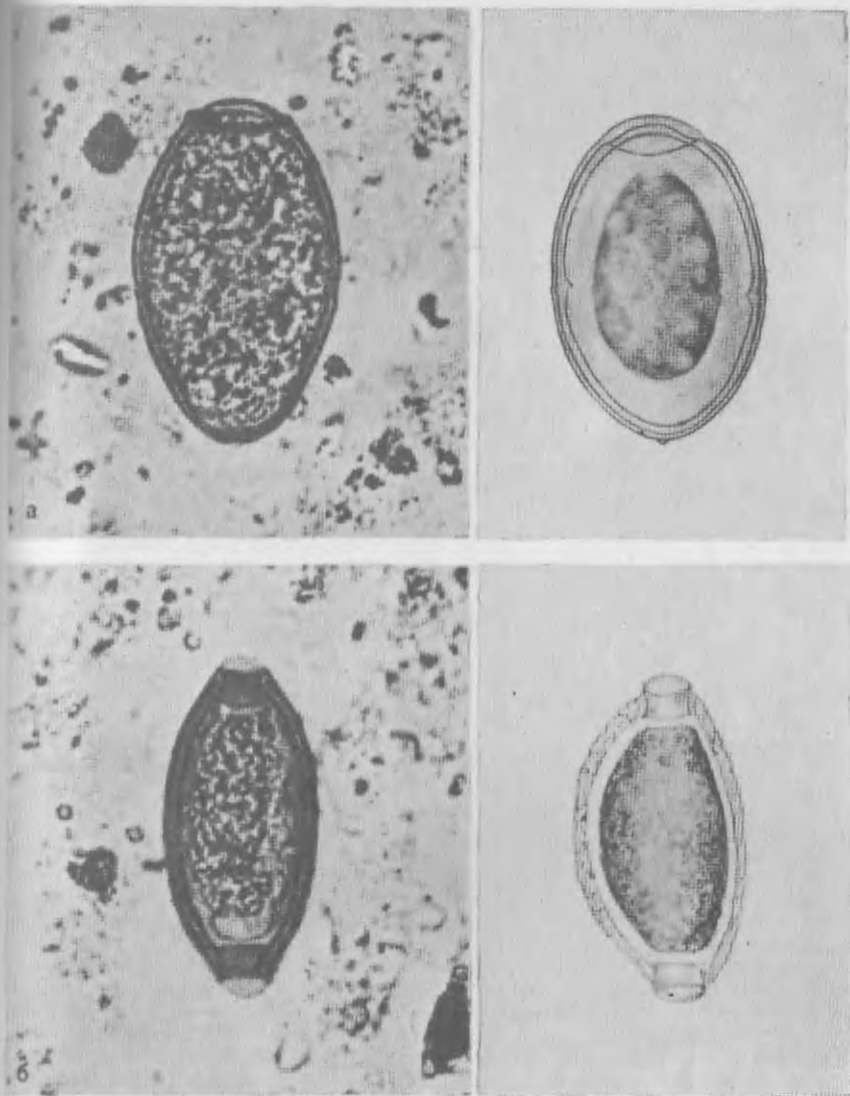
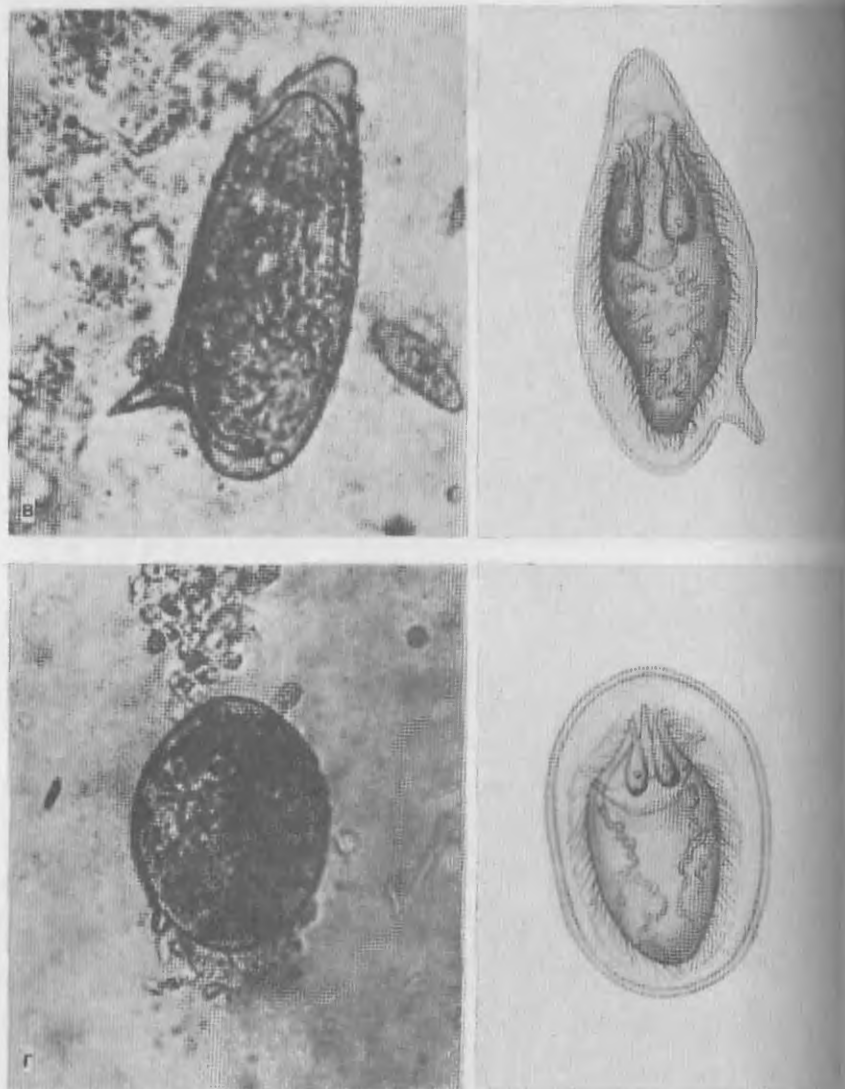


Рис. 5.11. Яйца гельминтов.

а — *Paragonimus westermani*; б — *Thominox aerofilus*;

гилоидоза, кишечного и японского шистосомозов и других гельминтозов кишечной группы способствует исследованию фекалий. В фекалиях также могут быть найдены яйца парагонима и томинкса, если больные заглатывают мокроту.

При подозрении на стронгилоидоз, как и на амебиаз, фекалии исследуют свежесыведенными и только специальным методом — методом Бермана. Этот метод основан на способности личинок мигрировать по направлению к теплу. Помещают 5—10 г исследуемых фекалий на мелкоячеистой металлической сетке в стеклянную воронку, закрепленную на штативе. На узкий конец воронки наде-



**Рис. 5.11.** Яйца гельминтов.

в — *Schistosoma mansoni*; г — *S. japonicum*;

вают резиновую трубку с зажимом. Воронку наполняют нагретой до 50 °С водой так, чтобы нижняя часть сетки была в нее погружена. Личинки из фекалий переходят в воду и скапливаются в нижнем конце трубки. Через 3—4 ч открывают зажим и выпускают в центрифужную пробирку 10—15 мл нижнего слоя жидкости, центрифугируют 2—3 мин и микроскопируют осадок. Длина рабдитовидных личинок стронгилид 200—300 мкм, передний конец тупой, задний — заостренный. Пищевод их имеет два вздутия. Эти личинки могут быть найдены также в дуоденальном содержимом. Исследуют осадок всех порций (рис. 5.15).

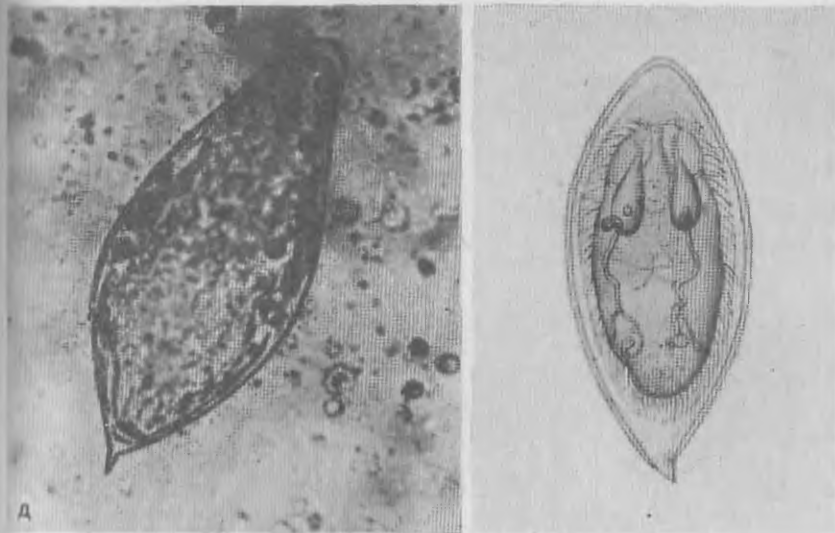


Рис. 5.11. Яйца гельминтов.  
а — *S. haematobium*.

Для паразитологического подтверждения кишечной группы шистосомозов лучше использовать комбинации флотационных методов. Эти методы основаны на применении насыщенных растворов солей с высокой относительной плотностью, в которых суспендируют фекалии. Вследствие разной относительной плотности яиц гельминтов и растворов солей яйца всплывают и концентрируются в поверхностной пленке раствора, обогащая препарат. Наиболее часто применяют концентрированные растворы хлорида натрия и натриевой селитры; 2,5—5 г фекалий суспендируют с солевым раствором в соотношении 1:20. На стакан с суспензией кладут обезжиренное предметное стекло и доливают раствор так, чтобы он соприкоснулся с нижней поверхностью стекла. Снимают пленку через 1,5 ч, поскольку яйца шистосоматид всплывают очень медленно. Дополнительно необходимо исследовать и осадок. Следует помнить, что в поздней стадии шистосомозов при развитии фиброзных изменений в кишечной стенке яиц в просвет кишечника выделяется мало. Поэтому более полному выявлению зараженных способствуют повторные, иногда многократные исследования фекалий. Яйца шистосоматид крупные, овальные. Оболочка их гладкая. Яйца *S. taenion* имеют форму удлиненного овала с крупным боковым шипом. Пигмент фекалий окрашивает оболочку в желтый цвет. Размеры их составляют 130—180×60—80 мкм (см. рис. 5.11, в). Яйца *S. japonicum* имеют вид укороченного овала с рудиментарным шипом (см. рис. 5.11, г).

Паразитологический диагноз мочевого шистосомоза основывается на исследовании мочи, которую собирают в период максимальной экскреции, т. е. между 10 и 14 ч. Поскольку количество яиц возбудителя мочевого шистосомоза в моче увеличивается после нагрузки на мышцы брюшного пресса, перед сбором мочи обследуемому рекомендуют сделать 20—25 приседаний или совершить пробежку на 100—150 м. Доставленную мочу тщательно взбалтывают, наливают в центрифужные пробирки, центрифугируют 5 мин, сливают надосадочную жидкость, а осадок исследуют под микроскопом. При интенсивной гематурии до микроскопии эритроциты лизируют. С этой целью к centrifугату добавляют дистиллированную воду. Для стимуляции лизиса эритроцитов добавляют 5 капель 10 % водного раствора едкого натра и перемещают осадок с помощью стеклянной



Рис. 5.12. Сколексы и крючья из эхинококкового пузыря.

палочки, после чего снова 5 мин центрифугируют и исследуют осадок под микроскопом. Яйца возбудителя мочевого шистосомоза крупные, бесцветные, с терминальным шипом. Размер их достигает  $120-160 \times 50-70$  мкм (см. рис. 5.11, д).

В некоторых случаях для паразитологического подтверждения трихинеллеза исследуют биоптат мышц. Кусочек мышцы длиной 0,5—1,5 см и толщиной с спичку иссекают из икроножной или двуглавой мышцы, помещают на предметное стекло, добавляя каплю 50 % раствора глицерина, тщательно расщепляют препаровальными иглами на отдельные волокна. Затем мышечные волокна сдавливают между двумя предметными стеклами так, чтобы препарат стал тонким и прозрачным. Микроскопию производят в затемненном поле зрения. В начале болезни выявляют личинок без капсул, их размер на 10—12-й день инвазии составляет 0,3—0,4 мм, на 17—18-й день — 0,7—0,8 мм; в более поздней стадии видна капсула различной формы: чаще лимонообразной, реже овальной или круглой. Средняя величина капсулы составляет  $0,4 \times 0,26$  мм. Обычно в капсуле заключена одна трихинелла, спирально свернутая в 2,5 оборота. Однако при



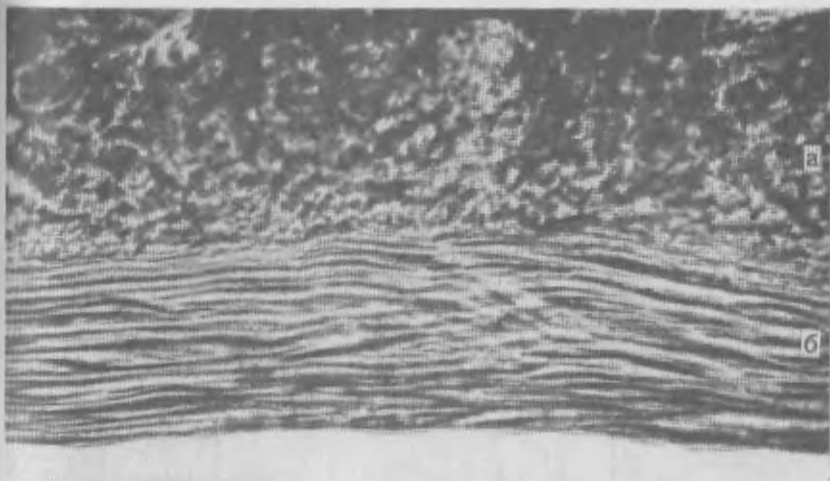


Рис. 5.13. Строение оболочки эхинококкового пузыря.  
а — герминативная оболочка; б — хитиновая (слоистая).

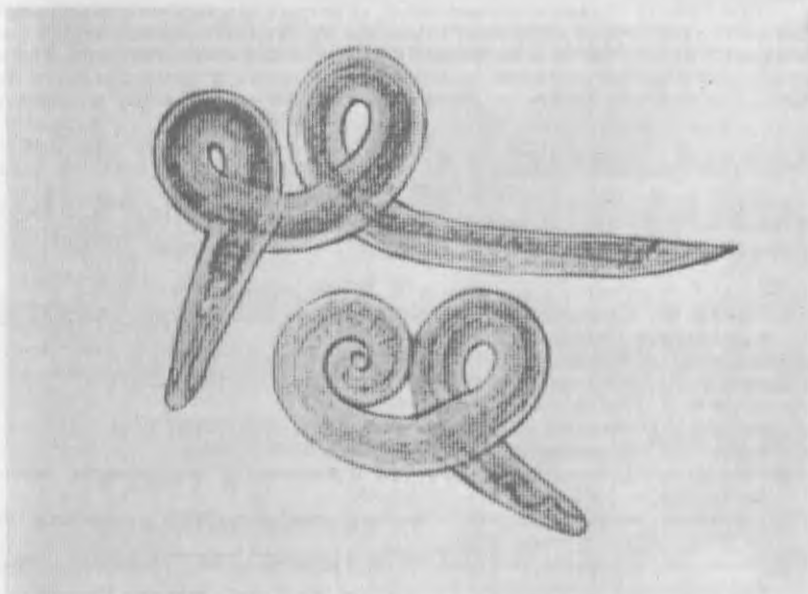
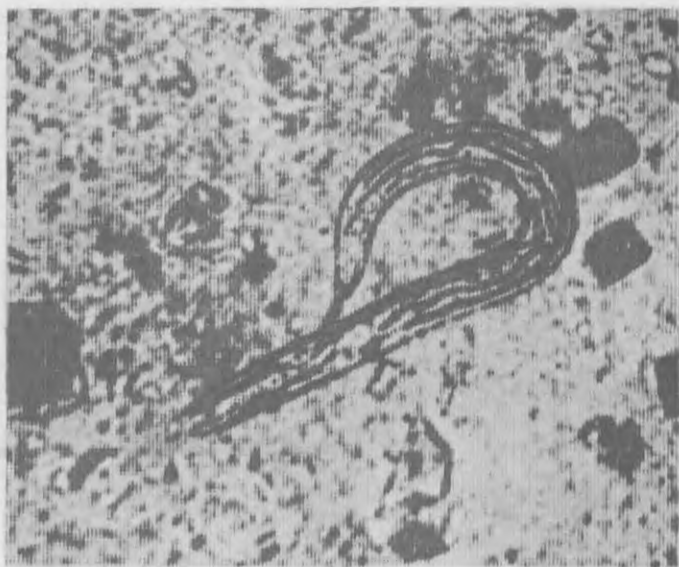


Рис. 5.14. Личинки аскарид из мокроты.



**Рис. 5.15.** Личинки кишечной угрицы в фекалиях.

интенсивной инвазии одна капсула может содержать две и даже три личинки (рис. 5.16).

При поздней стадии мочепоолового и кишечного шистосомоза, когда образовавшиеся гранулемы и фиброзные изменения препятствуют выходу яиц из тканей в просвет кишечника или мочевого пузыря, для паразитологического диагноза применяют биопсию слизистой оболочки прямой кишки и эндовезикальную биопсию. Для изучения биоптатов используют компрессионный метод исследования

## Список литературы

- Алексеева М. И., Лысенко А. Я., Гораш В. Р. Токсокароз. — М., 1984. — 41 с.
- Альперович Б. И. Альвеококкоз и его лечение. — М.: Медицина, 1972. — 272 с.
- Аскерханов Р. П., Гайбатов С. П. Амебиаз легких и плевры // Грудн. хир. — 1974. — № 6. — С. 41—46.
- Бабаев О. Г. Амебный абсцесс печени. — М.: Медицина, 1972. — 256 с.
- Бакланов В. Ф., Владыкина М. И. Руководство по рентгенологии болезней органов дыхания у детей. — М., 1987. — 152 с.
- Даниленко М. В. Парагонимоз. — М.: Медицина, 1963. — 168 с.
- Дейнека И. Я. Эхинококкоз человека. — М.: Медицина, 1968. — 376 с.
- Казанцев А. П. Токсоплазмоз. — М.: 1985. — 167 с.
- Лукашенко Н. П. Альвеококкоз. — М.: Медицина, 1975. — 327 с.
- Лысенко А. Я. Токсоплазмоз. — М.: Медицина, 1984. — 67 с.
- Набоков Ш. А. О метастазировании при альвеолярном эхинококкозе печени // Вестн. хир. — 1973. — № 1. — С. 69—70.
- Паразитарные зоонозы // Доклад Комитета экспертов ВОЗ с участием ФАО № 637. — ВОЗ: Женева, 1980.
- Проблема токсоплазмоза / Под ред. Д. Н. Засухина. — М.: Медицина, 1980. — 310 с.
- Руководство по тропическим болезням / Под ред. А. Я. Лысенко. — М.: Медицина, 1983. — 506 с.
- Хирургия паразитарных заболеваний / Под ред. И. Л. Брегадзе, Э. Н. Ванцяна. — М.: Медицина, 1976. — 308 с.

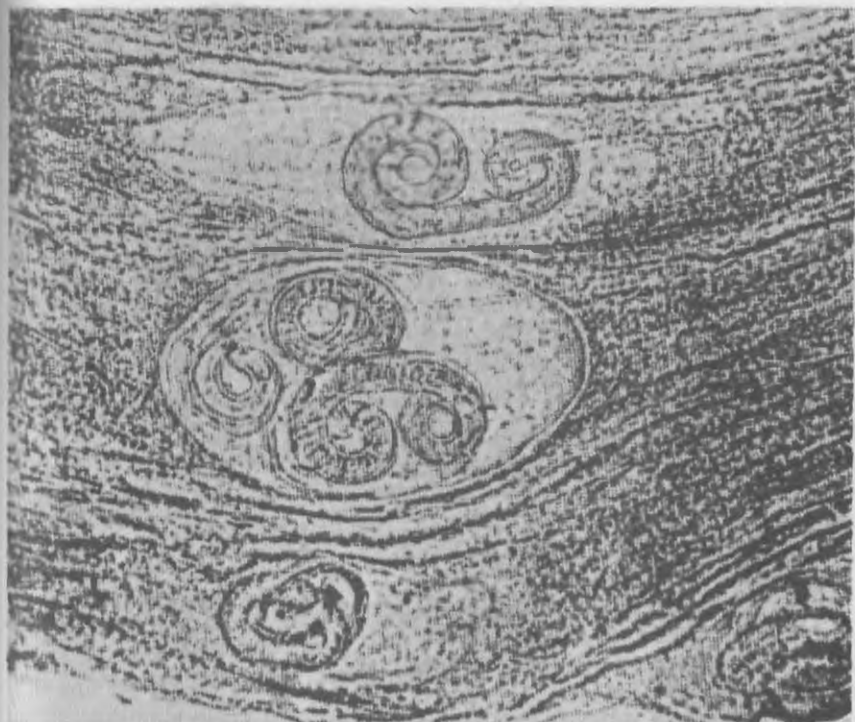


Рис. 5.16. Инкапсулированные личинки трихинелл в мышечной ткани.

Цинзерлинг А. В., Неженцев М. В. О пневмоцистозе легких детей раннего возраста//Арх. патол. — 1970. — № 11, т. 32. — С. 21—24.

Erchard T., Kernbaum S. *Toxocara canis* et *Toxocarose humaine*//Bull. Inst. Pasteur. — 1979. — Vol. 77, N 3. — P. 225—287.

Glickman L. T., Schantz P. M. Epidemiology and pathogenesis of zoonotic toxocarosis//Epidemiol. rev. — 1983. — Vol. 3. — P. 230—248.

Hunter's Tropical Medicine//I. T. Strickland. Helminthic infections. — London, 1984. — P. 616—787.

Manson-Bahr P. E. C., Apted F. I. C. Manson's Tropical Disease., Eighteenth Edition, London, 1983.

Myerowitz R. L. The pathology of opportunistic infections with pathogenetic, diagnostic, and clinical correlations. New York, 1983.

## Глава 6

### СИФИЛИС ЛЕГКИХ

Несмотря на значительное снижение частоты поздних форм сифилиса, изучение его висцеральных проявлений остается достаточно важной клинической задачей. Больных с нераспоз-

нанным сифилисом легких чаще всего госпитализируют с диагнозами легочного абсцесса или хронической пневмонии. Поэтому не утратил своего значения афоризм Dienlafoy (1911) «Лучший способ распознать сифилитические пневмонии — это помнить об их существовании».

Поражение легких при висцеральном сифилисе встречается крайне редко. По данным Р. А. Лурия (1930), приобретенный сифилис легкого отмечен у 1 % всех больных висцеральным сифилисом. Аналогичные сведения сообщают и другие авторы [Милич М. В., 1972; Dimitrescu A. et al., 1974; McPhee S., 1984]. Сифилитические поражения легких наблюдаются не только в третичном периоде заболевания, т. е. через 5—20 лет после заражения, но в отдельных случаях и во вторичном периоде сифилиса [Schibli H., Herms N., 1981].

С. В. Берлин-Чертов (1946) предложил классификацию, наиболее полно отражающую клинику сифилиса легких.

1. Остро и подостро протекающая бронхопневмония.

2. Инфильтраты и инфильтрирование (к этой группе следует отнести и гуммы легких, так как разница между ограниченным по размеру инфильтратом и круглым гуммозным образованием лишь количественная).

3. Хроническая (интерстициальная) пневмония.

4. Диссеминированные формы.

5. Пневмосклерозы и циррозы.

6. Бронхоэктазы.

**Патогенез и патологическая анатомия.** Внутриутробное заражение сифилисом происходит на V месяце беременности. В легких плода наблюдаются при этом изменения, не совместимые с жизнью ребенка. Легкие пронизаны круглыми лимфоидными элементами в окружности альвеол; помимо развития межуточной ткани, нередко отмечаются остатки зародышевой легочной ткани. Специфический процесс в легких ведет к обильной десквамации альвеолярного эпителия и разрастанию клеток в межальвеолярных пространствах, т. е. роковому для жизни плода поражению — «белой пневмонии».

Поражение легких при сифилисе грудного возраста также обуславливает летальный исход и клинически наблюдается редко. При этом отмечается следующая патологоанатомическая картина: белая пневмония, при которой отмечаются обильная десквамация эпителия и разрастание соединительной ткани; диффузный интерстициальный процесс с разрастанием соединительной ткани в окружности альвеол и мелких сосудов. Гуммы легких встречаются очень редко.

Приобретенный сифилис легкого развивается обычно очень медленно. Постепенно нарастают кашель с выделением обильной, иногда зловонной, мокроты и одышка, возможно кровохарканье. Однако чаще всего отмечается несоответствие относительно удовлетворительного состояния больного величине патологического процесса в легком.

Все сифилитические процессы в легких являются преимущественно интерстициальными и сопровождаются гиперплазией соединительной ткани и перерождением альвеолярного эпителия. Патологический процесс может захватывать значительную часть легкого или принимать очаговый характер. Гуммы могут быть различной величины (до 1 см и более); иногда встречается мелкоузелковый сифилис легкого. Разрастание волокнистой соединительной ткани в конечном итоге приводит к образованию на месте гуммы звездчатого рубца. Большие гуммозные узлы иногда размягчаются, следствием чего оказывается вскрытие размягченных участков гумм в бронхи, кровохарканье и отделение вместе с мокротой некротических частей гумм с образованием каверн. Интерстициальная сифилитическая пневмония может быть очаговой, диффузной, односторонней или двусторонней. Процесс захватывает периваскулярную ткань, бронхиальные стенки, междольковые перегородки, вызывая деструктивные изменения, образование бронхоэктазов, при этом часто поражаются сосуды (сифилитический эндартериит).

Поражение плевры наблюдается при субплевральном расположении гумм и интерстициальных пневмониях. Встречающиеся в некоторых случаях гуммы плевры имеют вид желтоватых или желто-красноватых узлов различной величины, вдающихся в плевральную полость.

**Клиническая картина.** Чаще всего поражаются средняя доля правого легкого, прикорневая зона и основание легкого. Сифилис легких может протекать остро и хронически.

Острая бронхопневмония сифилитической этиологии по своему началу и течению сходна с такими же формами туберкулезных и неспецифических пневмоний. Наряду с остро протекающими и подострыми формами сифилитической пневмонии возможно затяжное течение воспалительного процесса с образованием стойких патологических изменений в легочной ткани.

Раннее поражение легких сифилисом может проявиться в виде огромного инфильтрата. Диагностика этой формы заболевания представляет большие трудности. Инфильтративное образование может быть незначительных размеров и создавать впечатление изолированного очага. Значительно чаще встречаются массивные инфильтрации легочной ткани, сопровождающиеся распадом.

Гуммы легкого могут быть диссеминированными (милиарными) и крупных размеров (до гигантских). При глубоком расположении гуммы определяются незначительное укорочение перкуторного звука и неясные аускультативные изменения. Такие гуммы выявляют при рентгенологическом исследовании. Если вокруг гуммы развивается плотный пояс перифокального воспаления и начинается деструкция, у больного возникают кашель с выделением мокроты, одышка, лихорадка и боль, особенно при вовлечении в процесс плевры. Физикальные данные полостного характера аналогичны туберкулезной каверне. Длительность гуммозных

процессов колеблется в исключительно широких пределах от нескольких недель и месяцев до нескольких десятилетий.

Общим для всех случаев хронической сифилитической пневмонии является участие в воспалительном процессе не столько альвеолярной, сколько межочечной ткани. В зависимости от степени поражения физикальная картина различна. Обычно отмечаются одышка, болезненные ощущения, особенно при вовлечении в процесс плевры, цианоз, повышение температуры тела, кашель с выделением мокроты с примесью крови и т. д. Эффективность лечения и исход при хронических сифилитических пневмониях зависят от давности процесса и характера патологических изменений. Возможно обратное развитие воспалительных изменений или дальнейшее разрастание соединительной ткани одновременно с деструкцией и образованием пневмосклероза и цирротических форм.

Пневмосклеротические формы сифилиса легких чаще, чем другие, сопровождаются выделением значительного количества мокроты, нередко с примесью крови, особенно при наличии воспалительных вспышек с длительной лихорадкой. Характерно обилие перкуторных и аускультативных данных. Пневмосклероз часто сочетается с бронхоэктазами, иногда настолько резко выраженными, что именно они и определяют клиническую картину заболевания.

Хроническая сифилитическая пневмония нередко приводит к образованию бронхоэктазов. Для этого патологического процесса характерны хрипы разного калибра, все увеличивающееся выделение мокроты и гнилостный запах при ее задержке, систематические кровохарканья.

При диссеминированных формах сифилиса легких больше или меньшее число очагов рассеяны по различным участкам легкого. Как и при туберкулезе легких, при этой форме наблюдаются очаги различной величины и плотности, разной давности, дающие неодинаковую картину обратного развития процесса или перехода в деструкцию. Диагностика диссеминированных форм особенно затруднена вследствие необычной, малознакомой практическому врачу картины поражения, иногда имитирующей туберкулез.

Клиническая диагностика сифилиса плевры очень сложна, особенно при сухом плеврите. Пробное лечение при этом мало доказательно, так как данная форма характеризуется незначительной длительностью течения [Cattini U. et al., 1983]. Иную картину представляют собой серозные и геморрагические плевриты. При экссудативном плеврите положительная реакция Вассермана в плевральном выпоте при слабоположительной или отрицательной реакции в крови и отсутствии признаков туберкулеза свидетельствует в пользу сифилитического процесса. Сифилитические серозные плевриты могут наблюдаться и во вторичном, и в третичном периоде болезни. Геморрагические экссудаты сифилитического происхождения встречаются редко и

также могут сопровождаться положительными серологическими пробами. Описаны единичные наблюдения пиопневмоторакса сифилитической природы. Диагностика сифилитического гнойного плеврита трудна, так как богатая осадком жидкость может дать ложный результат серологических проб.

Характерных изменений гемограммы при сифилисе легких не отмечается. Обычно наблюдается резко выраженная анемия, при хронических формах — стойкое снижение числа эритроцитов и гемоглобина, небольшая лимфопения. Необратимые, законченные формы сопровождаются высоким уровнем лимфоцитов; при обострении процесса констатируют нарастание числа моноцитов и сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

В диагностике сифилиса легких рентгенологическое исследование не имеет столь важного значения, как при других заболеваниях легких. Рентгенологическая картина при сифилисе легких зависит от характера поражения, его размеров, локализации процесса и обычно мало отличается от изменений, наблюдаемых при хронических неспецифических заболеваниях легких. Большое значение для дифференциального диагноза сифилиса легких имеют изменения сердечно-сосудистой системы, дающие право предположить специфичность их природы.

Серологические реакции имеют важное, а иногда решающее значение в диагностике легочного сифилиса, хотя стандартные серологические реакции при третичном сифилисе не всегда положительны. Однако у 95—100 % больных третичным сифилисом отмечаются положительные реакции иммобилизации бледных трепонем и иммунофлюоресценции [Васильев Т. В. и др., 1977].

**Диагноз.** Специфическую природу поражения легких у больных сифилисом обычно устанавливают только после исключения другой этиологии патологического процесса. Клиническая диагностика сифилиса легких настолько затруднена, что нередко сифилис диагностируют только при патологоанатомическом исследовании. Большое значение для постановки диагноза имеют анамнез больного, наличие сифилитического поражения других органов и особенно нервной системы, результаты рентгенологического исследования и серологических реакций. Важное диагностическое значение имеет пробное лечение сифилиса.

**Дифференциальный диагноз** проводят с туберкулезом легких, опухолями, деструктивными пневмонитами, пневмокониозами, паразитарными заболеваниями.

**Прогноз.** При сифилисе легких патологический процесс прогрессирует медленно и даже в тяжелых случаях под влиянием специфического лечения возможно полное выздоровление. Чем раньше начато лечение при сифилисе легких, тем благоприятнее прогноз. При резко выраженных пневмосклерозе и бронхоэктазиях лечение дает лишь относительное улучшение. Резко ухудшают прогноз сифилиса легких другие проявления висцерального сифилиса.

**Лечение.** Согласно инструкции, специфическое лечение висце-

рального сифилиса проводят по хронически перемежающемуся методу препаратами пенициллина и висмута (всего 6 курсов). А при наличии противопоказаний к висмутовым препаратам — препаратами пенициллина с увеличением числа курсов до 8. Противосифилитическое лечение при поражении легких назначают без предшествующего введения йода и бийохинола. Пенициллин обычно вводят со стрептомицином.

## С п и с о к л и т е р а т у р ы

- Берлин-Чертов С. В. Сифилис легких. — М.: 1946. — 178 с.  
Васильев Т. В., Лосева О. К. Современные особенности клиники и течения современного сифилиса//Клин. мед. — 1977. — № 7. — С. 136—142.  
Коган-Ясный В. М., Плетнев Д. Д. Висцеральный сифилис. — Л.: Практ. мед. — 1930. — 358 с.  
Лурия Р. А. О сифилитических заболеваниях внутренних органов//Казанск. мед. журн. — 1930. — № 1. — С. 15—31.  
Милич М. В. Эволюция сифилиса. — М., 1972. — 112 с.  
Cattini G., Greco N., Tosto R. et al. Pleurite luetica. Discirione di un caso clinico//Minerva med. — 1983. — Vol. 74, N 7. — P. 337—342.  
Dimitrescu A., Bogdan C., Bogdan F. Date actuale privind sifilisul visceral Si nevros//Derm.-Vener. (Buc.). — 1974. — Vol. 19, N 1. — P. 15—26.  
McPhee S. I. Secondary syphilis: Uncommon manifestations a common disease//West. J. Med. — 1984. — Vol. 140, N 1. — P. 35—42.  
Schibli H., Herms M. Tumour-like pulmonary lesion in secondary syphilis//Brit. Ven. Dis. — 1981. — Vol. 57, N 6. — P. 367—371.

## Г л а в а 7

### МИКОБАКТЕРИОЗЫ ЛЕГКИХ

Микобактериозы легких — заболевания, вызываемые атипичными микобактериями. Микобактерии, отличающиеся от классических возбудителей туберкулеза человека и крупного рогатого скота, впервые описаны А. Calmette (1922). В последующем появились сообщения о случаях паратуберкулеза; его возбудителями были микобактерии, которые не вызывали генерализованного процесса у морских свинок и кроликов и отличались от микобактерии туберкулеза по своим биохимическим и культуральным свойствам. Эти микроорганизмы описаны многими исследователями под названием атипичных, анонимных, неклассифицируемых и т. д. М. П. Зыков и Т. Б. Ильина (1978) предложили именовать нетуберкулезные микобактерии потенциально патогенными.

**Эпидемиология.** Данные о распространении нетуберкулезных микобактерий и микобактериозов чрезвычайно вариабельны. Пестрота поступающих сведений в известной степени закономерна. Ни в одной стране мира не существует официальной регистрации указанных заболеваний. Среди исследователей нет единства взглядов на значение, этиологию, патогенез, эпидемиологию и клинику данной патологии. Не существует общепринятой научной классификации микобакте-



рий. Отдельные спорадические исследования в разных странах, естественно, не могли дать четкой картины распространения микобактериозов на земном шаре. Микобактериозы обычно регистрируют под диагнозом «туберкулез», особенно в тех регионах, где для выявления туберкулеза легких используют только метод бактериоскопического исследования мокроты.

О большей или меньшей распространенности микобактериозов в той или иной стране можно получить представление главным образом на основании высеваемости и последующей идентификации микобактерий. Однако в связи с большим числом непатогенных для человека видов микобактерий высеваемость типичных микобактерий далеко не равнозначна заболеваемости микобактериозами. Так, по данным Н. М. Рудого с соавт. (1977), истинными микобактериозами болеют только 8 % лиц, выделяющих атипичные микобактерии; по нашим последним данным, этот показатель не превышает 10 %. Таким образом, можно говорить о частоте высеваемости атипичных микобактерий среди больных туберкулезом либо обследуемых по этому поводу при использовании культурального метода, но не об истинной заболеваемости микобактериозами.

Возрастание частоты высеваемости нетуберкулезных микобактерий у лиц, больных туберкулезом (от 0,5—4 % в 1957—1959 гг. до почти 40 % в 1971 г.) демонстративнее всего проявляется в США. По данным М. П. Зыкова и Т. Б. Ильиной (1978), в Ленинграде количество культур микобактерий, присылаемых для идентификации, за последние 17 лет возросло втрое. В последние годы значительно преобладают микобактерии комплекса *avium-intracellulare*, участились случаи выделения *M. fortuitum-chelonae* и прочих микобактерий. Отмечается явная неравномерность в частоте высеваемости атипичных микобактерий в различных странах мира — от долей процента (Франция, ВНР, Марокко, Италия) до 8—9 % (СРР, Великобритания, Япония, Австралия). Считают, что атипичные микобактерии больше распространены в США, Англии и Уэльсе и значительно меньше в Западной Австралии и Родезии.

В СССР частота выделения нетуберкулезных микобактерий в последние годы колеблется в пределах 0,6—3,9 %, составляя в среднем 2,4 % [Макаревич Н. М., 1973, 1979; Зыков М. П., 1973, 1978; Дабкина Р. О. и др., 1974; Лотоцкая Р. А. и др., 1979; Езерская Е. Н., 1979]. По нашим данным [Рудой Н. М. и др., 1984], из общего числа культур микобактерий (7633), выделенных за 6 лет (1969—1974) в крупном межрайонном диспансере Москвы, атипичные микобактерии составили 153 (2 %), а в последующие 6 лет — 82 из 6079 (1,4 %). Распределение этих культур по группам Раньона отражено в табл. 7.1. По материалам комплексного исследования, осуществляемого под руководством ЦНИИТ МЗ СССР, аналогичная частота обнаружения атипичных микобактерий установлена в 1979—1980 гг. Р. А. Лотоцкой и М. Н. Рункевич в Риге (1,5 %), Т. Б. Ильиной и Л. П. Башковой в Ленинграде (1,7 %). Из табл. 7.1 видно, что в период 1975—1980 гг. совершенно не обнаруживались микобактерии *kansasii*; вдвое (по сравнению с предыдущим периодом) уменьшился показатель выявления *M. scrofulaceum*; заметно увеличился удельный вес *M. avium-intracellulare* и выделялось большее число быстрорастущих микобактерий. Неизменно высоким оставался удельный вес *M. gordonae*. Анализ материалов исследования на территории того же диспансера в течение последующих 4 лет (1981—1984) показал продолжающуюся тенденцию к увеличению удельного веса *M. gordonae* и уменьшению — *M. scrofulaceum*, стабильному выделению *M. avium-intracellulare* и обнаружению единичных случаев остальных видов нефотохромогенных микобактерий, а также *M. kansasii* и *M. fortuitum* [Рудой Н. М. и др., 1987].

Помимо бактериологического метода, позволяющего выделить атипичные микобактерии и судить об их распространенности, существует другой метод, дающий относительное представление о распространении микобактериозов. Он основан на сравнительном изучении специфических кожных аллергических реакций со стандартным туберкулином и сенситинами из атипичных микобактерий. Данные, полученные этим методом, нельзя считать абсолютными в связи с известной общностью антигенных свойств различных микобактерий, явлениями парааллергии и перекрестной сенсибилизации.

Учитывая общность антигенных свойств различных микобактерий, естественно предположить возможность перекрестной сенсибилизации и перекрестного иммунитета у людей и животных, инфицированных различными видами микро-

**Частота обнаружений атипичных микобактерий разных групп Раньона в различные периоды**

Группа Раньона	Всего атипичных культур	1969—1974 гг.		1975—1980 гг.	
		абс. число	%	абс. число	%
I	<b>Фотохромогенные</b>				
	<i>M. kansasii</i>	8	5,2	—	—
II	<b>Скотохромогенные</b>				
	<i>M. scrofulaceum</i>	58	38,0	16	19,5
	<i>M. gordonae</i>	74	48,3	45	55,0
III	<b>Нефотохромогенные</b>				
	<i>M. avium-intracellulare</i>	1	0,65	7	8,5
	<i>M. xenopi</i>	2	1,3	4	4,9
	<i>M. triviale</i>	—	—	2	2,4
	<i>M. terrae</i>	7	4,6	1	1,2
	<i>M. nonchromogenicum</i>	1	0,65	—	—
IV	<b>Быстрорастущие</b>				
	<i>M. fortuitum</i>	2	1,3	3	3,7
	<i>M. phlei</i>	—	—	1	1,2
	<i>M. flavescens</i>	—	—	2	2,4
	<i>M. chelonae</i>	—	—	1	1,2
Всего...		153	100,0	82	100,0

бактерий. Эти явления доказаны многочисленными экспериментальными исследованиями, наблюдениями на больших контингентах людей, а также клиническими испытаниями. Проводя эпидемиологические исследования в Кабуле, Najem G. R. (1971) отметил положительную корреляцию между тремя антибактериальными антигенами, что, по его мнению, свидетельствует об общности антигенных свойств различных микобактерий. R. J. W. Rees (1970) считает, что патогенные микобактерии различных видов способствуют образованию как циркулирующих гуморальных антител в организме человека, так и классической гиперчувствительности замедленного типа, вызываемой реакцией на введение туберкулина. По его мнению, существуют общие антигены у всех видов микобактерий, в том числе и сапрофитов.

Атипичные микобактерии широко распространены в природе. Они могут находиться в воде колодцев, прудов, сточных вод и т. д. Т. Б. Ильина (1977) дифференцировала культуры, выделенные от рогатого скота, птиц, из почвы и воды; в 55 % случаев культуры относились к комплексу *avium-intracellulare*, *M. xenopi*, в 19 % — к скотохромогенным и в 14 % — к быстрорастущим. А. С. Донченко (1977) показал, что *M. avium* в шубате\* сохраняется до 3 мес. На возможность выделения атипичных микобактерий из почвы, листьев деревьев, воды, от рогатого скота указали Р. А. Лотоцкая (1979), Т. И. Козулицина, Н. М. Макаревич (1978).

\* Шубат — продукт из верблюжьего молока, по технологии производства и свойствам аналогичный кумысу.

По данным отдельных исследователей, употребление молока и других продуктов питания от зараженных атипичными микобактериями животных способствовало возникновению шейных лимфаденитов у детей. Описаны также заболевания микобактериозом у лиц, контактирующих по характеру профессии с животными.

При изучении возможных источников инфицирования крупного рогатого скота, свиней, кур внимание исследователей привлекло неоднократное выявление кислотоустойчивых микобактерий в торфе, который обычно используют в животноводческих хозяйствах как подстилочный материал. Было обнаружено, что из торфяной подстилки нередко выделяются кислотоустойчивые микобактерии, отличающиеся по своей патогенности от туберкулезных. Использование торфяной подстилки в птичниках может быть одной из причин положительных реакций кур на сенситин, полученный из *M. avium*. Изучение выделенных из торфа культур показало, что по большинству бактериологических, биохимических и биологических свойств они не отличались от микобактерий, выделенных из органов свиней и крупного рогатого скота. Это послужило основанием для утверждения, что торф может оказаться одним из источников инфицирования сельскохозяйственных животных атипичными микобактериями.

Одним из наиболее неожиданных источников инфицирования домашних птиц атипичными микобактериями явились клещи. В определенный период в птичниках Казахстана было отмечено возрастание числа кур с положительной реакцией на сенситин, полученный из *M. avium*. При этом в птичниках, не благополучных по туберкулезу, было обнаружено большое количество клещей вида *Argas persicus*.

При обследовании клещей, собранных в птичниках, оказалось, что среди них имеются особи, спонтанно зараженные *M. avium*.

По данным Я. А. Благодарного (1971), И. М. Блехмана и Я. А. Благодарного (1974), продолжительность выживаемости *M. avium* в клещах и их экскрементах достигает 1,5—2 лет. При этом микобактерии сохраняют свою патогенность для кур и кроликов.

Вместе с тем обнаружено, что часть свободно живущих диких птиц заражена микобактериозом. Важно отметить, что микобактериальная инфекция может вегетировать не только у птиц, тяготеющих к человеческому жилью, местам нахождения сельскохозяйственных животных, но и у птиц, обитающих в отдалении от них. Особое значение имеет выделение микобактерий туберкулеза бычьего и птичьего видов от домовых воробьев.

**Этиология, патогенез.** Единого мнения о происхождении атипичных микобактерий не существует. Ряд исследователей считают, что большинство атипичных микобактерий родственны микобактериям туберкулеза, а все большее их распространение свидетельствует об естественной изменчивости микроорганизмов. Изменчивость микобактерий туберкулеза обуславливают, в частности, массовая специфическая вакцинация и противотуберкулезные препараты, широко применяемые для профилактики и лечения туберкулеза [Каграманов А. И. и др., 1966]. Предполагают, что формирование атипичных микобактерий проходит через фазу L-вариантов. Атипичные формы микроорганизмов при этом являются ревертантными культурами.

Другие исследователи пришли к заключению, что атипичные микобактерии — самостоятельные виды микроорганизмов. Е. Н. Рупон (1972) считает, что атипичные микобактерии так же стары, как туберкулез и лепра. По его мнению, микобактерии с течением лет изменились незначительно. Значительно больше изменилось понимание их человеком. В последующей публикации Е. Н. Рупон (1974) указывает, что широко распространенный термин «атипичные микобактерии» в настоящее время нельзя

признать правильным. Сейчас можно уверенно говорить, что каждый из видов или комплексов микобактерий международной номенклатуры вызывает своеобразную, типичную для данного возбудителя картину заболевания. При этом одни микобактерии всегда оказываются возбудителями заболеваний, а другие проявляют свое патогенное действие лишь при определенных условиях, снижающих резистентность организма человека.

В патогенезе микобактериоза, как и туберкулеза, определенное значение принадлежит как экзогенной инфекции, так и эндогенной реинфекции. Говорить о преобладающей роли тех или иных механизмов патогенеза микобактериоза не представляется возможным из-за отсутствия специальных исследований по этой проблеме. Клинические наблюдения показывают, что эндогенный путь при микобактериозах характеризуется оживлением инфекционного процесса в легких или внутригрудных лимфатических узлах.

**Классификация.** Научной классификацией микобактерий, основанной на их филогенетических взаимоотношениях, в настоящее время не существует. Наибольшее распространение получили группировка атипичных микобактерий по Е. Н. Рупюп, утвержденная в 1957 г. на Международной конференции по туберкулезу в Стамбуле. Группировка основана на культуральных свойствах (главным образом пигментообразовании и скорости роста). Атипичные микобактерии разделяют на 4 группы.

1. Фотохромогенные, вырастающие в термостате беспигментными, но при росте на свету образующие колонии от лимонно-желтого до оранжевого цвета.

2. Скотохромогенные, дающие рост в темноте в виде колоний желто-оранжевого цвета, а на свету — красно-оранжевого.

3. Нефотохромогенные — непигментные микобактерии, колонии которых имеют белую, светло-кремовую или бледно-желтую окраску, но иногда образуют бледно-желтый пигмент.

4. Быстрорастущие, отличающиеся быстрым ростом при комнатной температуре.

Эта группировка не может быть признана научной классификацией [Weiszfeiler J. G., 1975], поскольку она не отражает генетической близости различных микобактерий, а также их патогенности для человека и животных. Вместе с тем группировка Е. Н. Рупюп представляет известные удобства, поэтому в настоящее время ее используют большинство микробиологов, эпидемиологов и клиницистов, несмотря на необходимость в единой номенклатуре патогенных микобактерий.

Специальной комиссией при Международном комитете по систематизации бактерий создана международная номенклатура патогенных или потенциально патогенных микобактерий, включающая в себя следующие виды или комплексы: *M. leprae*, *M. ulcerans*, комплекс *M. tuberculosis*, *M. kansasii*, *M. murium*, *M. simiae*, *M. szulgai*, комплекс *M. avium-intracellulare*, *M. xenopi* и комплекс *M. fortuitum*. Обозначение микобактериозов определяется

обнаруженными у больного атипичными микобактериями — этиологическим фактором болезни.

**Клиническая картина.** В связи с многообразием видов возбудителей клинические проявления микобактериозов и локализация поражений весьма вариабельны. Однако по своему клиническому течению, рентгенологической и даже гистологической или цитологической картине все эти заболевания, как правило, мало отличаются от туберкулеза.

Заболевают чаще мужчины среднего и пожилого возраста. Развитию микобактериоза способствуют хронические заболевания легких любой этиологии, а также болезни и состояния, снижающие общую резистентность организма. Провоцирующими факторами нередко являются профессиональные вредности, особенно пылевые. Семейные и другие контакты не имеют, по-видимому, существенного значения в заболеваемости микобактериозами. Заражение, как правило, происходит аэрогенным или контактным путем через почву, воду, пыль, от пораженных животных, птиц и рыб, хотя имеются отдельные сообщения о случаях заболеваний, вызванных *M. avium*, при семейном контакте.

Чаще всего встречается легочная локализация микобактериозов. Возбудителями могут быть *M. avium-intracellulare*, *S. scrofulaceum*, *M. kansasii*, *M. xenopi*, *M. fortuitum* и др. При заражении первыми тремя видами микобактерий нередко наблюдается подострое начало заболевания и относительно тяжелое его течение с лихорадкой неправильного или гектического характера, надсадным кашлем, иногда болью в груди и кровохарканьем. В гемограмме при этом обнаруживают полинуклеарный нейтрофилез. Кожные пробы на специфические сенситины могут быть значительно выражены. Некоторые возбудители вызывают торпидно текущие заболевания без особых клинических проявлений или с минимальными явлениями интоксикации.

Рентгенологические изменения чаще всего проявляются инфильтратами с распадом легочной ткани, иногда кавернозным или фиброзно-кавернозным поражением легких с участками бронхогенного метастазирования или в виде гематогенных диссеминаций с тонкостенными полостями распада и нередко уровнем жидкости в них. Характерная черта рентгенологической картины заболевания — быстрое возникновение распада и тонкостенный характер полостей. В целом же указанные процессы ни по клинической картине, ни по рентгенологическим признакам по существу не удастся отличить от туберкулеза легких [Рудой Н. М. и др., 1977, 1984; Kubin M. et al., 1980]. В ряде случаев микобактериозы протекают под маской хронических неспецифических заболеваний легких — хронического бронхита, бронхоэктатической болезни, бронхиальной астмы и т. д. [Рабухин А. Е. и др., 1972; Полетаев С. Д., 1978].

Однако определенным микобактериозам присущи известные особенности. В тех случаях, когда этиологическим фактором болезни были *M. kansasii*, отмечены обычно малосимптомное

начало, относительно благоприятные течение и исход. Лишь в одном из наших наблюдений заболевание прогрессировало и привело к летальному исходу. Локальный процесс характеризовался инфильтративными либо очаговыми изменениями в I и II сегментах с небольшими полостями распада легочной ткани и без бронхогенных отсевов, за исключением одного больного, у которого наблюдалось прогрессирование процесса. Микобактерии этого вида были во всех случаях устойчивы к стрептомицину, тубазиду и ПАСК, у одного больного — к циклосерину и чувствительны к остальным туберкулостатическим препаратам.

Более благоприятное течение и исходы констатированы при микобактериозе, вызванном *M. scrofulaceum*. Среди больных преобладали мужчины среднего и старшего возраста. Симптомы интоксикации в начале заболевания отсутствовали либо были мало выраженными. В половине наблюдений отмечалось кровохарканье и были выявлены инфильтративные изменения в легких, в остальных — фокусы (типа туберкулемы) и лишь у одного больного — фиброзные изменения (заболевание у него протекало по типу обострения хронического неспецифического процесса в легких, и препараты широкого спектра действия оказали высокий терапевтический эффект). Бронхогенной диссеминации не было. Микобактерии этого вида были устойчивы к тубазиду и ПАСК у всех больных, к стрептомицину и этионамиду — у  $\frac{2}{3}$  и к канамицину, циклосерину и этамбутолу — в остальных наблюдениях. Лечение с учетом антибиотикограммы было, как правило, эффективным. У части больных было произведено хирургическое вмешательство с благоприятным исходом.

Наибольшее число микобактериозов было вызвано *M. avium-intracellulare*. Все больные были мужского пола, преимущественно старше 40 лет. Заболевание начиналось, как правило, с высокой температуры и кровохарканья. Лишь в единичных случаях симптомы интоксикации отсутствовали и патологический процесс выявлен при профилактическом осмотре. Рентгенологически определялись одно- или двусторонние инфильтративные изменения в верхушках легких, иногда участки фиброза, нередко очаги и более чем у половины больных — тонкостенные полости распада. Бронхогенные диссеминации при таком микобактериозе обычно развиваются редко. Однако мы их наблюдали у 5 больных. У одного больного диагностирован также силикотуберкулез; у одного заболевание протекало как обострение хронического неспецифического процесса в легких, успешно леченного антибиотиками широкого спектра действия. Более чем у половины больных заболевание прогрессировало, приобретая характер фиброзно-кавернозного процесса; один больной умер, одного оперировали, а остальные длительно получали химиотерапию. По нашим данным, *M. avium-intracellulare* были, как правило, устойчивы к стрептомицину и тубазиду, в половине наблюдений — к этионамиду, канамицину и в  $\frac{1}{3}$  случаев к ПАСК, циклосерину, этамбутолу и рифадину.

Несколько более благоприятными оказались течение и прогноз заболевания у лиц, от которых были выделены микобактерии *M. xenopi*. Существует мнение, что *M. xenopi* сапрофитируют в дыхательных путях чаще у лиц старше 40 лет и потом оседают в туберкулезных полостях распада, приобретая патогенные свойства. Все наблюдавшиеся нами больные были мужчинами старше 50 лет. Более чем у половины из них наблюдались симптомы интоксикации. Локальный процесс характеризовался наличием крупных очагов или фокусов типа туберкулом с распадом. Бронхогенный засев отмечался у одного больного, инфильтративные изменения — также у одного. Половине больных была проведена успешная операция, у другой половины развился хронический деструктивный процесс (с летальным исходом в одном наблюдении). Эти микобактерии оказались устойчивыми к тубазиду и тибону и чувствительны к остальным противотуберкулезным препаратам.

Лишь в одном из наших наблюдений из мокроты повторно выделялись *M. fortuitum*. Изменения в легких в виде ограниченных рубцов были обнаружены у этого человека при профилактическом флюорографическом обследовании, жалоб он не предъявлял и на учет противотуберкулезного диспансера не был взят. По данным ряда авторов [Bogdanody E., Szabo J., 1974; Manoge Y. F. et al., 1981; Shimoide H. et al., 1981], при таком микобактериозе возможны и кашель, и повышение температуры тела. При первичном заболевании, возникшем в интактном легком, прогноз весьма благоприятный; при вторичном процессе, развившемся на фоне уже имеющегося туберкулеза или пневмокониоза, — более серьезен. Однако, по мнению R. J. Awe с соавт. (1973), располагающих довольно большим числом наблюдений (56), *M. fortuitum* не вызывают заболевания легких; повторное обнаружение этих бактерий не следует расценивать как показатель их участия в патологическом процессе, и поэтому необходимость в специальном лечении отпадает.

Только в одном нашем наблюдении трижды обнаруживались *M. chelonae*. Описание отдельных случаев микобактериоза, вызванного этими бактериями, как и наше наблюдение, позволяют считать наиболее характерными признаками данного заболевания кровохарканье и образование тонкостенных полостей в легких. Культура, изученная нами, оказалась устойчивой ко всем туберкулоstaticам, и терапевтический эффект был достигнут применением сульфаниламидных препаратов.

Таким образом, клинико-рентгенологическая картина микобактериозов, как правило, не отличалась от признаков туберкулеза легких. Исход зависел в значительной степени от сроков идентификации атипичных микобактерий и, следовательно, своевременности изменения химиотерапии в соответствии с лекарственной чувствительностью возбудителя заболевания. Вместе с тем выявилась определенная зависимость терапевтического эффекта от вида атипичных микобактерий. Наиболее выраженные изме-

нения, неблагоприятное течение и прогноз отмечены при микобактериозе, вызванном *M. avium-intracellulare*; затем по тяжести следуют заболевания, вызванные *M. xenopi* и *M. kansasii*. Скотохромогенные штаммы II группы по Раньону считаются обычно малопатогенными для человека [Schoröder K. et al., 1970; Yamamoto M. M., 1972, и др.]. Единой точки зрения на *M. goodii* как на возбудителя микобактериоза нет, хотя большинство авторов считают их апатогенными для человека.

Наряду с микобактериозами легких возможны внелегочные локализации заболевания — поражение лимфатических узлов, кожи, костей, суставов, мочеполовых органов, мягких тканей. Описаны отдельные случаи менингита и генерализованных процессов, протекающих по типу милиарного туберкулеза.

Поражение лимфатических узлов (периферических, внутригрудных и внутрибрюшных) встречается чаще у детей. Заболевания кожи и слизистых оболочек нередко вызывают микобактерии, обитающие в водной среде (*M. balneum*); при этом возникают либо распространенный гранулематоз кожных покровов («болезнь купальщиков»), либо изменения, напоминающие туберкулезную волчанку. У жителей Африки, Новой Гвинеи и Мексики могут отмечаться тяжелые распространенные некротические поражения кожи (по типу язвы Бурули с вовлечением в процесс мышц и костей), вызываемые *M. ulcerans*. Очень редко наблюдаются урогенитальный микобактериоз, обусловленный преимущественно *M. fortuitum*, а также поражение костей и суставов в виде хронических остеомиелитов или бурситов, вызываемых *M. avium*, *M. kansasii*, *M. scrofulaceum* и др. Органные микобактериозы могут начинаться остро или скрытно, но почти всегда протекают тяжело.

Отдельную группу наиболее тяжелых форм составляют генерализованные микобактериозы. До 80-х годов они встречались крайне редко. Генерализованный микобактериоз, как правило, вызывают *M. avium*, *M. kansasii*, иногда *M. scrofulaceum*. Заболевание протекает с тяжелой токсемией, длительной высокой лихорадкой неправильного типа и милиарным поражением всех внутренних органов. Резкие патологические изменения крови при этом имитируют заболевания кроветворных органов. Как правило, заболевание заканчивается летально. Из 22 описанных в мировой литературе больных лишь один был излечен. О трудности диагностики говорит тот факт, что у 19 больных диагноз был установлен только посмертно.

Особый интерес в настоящее время представляет развитие микобактериозов у больных СПИДом. Дефекты клеточного иммунитета, характерные для СПИДа, предрасполагают к поражениям легких, возникающим у 60 % больных. Наиболее частым возбудителем патологического процесса в легких считают *Pneumocystis carini* [Vogt M. et al., 1985]; на втором месте находится *M. avium-intracellulare*, выделенный у 17 % больных СПИДом с поражением легких (у 79 из 441) при обследовании и



учреждениях Нью-Йорка, Лос-Анджелеса и Сан-Франциско [Hopewell Ph. C., Luce J. M., 1985]. Микобактериоз легких, вызванный *M. avium-intracellulare*, отличается прогрессирующим течением и нередко приводит к летальному исходу [Vogt M. et al., 1985].

**Дифференциальный диагноз.** Единственным достоверным методом дифференциальной диагностики между туберкулезом и другими микобактериозами является метод комплексной идентификации микобактерий при неоднократном (не менее 2 раз) выделении одного и того же вида возбудителя. При изучении нетуберкулезных культур для контроля необходимо исследовать заведомо известные культуры микобактерий туберкулеза. Следует помнить об одном основном правиле: работа должна проводиться со свежими культурами (2—3-недельными) и со свежеприготовленными реактивами, срок использования которых не должен превышать 2 нед.

Отсутствие эффекта от лечения больного, у которого признан туберкулез, такими туберкулостатическими препаратами, как стрептомицин, изониазид и его производные (к ним, как правило, атипичные микобактерии устойчивы), становится основанием для повторных посевов и целенаправленного изучения выделенных микобактерий с целью их идентификации бактериологическими, биохимическими и иммунологическими методами. Известно, что атипичные микобактерии отличаются от истинно туберкулезных более быстрым ростом, способностью некоторых видов к пигментообразованию, активностью ферментов. Существуют специальные тесты, позволяющие по активности окислительно-восстановительных ферментов отличить атипичные микобактерии. С целью идентификации микобактерий некоторые авторы предлагают использовать 26 тестов, среди которых имеются не только бактериологические, но и биологические [Saito H., 1977; Tsukamura M., 1979]. Для дифференциации вида *gordoniae* и *parcardia* M. Tsukamura (1979) применяет метод тонкослойной хроматографии липидов с меченым <sup>35</sup>S-метионином. Для разграничения нетуберкулезных микобактерий I и III групп по Раньону рекомендуется фаготипирование.

Для атипичных микобактерий характерны не только относительная быстрота роста, частое пигментообразование, но и своеобразная морфология колоний, рост на питательных средах с паранитробензойной кислотой и салицилатом натрия, потеря способности к образованию корд-фактора, отрицательная реакция на ниацин, отсутствие пероксидазной активности при сохранении активности каталазы, выраженная у большинства бактерий термостабильность каталазы. Наряду с этим атипичные культуры отличаются первичной устойчивостью к большинству противотуберкулезных препаратов I ряда (главным образом ПАСК и группе ГИНК), а из препаратов II ряда — прежде всего к тибону, за исключением *M. kansasii*.

**Лечение** микобактериозов представляет большие трудности,

поскольку атипичные микобактерии, как правило, устойчивы к большинству противотуберкулезных препаратов. Все виды патогенных атипичных микобактерий обладают высокой степенью резистентности по отношению к препаратам I ряда (стрептомицин, изониазид, ПАСК), а также к тиосемикарбазонам. Наибольшую чувствительность они проявляют к циклосерину, этамбутолу, рифампицину и меньшую — к некоторым другим препаратам (канамицин, виомицин, этионамид и др.). Ранее [Рудой Н. М. и др., 1977] было установлено, что наиболее активными препаратами по отношению к атипичным микобактериям являются этамбутол, циклосерин, канамицин, виомицин и в меньшей степени этионамид и рифампицин. Важное условие химиотерапии при микобактериозе — приведение ее в соответствие с антибиотикограммой. Для достижения терапевтического эффекта целесообразна комбинация нескольких препаратов в высоких дозах [Shimoide H., 1972]. Следует отметить также бактериостатическую активность окситетрациклина и сулюсульфона при заболеваниях, вызванных *M. kansasii* и *M. intracellulare*.

При сочетании микобактериоза и туберкулеза терапевтическая тактика строится с учетом особенностей обоих возбудителей. При недостаточной эффективности химиотерапии показано хирургическое вмешательство.

**Профилактику** микобактериозов с использованием специфических методов (как это осуществляют с целью предупреждения туберкулеза) не проводят. Однако методы санитарной профилактики (дезинфекция помещений, пастеризация молока и т. д.) на молочно-товарных фермах применяют, поскольку крупный рогатый скот, инфицируясь через пастбища и водоемы атипичными микобактериями, в свою очередь становится одним из источников рассеивания их во внешней среде.

## Список литературы

- Басыбеков С. Д., Благодарный Я. А., Жанузаков Н. М. Животные — источники микобактериозов у человека. — Алма-Ата: Кайнар, 1985. — 112 с.
- Благодарный Я. А. Выделение атипичных микобактерий от спонтанно инфицированных птичьих клещей // Пробл. туб. — 1971. — № 6. — С. 74—76.
- Благодарный Я. А. Туберкулез как антропоозооноз. — Алма-Ата: Кайнар, 1972. — 200 с.
- Блехман И. М., Благодарный Я. А. О скрытых резервуарах туберкулеза и микобактериозов в природе // Современные вопросы эпидемиологии и выявления туберкулеза. — М. — Алма-Ата, 1974. — С. 41—44.
- Донченко А. С. Молоко и молочные продукты — факторы распространения туберкулеза // Современные вопросы эпидемиологии и выявления туберкулеза. — М. — Алма-Ата, 1977. — С. 41—44.
- Драбкина Р. О., Хома-Лемешко Л. М., Макаревич Н. М. и др. Частота выявления, значение в клинике атипичных микобактерий и методы их идентификации в условиях централизованной бактериологической службы // Пробл. туб. — 1974. — № 10. — С. 22—26.

- Езерская Е. Н.* Патология будущего, возможности химиотерапии микобактериозов//Диспансеризация больных туберкулезом и неспецифическими заболеваниями легких. — Кишинев: Штинца, 1981. — С. 189—193.
- Земскова З. С., Дорожкова И. Р.* Скрыто протекающая туберкулезная инфекция. — М.: Медицина, 1984. — 221 с.
- Зыков М. П., Ильина Т. Б.* Потенциально-патогенные микобактерии и лабораторная диагностика микобактериозов. — М.: Медицина, 1978. — 174 с.
- Ильина Т. Б.* Источники потенциально-патогенных микобактерий среди животных и их идентификация//Современные вопросы эпидемиологии и выявления туберкулеза. — М. —Алма-Ата, 1977. — С. 57—59.
- Каграманов А. И.* Современные проблемы микробиологии туберкулеза: XVII Международная конференция в Мюнхене//Пробл. туб. — 1966. — № 4. — С. 57—63.
- Козулицына Т. И., Макаревич Н. М.* Об унификации микробиологических исследований при туберкулезе: Приказ МЗ СССР № 558 от 8 июня. — М., 1978.
- Лотоцкая Р. А., Кузнецова Е. Ф., Зеберга А. К.* К вопросу о бактериологической диагностике микобактериоза//Всесоюзный съезд фтизиатров. 9-й: Материалы. — Кишинев, 1979. — С. 179—180.
- Лотоцкая Р. А., Кузнецова Е. Ф., Саулите В. М.* и др. К вопросу о нетуберкулезных микобактериях и микобактериозах//Пробл. туб. — 1979. — № 9. — С. 58—61.
- Макаревич Н. М.* Дифференциация кислотоустойчивых микобактерий//Съезд фтизиатров Казахской ССР, 1-й: Материалы. — Алма-Ата, 1973. — С. 293—294.
- Макаревич Н. М.* Использование ферментативной активности при диагностике атипичных микобактерий//Труды ЦНИИТ МЗ СССР. — М., 1979. — Т. 18. — С. 230—235.
- Макаревич Н. М., Рудой Н. М.* Патогенность атипичных микобактерий в клинике туберкулеза и подбор эффективных противотуберкулезных препаратов//Труды ЦНИИТ МЗ СССР. — Т. 19. — М., 1974. — С. 92—96.
- Полетаев С. Д.* Атипичные микобактерии и микобактериозы. — ЦОЛИУВ, 1978. — 15 с.
- Рабухин А. Е., Макаревич Н. М., Баканова Д. Я.* Микобактериоз, вызванный *M. fortuitum*//Пробл. туб. — 1972. — № 10. — С. 53—61.
- Рудой Н. М., Макаревич Н. М., Осипова Т. Б.* и др. Заболевания органов дыхания, вызываемые нетуберкулезными микобактериями (микобактериозы)//Клин. мед. — 1977. — № 12. — С. 49—53.
- Рудой Н. М., Макаревич Н. М., Осипова Т. Б.* и др. Микобактериоз легких//Клин. мед. — 1984. — № 12. — С. 83—89.
- Рудой Н. М., Макаревич Н. М., Осипова Т. Б.* и др. Эпидемиология и клиника микобактериоза легких//Пробл. туб. — 1987. — № 6. — С. 17—20.
- Awe R. J.* Clinical significance of mycobacterium fortuitum infections in pulmonary disease//Amer. Rev. resp. Dis. — 1978. — Vol. 108, N 5. — P. 1230—1234.
- Bogdandy E., Szabo J.* Mycobacterium fortuitum általalozozófi gombóval szövdött cavernas tödömegebotegotes esete//Tuberkulozis. — 1974. — Vol. 27, N 12. — P. 369—371.
- Horwell Ph. C., Zuce J. M.* Pulmonare involvement in the Acquired Immunodeficiency syndrome//Chest. — 1985. — Vol. 87, N 1. — P. 104—112.
- Kubin M., Svandova E., Medek B.* et al. Mycobacterium Kansasii infection in an endemic area of Czechoslovakia//Tubercle. — 1980. — Vol. 61, N 4. — P. 207—212.
- Najem G. R.* Epidemiologicae study of anonymous mycobacteria infektion using three types of tuberculins//J. Nyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol. (Praha). — 1978. — Vol. 15, P. 1—8.
- Rees R. I. W.* Cross reactions between mycobacterial antigens//Ann. Sclavo. — 1971. — Vol. 13, N 6. — P. 730—742.
- Runyon E. H.* Mycobacteria and mucobacterioses//Kekkaru. — 1972. — Vol. 47, N 10. — P. 331—337.

- Runyon E. H.* Ten mycobacterial pathogens//Tubercla. — 1974. — Vol. 55. — P. 235—240.
- Saito H. I.* Classification of Mycobacterium and Its Differentiation and Identification//Kekkaku. — 1977. — Vol. 52. N 11. — P. 591—594.
- Schröder K. M.* et al. Mykobakterium xenopi Beschreibung und Unterscheidung von *M. avium* und *M. scrofulaceum*//Prax. Pneumol. — 1970. — Vol. 24, N 10. — P. 621—629.
- Shimoide H.* et al. Clinical features of the respiratory disease due to Mycobacterium fortuitum//Kekkaku. — 1981. — Vol. 56, N 12. — P. 587—593.
- Tsukamura M., Mizuno S.* A Further study on the Method of identification of mycobacteria by thinlayer chromatography after incubation with 35 s — Melhionine//Kekkaku. — 1979. — Vol. 54, N 1. — P. 15—27.
- Vogt M., Zúthy R., Siegenthaler W.* Zungenveränderungen beim erworbenen Immundefizienzsyndrom (AIDS) Atemwegs//Lungenkr. — 1985. — Vol. 11, N 2. — P. 62—66.
- Yamamoto M. M.* Atypical mycobacterial diseases//Kekkaku. — 1972. — Vol. 47, N 10. — P. 365—384.

Глава 8

**БОЛЕЗНИ ПЛЕВРЫ**

---

**ПЛЕВРИТЫ**

Болезни плевры — наиболее частый клинический вариант поражения серозных оболочек. Топографоанатомическая связь плевральных листков с прилежащими органами, многообразие физиологических функций, наличие плевральной щели и способность легкого к значительному коллапсу, связь с лимфатической системой органов грудной и брюшной полости обуславливают частоту и тяжесть плевральной патологии. Этиологическое и патогенетическое многообразие патологических процессов объясняет отсутствие удобной для клинической практики классификации болезней плевры. Вместе с тем для обоснования рациональной терапии целесообразно выделить наиболее очерченные патогенетические группы на основе ведущих факторов в развитии заболевания: 1) воспаление, 2) нарушение крово- и лимфообращения, 3) снижение коллоидно-осмотического давления плазмы крови, 4) опухоль, 5) нарушение целостности плевральных листков.

В данную группировку не включены аномалии и пороки развития плевры, а также проникающие ранения грудной клетки и послеоперационные осложнения, представляющие хирургическую проблему. В то же время после тупой травмы (ушиба) грудной стенки, не требовавшей оказания хирургической помощи, в ряде случаев развивается посттравматический плеврит, который оказывается в сфере деятельности терапевта. Соотношение клинических групп меняется в различные возрастные периоды и зависит от эпидемиологической обстановки, профиля лечебного учреждения и уровня диагностической работы.

Все патологические процессы в плевре, за исключением доброкачественных опухолей, на определенном этапе развития могут приводить к образованию плеврального выпота; его клинические проявления становятся ведущими в картине заболевания. Одним из важных вопросов патогенеза плевральных выпотов являются состояние и регуляция проницаемости листков плевры.

Анатомическое строение висцеральной и париетальной плевры, как известно, различно. В анатомическом аспекте наибольшие различия имеются в развитии и взаимном расположении лимфатических и кровеносных капилляров. Реберная плевра содержит в 2—3 раза больше лимфатических сосудов, чем кровеносных; в висцеральной плевре наблюдаются обратные соотношения, при этом лимфатические сосуды париетальной плевры расположены более поверхностно [Виттельс Л. Г., 1947]. Большинство исследователей наиболее активной признается межреберная плевра, теряющая компактный характер в результате видоизменения слоев. Формируется система перекладин и щелей, содержащих люки — лимфатические сосуды, отделенные от плевральной щели редуцированным барьером [Барон М. А., 1940]. Число люков и их диаметр возрастают по направлению к груди и нижним межреберьям. Описаны так называемые реактивные структуры (ворсинки, клубочки, аркады), появляющиеся с возрастом на межреберной плевре [Барон М. А., 1940]. Лимфатическая система диафрагмальной плевры сходна с межреберными отделами и имеет большое значение в лимфооттоке [Рихтер Г. А., 1949].

Несмотря на анатомические различия, оба листка обладают свойствами гистогематического барьера, контролирующего состав и интенсивность циркуляции интраплевральной жидкости, механизмы регуляции которой окончательно не установлены. Согласно легочно-плевральной теории циркуляции тканевой жидкости [Теплер П. А., 1960] при вдохе отрицательное давление в грудной полости и средостении обеспечивает продвижение тканевой жидкости из легкого через висцеральный листок в плевральную полость и далее через париетальную плевру в лимфатический аппарат межреберий и нижнего отдела средостения. В то же время, по расчетам Р. У. Лайта (1986), в соответствии с законом транскапиллярного обмена Старлинга различия в соотношениях гидростатического и онкотического давления в сосудах париетальной, висцеральной плевры и полости плевры обеспечивают движение жидкости из капилляров париетальной плевры в полость плевры и всасывание ее висцеральной плеврой. Представление о строгом разделении функций висцеральной и париетальной плевры признается не всеми. Ряд авторов указывают на свойство трансудации, присущее всему руслу кровеносных капилляров, и резорбции, характерной для клеток любой ткани [Жданов Д. А., 1952; Гуска Н. И., Файтельберг-Бланк В. Р., 1978].

Для клинической практики принципиальное значение имеют вопросы поступления и всасывания различных веществ из плевральной полости. При отсутствии воспаления имеется высокая двусторонняя (кровь — полость) проницаемость плевральных листков для малых молекул — воды, кристаллоидов, мелкодисперсных белков [Bryant M. F. et al., 1957], пенициллина [Лопаткин И. А., 1952], стрептомицина [Попова А. М., 1974]. При этом истинные растворы всасываются в кровеносные и лимфати-

ческие сосуды всей поверхностью париетальной и висцеральной плевры [Жданов Д. А., 1966]. Мелкодисперсные белки поступают преимущественно из кровеносных сосудов, а покидают полость плевры по лимфатическим путям [Stewart P. B., Buirgen A. S., 1958]. Белки и коллоиды резорбируются из плевральной полости лимфатическими сосудами межреберной плевры [Игнатовская Н. Н., 1940]. Используя радиоизотопный метод, С. С. Лагучев (1963) установил, что кровь с маркированными эритроцитами резорбируется преимущественно париетальной плеврой, но может также всасываться и через висцеральный листок.

Различные патофизиологические состояния меняют проницаемость в плевральных листках. Так, при пневмотораксе быстрота всасывания радиоактивного фосфора уменьшается в 2—3 раза [Гуска Н. И., Файтельберг-Бланк В. Р., 1978]. Существенное влияние на проницаемость плевры оказывают воспалительные процессы. Однако выраженность и направленность изменений зависят от фазы, характера анатомических изменений и вида изучаемых веществ. При остром экссудативном плеврите наблюдается замедленное всасывание пенициллина [Лопаткин Н. А., 1952], нарушается поступление из крови в экссудат пенициллина, канамицина, стрептомицина [Лопаткин Н. А., 1952; Pulaski E. I. et al., 1959]. Резкое снижение проницаемости для всех групп веществ при туберкулезном плеврите месячной давности установила Е. А. Абрамович (1945).

При воспалительном процессе в плевре в первые сутки наблюдаются расширение лимфатических капилляров, повышение проницаемости, отек ткани, инфильтрация подплеврального слоя. Через 24—48 ч наступает тромбоз капилляров и уменьшается проницаемость. Уже в острой фазе плеврита отмечаются наложения фибрина в виде островков или сетчатой пленки [Агейченко Ф. Е., 1949], быстрая организация его с последующим превращением в плотную соединительную ткань [Сендерзон З. М., 1942]. Наступает анатомическая и функциональная блокада резорбирующего аппарата плевры [Теппер П. А., 1960]. Однако наряду с участками анатомических и функциональных нарушений могут сохраняться отделы неизменной плевры. Воспалительные заболевания наряду с нарушением циркуляции плевральной жидкости обуславливают также воспалительную экссудацию в полость плевры в результате повышения проницаемости кровеносных капилляров висцерального и париетального листков плевры, увеличения онкотического давления в полости плевры и нарушения резорбции жидкости лимфатическими капиллярами париетальной плевры при сдавлении их воспалительным отеком и закрытии дренирующих люков пленкой выпавшего фибрина. В большинстве случаев имеется сочетание нескольких факторов. Так, при плевральных выпотах у больных сердечной недостаточностью в париетальной плевре гистологически установлено хроническое воспаление наряду с повышением гидростатического давления в капиллярах большого и малого кругов кровообраще-

ния. У больных гломерулонефритом может иметь место сердечная недостаточность наряду с выраженным нефротическим синдромом. При опухолевых метастатических процессах причиной выпотов становятся нарушение дренажа в париетальной плевре (в результате блокады резорбирующего аппарата париетальной плевры или путей оттока — лимфатических узлов) и повышение проницаемости капилляров (вследствие воспаления, вызванного продуктами патологического обмена опухолевой ткани). Опухолевый плеврит может сочетаться с параканкротической пневмонией, сердечной недостаточностью и т. д.

На основе учета ведущих факторов патогенеза клиническая группировка плевральных выпотов может быть представлена следующим образом.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ПЛЕВРАЛЬНЫХ ВЫПОТОВ

- I. Воспалительные выпоты (плевриты).
  1. При гнойно-воспалительных процессах в организме (в прилежащих или отдаленных органах и тканях):
    - инфекционные (бактериальные, вирусные, риккетсиозные, микоплазматические, грибковые);
    - паразитарные (амебиаз, филяриатоз, парагонимоз, эхинококкоз и др.);
    - ферментогенные (панкреатогенные).
  2. Аллергические и аутоиммунные выпоты (экзогенный аллергический альвеолит, лекарственная аллергия, постинфарктный синдром Дресслера и т. д.).
  3. При диффузных заболеваниях соединительной ткани (ревматизм, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, склеродермия и т. д.).
  4. Посттравматические выпоты (закрытая травма грудной клетки, электроожог, лучевая терапия).
- II. Застойные выпоты (нарушения крово- и лимфообращения).
  1. Сердечная недостаточность различного генеза.
  2. Тромбоэмболия легочной артерии.
- III. Диспротеинемические выпоты (снижение коллоидно-осмотического давления плазмы крови).
  1. Нефротический синдром (гломерулонефрит, липоидный нефроз, амилоидоз почек).
  2. Цирроз печени.
  3. Микседема и др.
- IV. Опухолевые выпоты.
  1. Первичная опухоль плевры (мезотелиома).
  2. Метастатические опухоли.
  3. Лейкозы.
- V. Выпоты при прочих заболеваниях (асбестоз, синдром «желтого ногтя», уремия и т. д.).
- VI. Выпоты при нарушении целостности плевральных листков.
  1. Спонтанный пневмоторакс.
  2. Спонтанный хилоторакс.
  3. Спонтанный гемоторакс.

Большинство авторов указывают на однотипность, качественную и количественную неспецифичность плевральной реакции при широком круге заболеваний.



## Клинические синдромы

В большинстве случаев патологические процессы в плевре проявляются в двух клинических вариантах: сухого (фибринозного) плеврита и плеврального выпота.

**Сухой (фибринозный) плеврит.** При скудной экссудации небольшое количество выпота может удерживаться в зоне воспаления. Выпадающий из экссудата фибрин и измененные листки плевры обуславливают клиническую картину сухого («фибринозного») плеврита. В зависимости от характера основного заболевания сухой плеврит может быть ограниченным (в результате перифокального воспаления или скудной диссеминации в плевре), распространенным и двусторонним (при обширных диссеминациях в листках плевры или массивных воспалительных процессах в легких).

Этиологический фактор влияет на клиническую картину сухого плеврита. При острых воспалительных заболеваниях легких внезапно появляется сильная боль при дыхании в соответствующей половине грудной клетки. Боль усиливается при кашле, движении, давлении на межреберье. У некоторых больных отмечается постепенное развитие заболевания: боль в груди незначительная, усиливается при охлаждении, переутомлении; температура тела вначале может быть нормальной.

Боль обычно локализуется в боковых и передних отделах грудной клетки, часто иррадирует в шею, плечо, имитируя невралгию, миозит, плексит. Плевральная боль нарастает при наклоне в здоровую сторону, в то время как при межреберной невралгии усиление боли отмечается при наклоне в больную сторону. Боль в области соска, иррадирующую в плечо, следует отграничивать от боли при ишемической болезни сердца.

При диафрагмальном сухом плеврите наиболее часто отмечается иррадиация боли в область передней стенки живота, напоминающая боль при остром аппендиците, холецистите, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Вовлечение в патологический процесс диафрагмального нерва сопровождается появлением болезненности при надавливании между ножками грудиноключично-сосцевидной мышцы (верхняя точка Мюсси) и в месте пересечения продолжения X ребра и парастеральной линии (нижняя точка Мюсси). У некоторых больных возникает неукротимая икота (до 2 сут), которая прекращается при появлении определяемого клиническими методами выпота.

Больной щадит пораженную сторону, предпочитая лежать на здоровом боку (Рубинштейн Г. Р., 1954). Из-за боли дыхание становится поверхностным, частым. Пораженная сторона отстает в акте дыхания. При перкуссии можно определить ограничение подвижности нижних краев легких. При поверхностном дыхании дыхательные шумы могут быть ослаблены.

Решающее значение для диагностики сухого плеврита имеет выслушивание шума трения плевры, характер которого зависит

от выраженности анатомических изменений в плевре. Он может быть нежным, напоминающим крепитацию, или грубым (тип хруста снега, скрипа новой подошвы) и прослушиваться во все фазы вдоха и выдоха. В ряде случаев больные ощущают шум трения плевры. Чаще всего шум трения плевры выслушивается в боковых и нижних отделах грудной клетки, где экскурсия легких более выражена. В отличие от мелкопузырчатых хрипов и крепитации шум трения плевры прослушивается в течение всего вдоха и выдоха неравномерными рывками, не меняется после кашля, часто ощущается ладонью. Мелкопузырчатые хрипы и крепитация определяются обычно на глубине вдоха. В части случаев в нижних отделах грудной клетки трудно отличить плевральные шумы от катаральных изменений в нижних долях легких при различных патологических процессах. При поражении медиастинальной плевры возникает необходимость дифференцировать шум трения плевры от шума трения перикарда. Следует иметь в виду, что основной клинический признак сухого плеврита — шум трения плевры — может быть и при синдроме экссудативного плеврита; в этом случае он прослушивается выше границы экссудата (в зоне соприкосновения плевральных листков) или на высоте вдоха при небольшом количестве выпота.

К рентгенологическим признакам сухого плеврита относятся высокое стояние купола диафрагмы, отставание его при глубоком вдохе, ограничение подвижности нижних легочных границ, легкое помутнение части легочного поля. При снижении прозрачности легочного поля над диафрагмой и в области реберно-диафрагмальных синусов плевральная пункция в соответствующем месте уже позволяет получить плевральный выпот.

Синдром сухого плеврита свидетельствует о выраженных воспалительных изменениях в листках плевры. При пневмонии, инфаркте легкого, медиастините, нагноении кист средостения, поддиафрагмальном абсцессе, туберкулезе легких он развивается в результате перифокального воспаления или лимфо-гематогенного заноса инфекции в листки плевры. Симптомокомплекс сухого (фибринозного) плеврита, часто рецидивирующий без видимой причины, в большинстве случаев обусловлен гематогенной диссеминацией туберкулеза. При групповых легне-осенних заболеваниях «сухим» плевритом следует думать об эпидемическом вирусном заболевании (болезнь Борнхольма).

Течение и исходы сухого плеврита определяются характером основного заболевания; при благоприятной динамике он подвергается обратному развитию с образованием в зоне воспаления различной протяженности плевральных сращений. Помимо этиотропной терапии, в острой фазе сухого плеврита необходимы симптоматические средства, направленные на купирование боли, кашля и одышки (анальгетики, противовоспалительные и десенсибилизирующие средства, отвлекающие и т. д.).

**Плевральный выпот** — скопление патологической жидкости в плевральной полости при воспалительных процессах в листках

плевры и прилежащих органах (экссудат), нарушении соотношения между гидростатическим давлением в капиллярах и коллоидно-осмотическим давлением плазмы крови (транссудат). Несмотря на различия в этиологии, патогенезе, патоморфологическом субстрате и составе жидкости, клинические проявления имеют выраженную общность — характер четко очерченного синдрома. Сходная клиническая картина плеврального выпота может наблюдаться при нарушении целостности стенки грудного лимфатического протока, его ветвей (хилоторакс) или кровеносных сосудов (гемоторакс). До выполнения плевральной пункции хилоторакс и гемоторакс диагностируют как плевральные выпоты.

Плевральный выпот — один из наиболее частых патологических синдромов в клинике внутренних болезней, встречается у 5—10 % больных терапевтических стационаров [Radenbach et al., 1971; Leffer В., 1971]. По данным Р. У. Лайта (1986), в США ежегодно регистрируются 1 300 000 новых случаев заболеваний с синдромом плеврального выпота. Появление выпота всегда свидетельствует о неблагоприятной динамике основного заболевания, диссеминации инфекции или метастазировании опухолей.

Диагностика плевральных выпотов проходит два этапа: выявление жидкости в плевральной полости и установление этиологии выпота. Клинические признаки начального периода плевральных выпотов определяются характером основного заболевания. При воспалительных процессах (пневмония, туберкулез и др.) начало заболевания чаще острое, с рефлекторным сухим кашлем, выраженной болью в боку, характерной иррадиацией в плечо, шею, область живота. По мере накопления экссудата боль уменьшается и исчезает, уступая место чувству тяжести в груди и нарастающей одышки. Большинство воспалительных заболеваний плевры сопровождается выраженной температурной реакцией, иногда с ознобами, профузными потами. Но по тяжести клинических проявлений нельзя судить о характере экссудата: и серозный, и гнойный экссудат могут вначале протекать на фоне одинаково высокой температуры тела [Рубинштейн Г. Р., 1954]. У больных с опухолевым, «кардиогенным» и диспротеинемическим выпотами начало накопления жидкости установить трудно.

Небольшие по объему выпоты определяются при плановых рентгенологических исследованиях по поводу основного заболевания. Появление тяжести в боку и нарастающей одышки свидетельствует о накоплении значительного количества жидкости. В этом случае больной предпочитает лежать на больном боку, уменьшая тем самым неблагоприятные последствия давления выпота на легкое и средостение. При очень больших выпотах или низких исходных функциональных резервах органов дыхания и сердечно-сосудистой системы больные принимают полусидячее положение. При осмотре отмечают отставание в акте дыхания пораженной стороны, увеличение объема нижнего отдела груд-

ной клетки, расширение и взбухание межреберных промежутков. Методом перкуссии можно определить не менее 300—400 мл жидкости. При отсутствии выраженных плевроальных сращений верхняя граница жидкости расположена горизонтально и охватывает все легкое. В зоне более выраженной эластической тяги легкого отмечается наиболее толстый слой жидкости, спереди слой жидкости наиболее тонок [Прозоров А. Е., 1904]. При перкуссии верхняя граница определяемой тупости очерчивает зону наибольшего скопления экссудата — линия Дамуазо, которая идет при умеренном количестве жидкости от позвоночника вверх кнаружи до лопаточной или задней подмышечной линии и далее кпереди косо вниз. Над областью выпота определяется тупой перкуторный звук. Над участком легкого выше границы тупости перкуторный звук приобретает характер тимпанита — симптом (тимпанит) Шкоды. Сохраняется треугольный участок ясного легочного звука, ограниченный позвоночником, задним отделом линии Дамуазо и горизонтальной линией, проходящей через ее вершину (треугольник Гарланда). По мере увеличения объема жидкости граница тупости поднимается вверх, распространяясь кнаружи и кпереди по подмышечным линиям. Спереди по срединно-ключичной линии тупость начинает определяться лишь тогда, когда сзади верхняя граница достигает середины лопатки [Рубинштейн Г. Р., 1954], что может соответствовать 2—3 л выпота. При средних (2—3 л) и больших (5—6 л) выпотах смещение и компрессия легкого направлены вверх и кпереди; средостение смещается в здоровую сторону, обуславливая образование участка притупления, прилежащего к позвоночнику, диафрагме и ограниченного снаружи продолжением заднего отдела линии Дамуазо (треугольник Грокко — Раухфуса). Верхушечный толчок при правостороннем выпоте может смещаться до подмышечных линий. При левосторонних выпотах исчезает полулунное пространство Траубе, правая граница относительной тупости сердца смещается за срединно-ключичную линию. Наиболее опасны смещение сердца вправо в связи с перегибом нижней полой вены в месте перехода ее через диафрагму и нарушения притока крови к сердцу. На глубине вдоха или выше границы тупости в ряде случаев рукой можно определить шум трения плевры. Над областью выпота голосовое дрожание ослаблено.

При аускультации в зоне тупого перкуторного звука отмечается ослабление везикулярного дыхания, которое не прослушивается при значительных объемах выпота. При наличии воспалительного процесса в нижней доле могут выслушиваться ослабленное бронхиальное дыхание и хрипы.

Оценивая данные объективного исследования, надо учитывать возможность сочетания процессов с противоположно направленным действием. Так, при умеренном количестве выпота или опухоли бронха с ателектазом нижней доли легкого отсутствует смещение органов средостения. Тупой перкуторный звук,

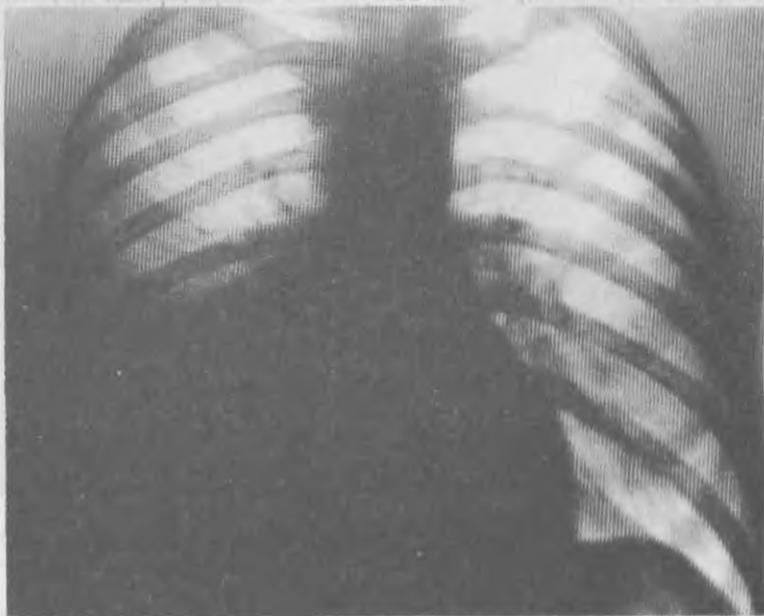
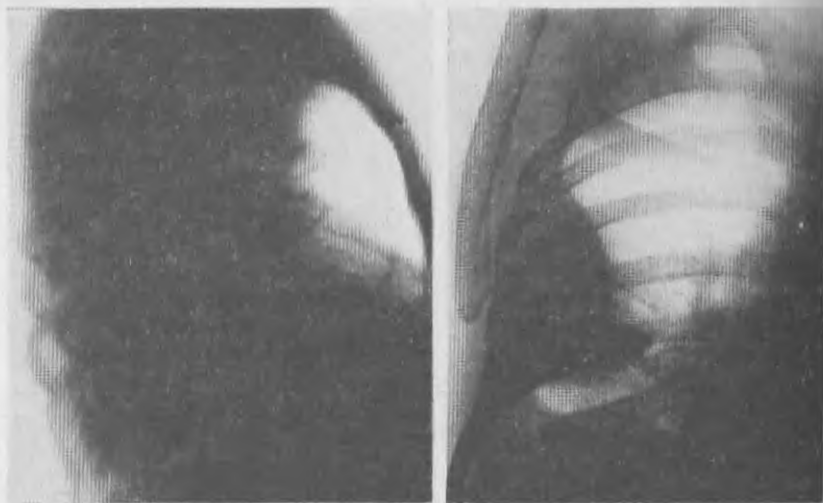


Рис. 8.1. Тень свободного плеврального выпота справа от III ребра (до диафрагмы). Прямая проекция.

ослабление голосового дрожания встречаются и при значительных плевральных наложениях, но при этом отмечается тенденция к смещению органов средостения в большую сторону и дыхание чаще всего менее ослаблено или хорошо прослушивается. Выпот, занимающий всю половину грудной клетки, следует дифференцировать от тотальной пневмонии, при которой отсутствует смещение органов средостения в здоровую сторону.

Рентгенологическое исследование позволяет уточнить наличие и локализацию выпота и состояние органов грудной полости. При увеличении количества жидкости до уровня более 250 мл справа появляется тень над куполом диафрагмы (высокое стояние купола диафрагмы); при левостороннем выпоте увеличивается расстояние между дном желудка и базальной поверхностью легкого [Розенштраух Л. С. и др., 1968]. При накоплении большого количества свободной жидкости купол диафрагмы опускается, снижается прозрачность нижнебокового отдела легочного поля и возникает треугольная паракостальная тень с косой внутренней границей, средостение смещается в здоровую сторону (рис. 8.1.). При рентгеноскопии тень на выдохе расширяется, на вдохе сужается. На рентгенограммах в боковой проекции тень располагается в заднем реберно-диафрагмальном синусе (рис. 8.2.). На латерограмме, выполненной в горизонтальном положении больного на соответствующем боку, при наличии



**Рис. 8.2.** Тень свободного выпота в задненижнем отделе плевральной полости. Правая боковая проекция.

**Рис. 8.3.** Паракостальная тень осумкованного выпота. Правая прямая проекция.

свободной неосумкованной жидкости (не менее 100 мл) пристеночно видна лентовидная тень.

На рентгенограмме в прямой проекции при отсутствии сращений нижнемедиальная граница тени достигает середины купола диафрагмы, когда наружноверхняя граница располагается на уровне VI ребра. При расположении нижнемедиальной границы тени в области сердечно-диафрагмального угла или на уровне середины корня верхнелуночная граница тени располагается на уровне IV ребра или купола плевры соответственно. Несовпадение указанных уровней говорит об осумковании выпота. При этом на латерограмме наблюдается ограничение в растекании жидкости. Наличие «плащевидного» плеврита служит признаком образования спаек в плевральной полости [Александрова А. В., 1983]. В случае пристеночного осумкования жидкости на рентгенограмме внутренний контур тени становится четким, более выпуклым (рис. 8.3). При рентгеноскопии видно смещение тени: на вдохе — кверху, на выдохе — книзу; внутренний контур тени на выдохе становится более выпуклым. Томографическое исследование в некоторых случаях позволяет выявить характерную гомогенную тень осумкованного выпота с четкими границами.

При наличии предшествовавших плевральных сращений возникают первичные осумкованные выпоты, в зависимости от локализации которых выделяют осумкованный реберно-диафрагмаль-

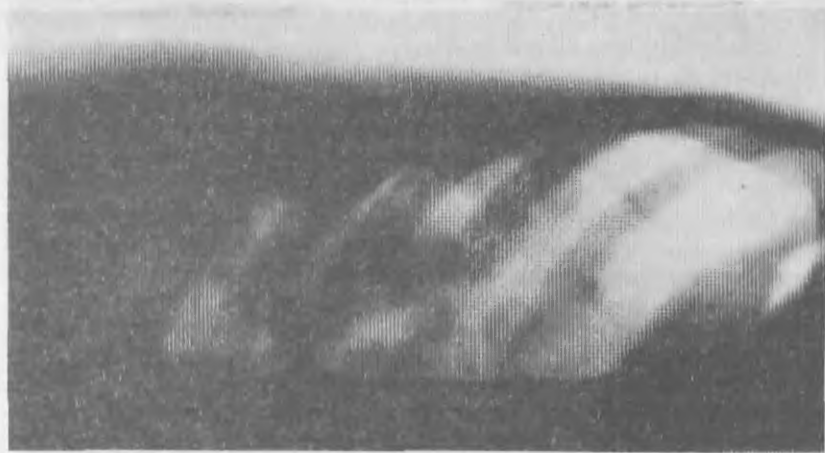


Рис. 8.4. Рентгенограмма левой половины грудной полости больного Н., 50 лет. Положение больного — лежа на правом боку. Диагностический пневмоторакс. На парietальной плевре видны гроздь шаровидных образований — метастазы инсуломы.

ный, паракостальный, верхушечный (апикальный), парамедиастинальный, наддиафрагмальный и междолевой выпоты. За исключением паракостальной и реберно-диафрагмальной локализации, осумкованные выпоты диагностируют в основном при рентгенологическом исследовании.

Представляют интерес данные о диагностической значимости локализации и величины плевральных выпотов. По нашим данным [Тюхтин Н. С., 1984], при туберкулезе двусторонние выпоты встречаются сравнительно редко (1,56%), а число больных с правосторонней и левосторонней локализацией экссудата примерно одинаково. При неспецифических плевритах двусторонние выпоты наблюдаются чаще: при опухолях — у 5,14%, при пневмониях — у 5,14%, при застойных выпотах — у 17,19% больных. Для застойных выпотов более характерна правосторонняя локализация (справа — у 56,25%, слева — у 26,56% больных). При посттравматических плевритах преобладает левосторонняя локализация (71,43%). Большие объемы выпотов (выше II ребра) чаще отмечены при опухолевых (22,5%) плевритах и несколько реже — при посттравматических (14,28%), туберкулезных (10,67%), парапневмонических (8,7%) и застойных (6,16%) выпотах.

При рентгенологическом исследовании органов грудной полости могут быть получены данные о патологических процессах, лежащих в основе плеврального выпота. Так, у 29% больных туберкулезным плевритом в легких имелся активный или неактивный (10,5%) туберкулез. При опухолевом выпоте первичная опухоль органов дыхания выявлена у 80% больных; при

параневмоническом плеврите у 80 % больных была картина острой пневмонии [Тюхтин Н. С., 1984]. При замене экссудата кислородом (диагностический пневмоторакс) рентгенологические методы позволяют разграничить опухоли париетальной плевры (первичные и метастатические) от процессов в субплевральном слое легкого (рис. 8.4). Вместе с тем в большинстве случаев клинические и рентгенологические данные не позволяют судить о характере плеврального выпота.

### Специальные методы обследования

**Плевральная пункция.** Одним из основных методов диагностики при заболеваниях плевры является плевральная пункция, которая входит в обязательный диагностический минимум. У больных с дыхательной недостаточностью плевральная пункция и эвакуация экссудата должны быть выполнены сразу же при поступлении больного в стационар в порядке оказания неотложной помощи. При отсутствии срочных показаний плевральную пункцию выполняют в ходе обследования больного, в первые 1—2 дня пребывания в стационаре (иногда с биопсией париетальной плевры).

Пункцию производят в процедурном кабинете, перевязочной, а у нетранспортабельных больных — в палате, как правило, без премедикации. Положение больного — сидя верхом на стуле с укладкой предплечий на спинку стула. Учитывая, что в вертикальном положении задний реберно-диафрагмальный синус является нижней точкой плевральной полости, плевральную пункцию целесообразно проводить по лопаточной линии в восьмом межреберье. По подмышечным линиям пункция часто оказывается неэффективной, так как жидкость в этой области появляется после того, как по лопаточной линии она достигает нижнего угла лопатки. При осумковании экссудата следует руководствоваться данными перкуссии и рентгенологического метода исследования.

Плевральную пункцию осуществляют в выбранной точке по верхнему краю нижележащего ребра. Кожу обрабатывают 5 % спиртовым раствором йода. Шприцем проводят послойную анестезию (0,25 % раствор новокаина) мягких тканей межреберья. После прокола плевры эвакуируют экссудат: для цитологического исследования — 10 мл, биохимического исследования — 10 мл, бактериологического, биологического методов исследования — 25 мл (при возможности большее количество).

При проведении плевральной пункции необходимо учитывать возможность ранения легкого (при малом количестве экссудата, фиксации легкого спайками вблизи места пункции, большой длине иглы) с образованием травматического пневмоторакса, появлением кровохарканья или воздушной эмболии. При левосторонних пункциях возможны введение иглы в желудок и получение желудочного содержимого при релаксации левого купола диафрагмы или диафрагмальной грыже. Применение тонких игл и учет анато-



мических особенностей места пункции позволяют избежать осложнений, требующих дополнительных лечебных мероприятий.

При появлении симптомов коллапса (побледнение, пот, тахикардия) во время проведения местной анестезии больного переводят в горизонтальное положение с приподнятыми ногами. Подкожно вводят 1—2 мл кордиамина. При улучшении состояния больного пункцию продолжают. Если после прокола париетальной плевры возникает головокружение, в первую очередь следует думать о возможности воздушной эмболии. Плевральную пункцию следует прекратить и больного уложить в горизонтальное положение с опущенной головой. При тяжелом состоянии больного в связи с воздушной эмболией внутривенно вводят оксифурилат натрия (10 мл 20 % раствора), применяют симптоматические средства, оксигенотерапию, при необходимости проводят искусственную вентиляцию легких.

**Исследование плеврального выпота.** В зависимости от цвета, прозрачности, относительной плотности, биохимического и цитологического состава можно выделить два вида плевральных выпотов — экссудат и трансудат. Кроме того, в плевральной полости возможно скопление крови (гемоторакс) и лимфы (хилоторакс).

Трансудат представляет собой прозрачную, желтоватого цвета жидкость с относительной плотностью менее 1,015, низким содержанием белка (менее 20 г/л) и отсутствием склонности к свертыванию при длительном стоянии. Для трансудата характерна низкая [менее 1,6 ммоль/(л·ч)] активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ), отношение ЛДГ выпота к ЛДГ сыворотки крови ниже 0,6, отношение белка выпота к белку сыворотки крови ниже 0,5 [Григорян В. Г. и др., 1986]. Накопление трансудата в плевральной полости носит название гидроторакса.

Плевральный экссудат представляет собой смесь в различных пропорциях нормальной плевральной жидкости и экссудата, проникающего в плевральную полость из зоны воспаления. Различная степень остроты, распространенности воспалительных изменений в плевре, особенности этиологического фактора определяют разнообразие воспалительных выпотов (экссудатов). В целом все экссудаты отличаются большей относительной плотностью (более 0,018), большим содержанием белка (30,0 г/л и более) и фибриногена, часто свертываются при стоянии. По данным В. Г. Григоряна и соавт. (1986), для экссудата (по сравнению с трансудатом) характерен более высокий уровень активности ЛДГ [более 1,6 ммоль/(л·ч)], более высокие ферментный (выше 0,6) и белковый (выше 0,5) коэффициент (отношение содержания фактора в выпоте к содержанию в сыворотке крови).

Вид плеврального выпота (трансудат, экссудат) не имеет решающего значения при установлении этиологии заболевания. Так по нашим данным, у 36 % больных туберкулезом и у 29 % больных парапневмоническими плевритами содержание белка в выпоте было менее 30 г/л; относительная плотность выпота менее

1,012 зарегистрирована у 10 и 20 % больных соответствующих групп.

Различают два основных вида экссудата — серозный и гнойный, а также их подвиды и варианты: серозно-фибринозный, серозно-геморрагический, эозинофильный, серозно-гнойный, гнойно-геморрагический, гнилостный, хилезный (с большой примесью лимфы), холестериновый (при хроническом течении). Характер экссудата отражает особенности и динамику патологических и патоморфологических процессов в листках плевры. Обычно через 10—14 дней от начала экссудации состав плеврального выпота становится стабильным, приобретает в ряде случаев черты, характерные для той или иной группы заболеваний. Следует иметь в виду, что клиническая практика не располагает четкими критериями для суждения о грани между серозным и гнойным экссудатом. Характеристика гнойного экссудата дана в разделе «Эмпиема плевры».

В настоящее время в связи с ранним началом антибактериальной терапии при лихорадочных заболеваниях среди плевральных выпотов преобладает серозный экссудат. Он состоит преимущественно из плазмы, беден форменными элементами крови и дает незначительный осадок. В начальном периоде воспаления в серозном экссудате преобладают (до 100 %) нейтрофилы. В течение 10—14 дней нейтрофилез сменяется стойким лимфоцитозом (до 100 %).

Среди обследованных нами 3000 больных с плевральными выпотами различной этиологии серозный экссудат был установлен в 70 % наблюдений. При серозном экссудате туберкулезная этиология заболевания диагностирована у 57,3 %, опухоль — у 27 %, пневмония — у 16 %, сердечная патология — у 5 % больных.

С диагностической точки зрения значительный интерес представляет клиническая трактовка геморрагических экссудатов. В большинстве случаев ассоциирующихся с опухолевой природой плеврита. Геморрагический экссудат имеет характерную розоватую интенсивности кровянистую окраску и содержит значительную примесь свежих и измененных эритроцитов. По данным И. Б. Леви, А. А. Литвинова (1976), в последние годы при геморрагических выпотах опухолевые процессы диагностируют у 71 % больных. По нашим данным, при серозно-геморрагическом и геморрагическом выпотах также чаще отмечена опухолевая природа заболевания (44 %), тогда как туберкулез обнаружен у 28 %, пневмония — у 18 % и сердечная патология — у 6,28 % больных. Чаще всего геморрагический выпот наблюдался при травматическом плеврите (42,87 % больных); при опухолях он установлен у 18,6 %, при заболеваниях сердца — у 9,38 %, пневмонии — у 8,3 % и туберкулезе — у 5,6 % больных. По мере прогрессирования процесса геморрагический выпот при опухолях может встречаться у 78 % больных [Леви И. Б., Литвинов А. А., 1976].

Практически важна клиническая оценка эозинофильных выпотов. Большинство авторов считают 6—10 % эозинофилии в экс-

судате достаточным для диагностики эозинофильного плеврита. У части больных эозинофилия в экссудате достигает 80—100 %. Этиологической структуре эозинофильных плевритов часть авторов отдаёт предпочтение туберкулезу, связывая появление эозинофилов в экссудате с состоянием лекарственной или общей аллергии [Matzel W., 1970]. В последние годы опубликованы отдельные сообщения о возросшей частоте (7,6—46,66 %) опухолевых эозинофильных плевритов. S. Wezendi и соавт. (1970) отметили редкое опухолевое поражение плевры у женщин с высокой эозинофилией экссудата. Эозинофильный экссудат может встречаться также при пневмониях, диффузных заболеваниях соединительной ткани, глистных инвазиях, травмах и т. д. [Калмыков П. Г., Первомайский Г. С., 1979; Beekman I. F. et al., 1974]. Нами при эозинофильном выпоте (более 10 % эозинофилов в осадке) туберкулез установлен у 76 %, опухоль — у 14 %, пневмония — у 7,5 % больных.

При цитологическом исследовании осадка плеврального выпота обычно обнаруживают клетки мезотелия, что может иметь некоторое диагностическое значение. В 1900 г. Widal установил два признака туберкулезного плеврита: лимфоцитарный состав и отсутствие или незначительное количество мезотелиальных клеток в экссудате. A. J. Spriggs и соавт. (1960) при исследовании серозного выпота у больных туберкулезным плевритом в первые дни заболевания выявили в экссудате в среднем 2,5 мезотелиальной клетки на 1000 лейкоцитов; в последующем мезотелиальные клетки не определялись. Наибольшее число клеток мезотелия наблюдалось при инфаркте легкого, сердечной и почечной недостаточности [Matzel W., 1970]. По нашим данным, мезотелиальные клетки в экссудате отсутствовали или были единичными при туберкулезном плеврите у 89 % больных, при пневмонии — у 88 %, при опухоли — у 68 %, при застойном выпоте — у 35 % больных. Значительное (более 1000 клеток в поле зрения) число клеток мезотелия при туберкулезном плеврите найдено только в 0,26 % и при парапневмоническом — в 0,8 % наблюдений, тогда как при опухолевом и застойном выпотах — соответственно у 9,4 и 11 % больных.

Исключительно важное значение для установления этиологии плеврита имеет обнаружение опухолевых клеток в экссудате. Положительные результаты при опухолевых плевритах могут быть получены у 50—60 % больных. Следует учитывать возможность появления в туберкулезном и других воспалительных экссудатах необычных клеточных форм, вызывающих подозрение на опухолевую природу плеврита. По нашим данным, ложноположительные результаты исследования экссудата на опухолевые клетки отмечены при туберкулезном плеврите у 5 %, парапневмоническом — у 1 % и при застойном выпоте — у 6 % больных.

Существуют данные о диагностической и прогностической ценности определения в плевральном выпоте некоторых биохимических показателей: белка и белковых фракций, фибриногена,

остаточного азота, глюкозы, лактатдегидрогеназы и ее изоферментов, рН, С-реактивного белка, сиаловых кислот и фибриногена В. Однако в настоящее время считают, что характер изменений биохимических показателей не является специфическим, свидетельствует об активности процесса, отражает тяжесть состояния, распространенность изменений и может иметь диагностическое значение лишь в совокупности с данными клинико-рентгенологического и инструментальных методов исследования [Тюхтин Н. С., 1984; Григорян В. Т. и др., 1986; Barterk J. et al., 1974; Light R. W., 1986].

**Исследование плевры.** Эндоскопическое исследование плевральной полости с помощью торакоскопа разработано в эксперименте Kelling (1901) и введено в клиническую практику Н. Jacobsus (1910) для диагностики этиологии «идиопатических» плевритов.

Торакоскопия после замены экссудата воздухом позволяет осмотреть значительную часть легочной и париетальной плевры, выявить неспецифические (гиперемия, кровоизлияния, плевральные сращения, отложения фибрина, воздушность легочной ткани) и специфические (сероватого или желтоватого цвета бугорки — туберкулезные или опухолевые) изменения.

При отсутствии внутрилегочного патологического процесса (пневмония, опухоль, туберкулез) висцеральная плевра остается малоизмененной, блестящей, прозрачной; видно дольчатое строение легких. В случае бугоркового обсеменения или появления на легочной плевре метастатических узелков интенсивность высыпания значительно (во много раз) меньше по сравнению с высыпанием в париетальной плевре. Более выраженное поражение париетальной плевры при инфекционных и опухолевых процессах, по нашему мнению, объясняется особенностями их диссеминации и возможностью вторичного поражения при резорбции микробов и опухолевых клеток лимфатическими люками париетальной плевры. Следует учитывать, что визуальная оценка изменений в плевре не позволяет обоснованно установить этиологию заболевания. Достоверность исследования повышает метод цветной эндофотографии различных патологических объектов в ходе торакоскопии [Авилова О. М. и др., 1986].

**Биопсия плевры.** Для получения патологического материала используют три вида биопсии плевры: торакоскопическую, операционную и пункционную.

Биопсия плевры при торакоскопии, впервые выполненная Н. Jacobsus в 1926 г., дает возможность под контролем зрения получить патологический материал из наиболее измененных участков плевры. Гистологическое исследование биоптатов париетальной плевры позволяет верифицировать диагноз у 60—93 % больных туберкулезным и 90 % больных метастатическим плевритом [Брикманис Э. П. и др., 1975; Тюхтин Н. С. и др., 1986; Titscher R., Hatzenberger H., 1974]. Биопсию висцеральной плевры проводят под наркозом с искусственной вентиляцией

и исключением пораженного легкого для предупреждения воздушной эмболии. Последующая диатермокоагуляция плеврального дефекта должна обеспечить герметизацию плевральной полости.

Несмотря на высокую диагностическую ценность, торакоскопическая биопсия плевры имеет ограниченное применение из-за ряда противопоказаний. Она невыполнима при частичной облитерации плевральной полости и невозможности ввести торакоскоп (35 % больных), сопутствующих заболеваниях (21 % больных), выраженной дыхательной недостаточности и тяжелом состоянии больных с плевральными выпотами [Тюхтин Н. С. и др., 1986].

При наличии плевральных сращений и малом объеме газового пузыря, что не позволяет ввести торакоскоп, целесообразно использовать операционную биопсию из небольшого разреза мягких тканей соответствующего межреберья — малую торакотомию [Богущ Л. К., Жарахович И. А., 1977; Tandon R. K., Misra S. R. P., 1975]. Однако малая торакотомия, как и торакоскопия, может быть выполнена лишь в условиях легочного хирургического отделения, что ограничивает возможность широкого применения этих методов получения патологического материала.

Предложенный De Francis (1955) метод пункционной биопсии париетальной плевры повысил эффективность этиологической диагностики плевральных выпотов. Используя иглы Купера, Абрамса, Сильвермена, Менгини и др., можно получить материал, достаточный для гистологического исследования. Метод технически прост; биопсия может быть выполнена в условиях терапевтического стационара или амбулаторно, при необходимости — повторно. Осумкование выпота и наличие плевральных сращений не служат противопоказанием к биопсии. Отсутствуют также противопоказания по возрасту и состоянию больных (за исключением нарушений в свертывающей системе крови). При гранулематозных и неопластических процессах в париетальной плевре положительные результаты могут быть получены у 40—80 % больных.

Пункционная биопсия париетальной плевры, выполненная нами у 3000 больных в возрасте от 7 до 82 лет, позволила установить патоморфологический диагноз в 48 % наблюдений при туберкулезном и в 47 % — при опухолевом плевритах. При этом были зарегистрированы следующие виды осложнений: травматический ограниченный пневмоторакс — в 1 %, подкожная эмфизема — в 0,2 %, небольшие внутривисцеральные кровотечения (появление геморрагического экссудата при последующих пункциях) — в 3 %, истечение экссудата в подкожную клетчатку (у истощенных больных) — в 0,2 % наблюдений. Указанные осложнения не вели к нарушению гемодинамики и функции внешнего дыхания и не требовали хирургических вмешательств. У больных с эмпиемой плевры не наблюдается нагноения мягких тканей межреберья по ходу раневого канала. У 0,5 % онкологических больных имели место занос

опухолевых клеток и образование узлов в подкожной клетчатке через 2—3 нед после выполненной биопсии.

Результаты гистологического исследования материала, полученного при биопсии плевры, могут быть объединены в 5 основных групп, диагностическая значимость которых неравноценна.

1. Острое неспецифическое воспаление. Как правило, оно встречается при парапневмонических плевритах и в ряде случаев в начальной стадии развития туберкулезного плеврита.

2. Хроническое воспаление. При этом в плевре и субплевральном слое видна сплошная или очаговая лимфоидно-гистиоцитарная инфильтрация. Подобная патоморфологическая картина наблюдается при затянувшемся парапневмоническом плеврите на фоне антибактериальной терапии, при посттравматическом, стойком и других плевральных выпотах, в биоптате из зоны в окружности туберкулезного и опухолевого процессов. Подобный результат не исключает возможность получения характерной для указанных процессов патоморфологической картины при последующих биопсиях.

3. Фиброз с соответствующей морфологической картиной утолщенной плевры. Наиболее быстрая фиброзная трансформация грануляционной ткани наблюдается при парапневмонических и посттравматических плевритах. При туберкулезе развитие выраженных фиброзных изменений в париетальной плевре может отмечаться к началу 4-го месяца заболевания.

4. Гранулематозная реакция с наличием лимфоидно-эпителиоидно-клеточных гранул с гигантскими клетками типа Пирогова — Лангханса, клеток инородных тел с казеозным некрозом центра гранулемы или без него. Сходная картина может наблюдаться при хронических инфекционно-аллергических заболеваниях с аутоиммунным компонентом и специфических воспалительных процессах (туберкулез, лепра, туляремия, сифилис, сар и др.). Интерпретацию морфологических данных проводят с учетом эпидемиологической обстановки и особенностей клинической картины заболевания. В подавляющем большинстве случаев выявленные патоморфологические изменения относятся к туберкулезу.

5. Опухоли — доброкачественные и злокачественные (первичные типа мезотелиомы и метастатические).

При несоответствии клинических проявлений заболевания полученным результатам гистологического исследования необходимы повторные биопсии.

**Бактериологическое исследование.** Сходство патоморфологических реакций среди большой группы инфекционных и аутоиммунных заболеваний делает бактериологические методы исследования обязательным условием этиологической диагностики плевральных выпотов. Бактериологическому анализу следует подвергать плевральный выпот, биоптаты плевры, мокроту и в ряде случаев мочу. Для обнаружения возбудителя используют метод бактериоскопии мазка осадка экссудата, мокроты и гисто-

логические срезы биоптатов плевры. Этот метод в ряде случаев позволяет быстро получить данные о микробной флоре материала, по его разрешающая способность сравнительно невелика. При исследовании осадка необходимо учитывать возможность обнаружения грибов, простейших (амебиаз) и в толстой капле экссудата (и крови) — подвижных форм микрофилярий.

Посев патологического материала на специальные среды позволяет выделить соответствующие виды возбудителя, определить спектр чувствительности к антибактериальным препаратам. Метод обладает высокой разрешающей способностью. При этом необходимо предусмотреть возможность выделения измененных форм возбудителя: L-форм и фильтрующихся форм микобактерий туберкулеза [Хоменко А. Г., 1986].

Биологический метод (заражение лабораторных животных) остается наиболее эффективным при выделении микобактерий туберкулеза из патологического материала. У больных туберкулезным плевритом бактериологическое исследование париетальной плевры значительно чаще (в 2—3 раза по сравнению с экссудатом) позволяет выделить возбудителя [Тюхтин Н. С., 1984]. Многократное исследование возможно большего объема плеврального выпота заметно повышает вероятность получения положительных результатов.

**Иммунологические исследования.** Развитие в последние десятилетия клинической иммунологии создало предпосылки для верификации диагноза в группе инфекционных (туберкулез, туляремия и т. д.), аллергических заболеваний и опухолей. Комплексное иммунологическое исследование способствует правильной диагностике легочного заболевания у 80—95 % больных [Авербах М. М., 1983].

Сведения об общем уровне иммунологической реактивности больного повышают диагностические возможности методов исследования, создают условия для своевременного назначения адекватной патогенетической терапии. Во всех группах плевральных выпотов установлено снижение в сыровотке крови уровня пропердина, комплемента, Флекснер-агглютининов, а также повышение содержания  $\beta$ -лизинов у больных парапневмоническим плевритом. Получены данные о значительном (в 1,5—2 раза по сравнению с кровью) повышении уровня лизоцима в экссудате у больных туберкулезным и парапневмоническим плевритом. У больных опухолевым плевритом содержание лизоцима в экссудате достоверно ниже, что может быть использовано для целей дифференциальной диагностики [Брикманис Э. П. и др., 1978].

Имеются данные о диагностической значимости определения уровня иммунных комплексов в экссудате у больных системной красной волчанкой (СКВ) и ревматоидным артритом (РА), ревматоидного фактора при ревматоидном плеврите, антинуклеарных антител и клеток красной волчанки (LE-клетки) при СКВ. При инфекционных плевритах (в том числе при парапневмонических выпотах) заслуживает внимания метод иммуноэлектрофо-

реза для идентификации бактериальных антигенов в экссудате [Light R. W., 1986].

Кожная проба с 2,4-динитрохлорбензолом (ДНХБ) в сочетании с пробой Манту (2 ТЕ ППД) позволяет оценить состояние гиперчувствительности замедленного типа. Отсутствие реакции на ДНХБ и туберкулин свидетельствует о выраженных нарушениях иммунологической реактивности и чаще встречается при опухолях [Тюхтин Н. С. и др., 1980].

Таким образом, установление этиологии плевральных выпотов предусматривает использование широкого арсенала как традиционных, так и современных методов исследования. Этиологический диагноз должен быть верифицирован патоморфологическим, цитологическим, бактериологическим, иммунологическим методами. Прямыми критериями следует считать обнаружение в биоптате плевры туберкулезной гранулемы, опухоли (первичной или метастазов), микобактерий туберкулеза, микробной флоры и вирусов (повторно), а в экссудате — микобактерий туберкулеза, опухолевых клеток, микробной флоры (повторно), амёб, микрофилярий и т. д. Косвенным критерием этиологии плеврального выпота становится нозологическая форма ведущего заболевания.

### **Воспалительные заболевания плевры (плевриты)**

Общим признаком этой группы заболеваний является воспалительный процесс различной этиологии в листках плевры. В одних случаях местный воспалительный процесс и связанная с ним общая реакция организма оказываются основными признаками болезни, в других — проявлениями заболеваний прилежащих органов или всего организма. Большинство плевритов возникает при наличии гнойно-воспалительных процессов в прилежащих (пневмония, медиастинит, абсцесс печени, поддиафрагмальный абсцесс, паранефрит, панкреатит и т. д.) или отдаленных (остеомиелит, отит, синусит и т. д.) органах и тканях.

Плевриты при инфекционных заболеваниях (брюшной тиф, бруцеллез, туляремия и т. д.) встречаются сравнительно редко. Учет эпидемиологической обстановки и эпидемиологического анамнеза позволяет обоснованно заподозрить инфекционную природу плеврального выпота. Этиологический диагноз в подобных случаях базируется на результатах соответствующих серологических реакций и кожно-аллергических проб.

### **Туберкулезный плеврит**

Туберкулезный плеврит — клиническая форма туберкулеза органов дыхания. Его патоморфологической основой является гранулематозный процесс в плевральных листках, развившийся в



результате лимфогематогенной диссеминации микобактерий туберкулеза.

Туберкулезный плеврит может проявляться как самостоятельная клиническая форма и как осложнение других форм туберкулеза любой локализации.

**Эпидемиология.** В последние десятилетия в связи с выраженным спадом заболеваемости туберкулезом в экономически развитых странах отмечается снижение доли туберкулезного плеврита среди плевральных выпотов различной этиологии с 85,8 % в начале 50-х годов до 56—29—13 % в настоящее время [Закин М. М., 1953; Тюхтин Н. С., 1984; Барабанова Н. Г. и др., 1986; Light R. W., 1986]. Этиологическая структура плевритов меняется в различных возрастных группах. Так, среди детей, больных плевритом, туберкулезная этиология встречается у 66,6 % [Backman A., Pasila M., 1974], среди лиц моложе 39 лет — у 74,9 % [Hain E., Engel J., 1971], старше 60 лет — у 25,4 % [Тюхтин Н. С. и др., 1981].

За последние 20 лет значительно изменилась клиническая структура заболеваемости туберкулезом. Однако доля туберкулезного плеврита не претерпела существенных изменений и не имеет выраженной тенденции к уменьшению [Wattky I. M., 1980]. Как и в 50-е годы, в настоящее время туберкулезный плеврит продолжает встречаться у 6—8 % вновь выявленных больных и у 0,8—3,1 % больных с рецидивами туберкулеза. Кроме того, у 1,7 % вновь выявленных больных туберкулезом органов дыхания экссудативный плеврит сопутствует различным формам туберкулеза легких [Прохоров Е. П. и др., 1979]. Среди лиц молодого возраста (18—29 лет) экссудативный плеврит в структуре заболеваемости туберкулезом органов дыхания составляет 19 % [Меве Е. Б. и др., 1977].

В связи с трудностями ранней этиологической диагностики плевральных выпотов больные туберкулезным плевритом в остром периоде заболевания, как правило, находятся в терапевтических стационарах, где не всегда учитывают возможность бацилловыделения с мокротой и мочой. Больных туберкулезным плевритом поздно госпитализируют в противотуберкулезные стационары [Тюхтин Н. С. и др., 1984].

**Патоморфология и патогенез.** Анализ гистологической картины при туберкулезном плеврите позволяет выделить 6 вариантов патоморфологических изменений в париетальной плевре: 1) эпителиоидно-гигантоклеточные бугорки с казеозным некрозом; 2) эпителиоидно-гигантоклеточные бугорки без казеоза (множественные и единичные в препарате); 3) лимфоидно-эпителиоидно-клеточные бугорки; 4) очаговая или диффузная лимфоидно-клеточная инфильтрация; 5) фиброз плевры; 6) неспецифическая воспалительная реакция (острое гнойное воспаление). Сопоставление данных гистологического и бактериологического исследования плевры показывает, что для эпителиоидно-гигантоклеточных гранулем (как при наличии, так и при отсутствии казеоза), лимфоидно-эпителиоидно-клеточных бугорков и выраженной островоспалительной инфильтрации со значительным участием полинуклеаров в первые недели развития экссудативного плеврита характерна высокая частота (75—91,6 %) положительных результатов биологической пробы с гомогенатом париетальной плевры; при выраженных фиброзных изменениях положительные результаты получены в 33 % случаев.

Клинические, бактериологические и гистологические данные свидетельствуют о том, что от момента первичной фиксации возбудителя в плевральных листках до клинической картины экссудативного плеврита проходит достаточно длительный период — от нескольких недель до нескольких месяцев. Это положение подтверждает анализ продромального периода, в течение которого рентгенологическое исследование не выявляет патологических изменений в органах дыхания, и лишь при последующих высыпаниях, увеличении площади поражения возникшие изменения микроциркуляции в плевре ведут к накоплению выпота с характерным клиническим синдромом.

На первых неделях заболевания у ряда больных с установленным возбудителем в париетальной плевре наряду с картиной начального периода формирования специфического воспаления или уже оформленными бугорками с клетками Пирогова—Лангханса и казеозом можно видеть участки фиброзирующихся специфических грануляций и гиалинизированные очажки. При этом получены данные о нарастании интенсивности обсеменения париетальной плевры в сроки до 3—4 мес от первых клинических проявлений заболевания, что свидетельствует о прогрессировании туберкулезного процесса в плевре на фоне неспецифической антибактериальной терапии в ряде случаев с включением одного противотуберкулезного препарата (стрептомицина). На 4-м мес заболевания появляются признаки стабилизации туберкулезного процесса. В биоптатах возрастает частота фиброзных изменений без выраженных признаков воспаления. Таким образом, благоприятный в своей основе исход туберкулезного воспаления (фиброз) вел к нарушению циркуляции плевральной жидкости и создавал условия для перехода плеврита в хроническую форму.

При отсутствии (или неполноценной) противотуберкулезной терапии биологический метод позволяет выделить типичные формы возбудителя из париетальной плевры в сроки до 7 мес от начала заболевания. В этих случаях на фоне прогрессирующих фиброзных изменений сохранялись типичные эпителиоидно-гигантоклеточные гранулемы. При анализе результатов получены данные об отсутствии зависимости между возрастом, периодом туберкулезной инфекции (первичный и постпервичный туберкулез) и частотой обнаружения в париетальной плевре туберкулезных гранул и возбудителя туберкулеза.

Резервуаром инфекции в организме большинство авторов считают внутригрудные лимфатические узлы или реактивацию процесса в зоне остаточных туберкулезных изменений. Е. М. Горохова (1973), А. И. Струков, И. П. Соловьева (1986) сообщают о возможности хронически текущего первичного туберкулеза, когда в лимфатических узлах видны все переходы от обызвествленного казеоза к свежему некрозу. Среди путей распространения инфекции при активном туберкулезе легких не вызывают сомнения возможность прорыва в полость плевры казеозного

фокуса, расположенного в кортикальном отделе легкого, и развитие туберкулезной эмпиемы, что встречается крайне редко и не объясняет генез серозного плеврита.

Учитывая высокую частоту обнаружения туберкулезного процесса в париетальной плевре при сочетании плеврита с внутрилегочным туберкулезом и «слепом» методе забора материала при биопсии, можно сделать вывод, что большинство «перифокальных» плевритов в своей основе имеет диссеминированный туберкулез париетальной плевры. Перифокальное воспаление висцеральной плевры при субплевральной локализации легочного процесса может обусловить клиническую картину локального сухого плеврита и закончиться образованием плевральных сращений, но само по себе, без выраженной диссеминации туберкулезных бугорков в париетальной плевре не обеспечит необходимого увеличения экссудации и нарушения резорбции, т. е. развития экссудативного плеврита. Это положение согласуется с клиническими наблюдениями, свидетельствующими о том, что у большинства больных туберкулезом легких не развивается экссудативный плеврит; сочетание отмечено лишь в 1,7 % случаев [Прохоров Е. П. и др., 1979] с преобладанием малых форм туберкулеза легких (очаговый — у 36 %, инфильтративный — у 42 % больных). Приведенные доводы могут быть отнесены и к переходу специфического воспаления на плевру *per continuitatem* при туберкулезе легких и лимфатических узлов средостения. Дальнейшая диссеминация микобактерий туберкулеза, возможно, связана с процессом всасывания инфицированной плевральной жидкости лимфатическими люками париетальной плевры.

Лимфогенная диссеминация всегда считалась одним из ведущих путей распространения туберкулезной инфекции в организме. Описывая вспышку воспаления вблизи старых очагов в бронхиальных лимфатических узлах и лимфогенное распространение процесса по лимфатическому аппарату средостения, А. Н. Чистович (1961) указывал, что эти изменения сопровождаются относительно скудной гематогенной диссеминацией, на фоне которой может произойти развитие туберкулезного плеврита и перитонита. Транзиторная бактериемия установлена методом биологической пробы на фоне уже начатой этиотропной терапии у 10 % обследованных нами больных туберкулезным плевритом. При отсутствии туберкулезных изменений в легких и внутригрудных лимфатических узлах (по данным рентгенологического исследования) туберкулез париетальной плевры был подтвержден при игловой биопсии у 78,6 % больных, а при биопсии париетальной плевры в ходе торакоскопии — у 95 % больных. После замены экссудата воздухом при торакоскопии у ряда больных туберкулезным плевритом высыпание бугорков наблюдалось преимущественно в париетальной плевре. При поражении обоих листков плевры массивность обсеменения париетальной плевры всегда превышала высыпание в легочной плевре. А. И. Штейнцайг

(1961) и А. Sattler (1956) при плевроскопии в острой фазе плеврита также отмечали на париетальной плевре туберкулезные изменения в виде милиарных бугорков, которые в более поздние сроки прикрывались выпавшим слоем фибрина. Микобактерии туберкулеза присутствуют в экссудате непостоянно, что связано с миграцией их в составе макрофагов из зоны воспаления.

Наряду с поражением плевры у некоторых больных (по данным патологоанатомического исследования при смерти от причин, не связанных с туберкулезом) возможны мелкоочаговая диссеминация в легких, не выявляемая рентгенологическими методами исследования, и поражение других органов и систем, в первую очередь почек. Так, при посеве мочи микобактерии туберкулеза выделены у 0,9 % больных, а при биологической пробе — у 8,4 % обследованных больных туберкулезным плевритом. При урологическом обследовании у 1 из 12 наших больных с туберкулезной бактериурией установлен туберкулезный папиллит.

Таким образом, лимфогематогенный путь диссеминации микобактерий туберкулеза можно считать основным при реактивации процесса во внутригрудных лимфатических узлах или иных активных проявлениях туберкулеза любой локализации. Морфологическим субстратом этой формы является туберкулезное воспаление преимущественно в париетальной плевре с последующим расстройством циркуляции плевральной жидкости, приобретающей характер воспалительного экссудата. Состояние сенсibilизации плевральных листков может иметь значение для избирательной фиксации возбудителя (как и при других формах туберкулеза), но само по себе не ведет к развитию экссудативного плеврита. Для реализации «готовности» плевральных листков необходима фиксация микобактерий туберкулеза с последующим развитием специфического воспаления по общим законам фтизиогенеза.

**Семiotика и диагностика.** В ряде случаев туберкулезный плеврит начинается, протекает и заканчивается в рамках сухого (фибринозного) плеврита. При активном туберкулезе органов дыхания картина сухого плеврита (боль в боку, интоксикация, шум трения плевры) может быть одним из первых клинических проявлений заболевания. При отсутствии внутрилегочного туберкулеза сухой плеврит представляет собой результат ограниченной диссеминации специфического процесса в париетальной плевре.

Сухой (фибринозный) туберкулезный плеврит часто возникает подостро и протекает с малой субфебрильной температурой, реже начинается остро. Провоцирующими факторами обычно оказываются охлаждение, переутомление или какое-либо интеркуррентное (вирусное) заболевание. Основным диагностическим признаком сухого плеврита следует считать шум трения плевры. В пользу туберкулезной этиологии сухого плеврита говорят молодой возраст, наличие контакта в анамнезе, поло-

жительная проба Манту (особенно вираж), отсутствие других причин плевральных изменений, стойкость клинических симптомов, склонность к миграции и рецидивам, умеренные изменения в гемограмме. Улучшение состояния, нормализация температуры и уменьшение боли под влиянием противовоспалительной и седативной терапии не исключают возможности туберкулезной этиологии заболевания. Следует отметить, что в большинстве случаев врач и больной не усматривают связи выявленного симптомокомплекса с туберкулезом. И только при затяжном и рецидивирующем течении врач связывает эту патологию с туберкулезом. В подобных случаях целесообразны применение провокационной пробы Коха и проведение пробного курса противотуберкулезной терапии для постановки этиологического диагноза *ex juvantibus*. Необходимо тщательное и повторное рентгенологическое исследование грудной клетки для исключения туберкулезного процесса в легких и внутригрудных лимфатических узлах. Исходом сухого плеврита являются плевральные сращения, верхушечные «плевральные шапки».

Среди больных туберкулезным экссудативным плевритом преобладают мужчины; почти половина больных, по нашим данным, моложе 30 лет. В 7% наблюдений установлен семейный контакт с больными активным туберкулезом легких. У 0,8% больных за 2—3 года до заболевания зарегистрирован экссудативный плеврит на противоположной стороне. Во всех случаях предшествовавшего плеврита не установлена его связь с туберкулезом.

Клиническому проявлению заболевания способствует ряд факторов, влияющих на общее состояние организма; ведущими из них у мужчин являются охлаждение, операции, у женщин — беременность, роды, аборт. Туберкулезный экссудативный плеврит отличается ярко выраженной клинической картиной. По нашим данным, у 55% больных заболевание начинается остро, когда в течение 1—2 сут температура тела повышается до 38—39 °С, появляются сухой кашель, резкая боль в груди при дыхании, в течение последующих суток сменяющаяся чувством тяжести и нарастающей одышкой. Примерно у 1/3 больных острому началу предшествует четко выраженный продромальный период, который характеризуется симптомами интоксикации (слабость, субфебрилитет, ухудшение аппетита, снижение работоспособности) и продолжается от 3 нед до 3—4 мес. Наряду с этим возникает боль в боку при дыхании — основание для ошибочного диагноза миозита, радикулита, холецистита, межреберной невралгии. Рентгенологическое исследование в этот период не выявляет каких-либо патологических изменений. Неспецифическая противовоспалительная терапия приводит к улучшению самочувствия, но в дальнейшем остро наступает ухудшение состояния и развивается клинко-рентгенологическая картина экссудативного плеврита.

Подострое начало (29% больных) отличается меньшей выра-

женностью клинических проявлений в первые дни заболевания. Однако в течение 5—6 дней температура тела достигает 38—38,5 °С; при обследовании диагностируют плевральный выпот. Несколько реже (13 % наблюдений) заболевание может начаться постепенно; в течение 2—3 нед нарастают явления интоксикации (слабость, раздражительность, понижение аппетита, потливость), отмечаются нерезкая боль в груди неопределенной локализации, сухой кашель, субфебрилитет. К концу начального периода заболевания клиническая картина приобретает характерные черты экссудативного плеврита часто на фоне фебрильной температуры тела.

По нашим данным, в 3 % наблюдений туберкулезный плеврит выявлен при профилактических осмотрах. В этой группе преобладали лица с неактивными остаточными изменениями в легких. Накопление плеврального выпота происходило постепенно и без каких-либо субъективных симптомов.

В большинстве случаев общее состояние больных удовлетворительное, если не было предшествовавших заболеваний, обусловивших низкие исходные функциональные резервы. В начале заболевания температура тела остается нормальной у 10 % больных и повышается до 39 °С у 12 %, а также у 36 % детей с выражом туберкулиновых проб. Патологические изменения в моче (протеинурия и др.) отмечены у 26 % больных. Характерно нормальное число лейкоцитов в крови. Лейкоцитоз более  $15 \cdot 10^9$ /л зарегистрирован лишь в единичных случаях. У 13 % больных СОЭ нормальна и у 13 % — достигает 50—70 мм/ч. Боль в боку при дыхании констатирована у 84 % больных, сухой кашель — у 36 %, выделение мокроты при наличии внутрилегочного туберкулеза — у 32 %, одышка в покое — у 11 % больных.

При рентгенологическом исследовании не отмечено преобладания какой-либо из сторон в локализации выпота; двусторонняя локализация выпота установлена только у 1,5 % больных. При наличии в легких неактивных или активных изменений у 11 % больных плеврит развивался на противоположной стороне. Массивные выпоты (до II ребра и более) наблюдались у 10,67 % больных. Наиболее частая локализация выпота в нижнебоковых отделах грудной клетки, как правило, обуславливала частичный коллапс нижней доли и усиление легочного рисунка на рентгенограмме. Указанные изменения и их быстрое обратное развитие при эвакуации экссудата на фоне антибактериальной терапии стали основанием для диагноза нижнедолевой неспецифической плевропневмонии у 12 % больных. Только положительные результаты биопсии плевры и биологической пробы позволяют в таких случаях пересмотреть диагноз в пользу туберкулеза.

У больных туберкулезным плевритом отмечается преобладание серозного выпота, относительно редко встречаются геморрагические экссудаты (4,5 %). Эозинофильный экссудат (10 % и более эозинофилов) установлен у 18 % больных. Острая туберкулезная эмпиема наблюдалась у 1,5 % больных. Относитель-

ная плотность и содержание белка в экссудате у большинства больных соответствовали воспалительному характеру выпота. Относительная плотность была менее 1,012 у 10 % больных, а содержание белка ниже 30 г/л — у 35 % больных. Клетки мезотелия в экссудате отсутствовали у 88 % больных, в остальных случаях наблюдались единичные и в умеренном количестве (не более 100 клеток в поле зрения). Средняя длительность экссудации составила при сочетании с туберкулезом легких —  $65,76 \pm 9,54$  дня, при самостоятельной форме плеврита —  $55,57 \pm 6,64$  дня.

Проба Манту с 2 ТЕ в начальный период заболевания была отрицательной у 14—23 % больных (при плеврите без легочного туберкулеза и в сочетании с ним). При игловой биопсии гистологическое исследование париетальной плевры позволило выявить эпителиоидно-гигантоклеточные гранулемы у 45,5 % больных, при биопсии париетальной плевры в ходе торакоскопии — у 93 % больных.

Обзор плевральной полости при торакоскопии у больных туберкулезным плевритом позволяет получить достаточно полное представление о выраженности, характере и распространенности воспалительного процесса. На первых неделях заболевания можно видеть диффузную гиперемию париетальной плевры, которая утолщалась, становилась зернистой; в толще плевры намечались просовидные бугорки. В дальнейшем в измененной плевре можно видеть пролабирующие в плевральную полость отдельные бугорки, из которых при надавливании выделяется гной. Возникают также более обширные участки казеоза. Картина распространенного специфического воспаления в париетальной плевре установлена нами у 86 % обследованных больных. В ряде случаев более выраженная диссеминация отмечена в плевре верхнего отдела грудной полости. У 25 % больных обнаружена также диссеминация по висцеральной плевре, более выраженная в нижних отделах легкого. При оценке макроскопической картины следует учитывать возможность ошибочной трактовки узелковых высыпаний в плевре, которые при гистологическом исследовании могут оказаться метастазами центрального рака легкого. В отличие от опухолевого плеврита при туберкулезе имеется более выраженная склонность к образованию плевральных сращений. У 32 % больных мы наблюдали образование круглых мембранозных спаек и плоскостных сращений. У 14 % больных плевральная полость была зарослена на значительном протяжении и содержала небольшой объем экссудата (0,5—1 л) в заднебоковом отделе грудной клетки. В этих случаях как париетальная, так и висцеральная плевра была покрыта толстым слоем фибрина без каких-либо проявлений специфического воспаления, но гистологическое исследование биоптата свидетельствовало о гранулематозе в париетальной плевре.

Клиническая интерпретация гранулематозного процесса в ряде случаев представляет значительные трудности. В связи с этим

целесообразно бактериологическое подтверждение диагноза туберкулеза [Хоменко А. Г., 1977]. При посеве экссудата на микобактерии туберкулеза у больных туберкулезным плевритом положительный результат получен в 6,25 % случаев, при посеве гомогената плевры — в 40 %. Биологическая проба на морских свинках дала положительные результаты при заражении экссудатом у 33 % больных, гомогенатом париетальной плевры при игловой биопсии — у 62,5 % и при биопсии в ходе торакоскопии — у 75 % больных. Сочетание гистологического и бактериологического методов позволяет верифицировать диагноз туберкулезного плеврита у 76,8—100 % больных. Определение в патологическом материале (плевра, экссудат) L-форм микобактерий туберкулеза по методике И. Р. Дорожковой повышает на 15 % частоту бактериологического подтверждения диагноза у больных туберкулезным плевритом.

**Лечение** больных туберкулезным плевритом проводят по общим принципам лечения туберкулеза. Этиотропную терапию продолжают в течение 10—12 мес. В остром периоде заболевания показано лечение в стационаре тремя противотуберкулезными препаратами (изониазид — 10 мг/кг, стрептомицин — 1 г, этамбутол — 25 мг/кг в день). При выраженной интоксикации или патоморфологической картине (при биопсии) массивного поражения плевры с казеозным некрозом назначают третий препарат рифампицин (0,45—0,6 г в сутки) в сочетании с внутривлебральным введением 6 мл 10 % раствора изониазида через день (до 15—20 вливаний).

Через 3 мес от начала терапии при благоприятной динамике (прекращение экссудата) отменяют стрептомицин. Этиотропные средства сочетают с патогенетической и десенсибилизирующей терапией. У больных сухим плевритом или после эвакуации экссудата при выраженной плевральной боли назначают электрофорез с 5 % раствором новокаина, 10 % раствором хлорида кальция, 0,2 % раствором платифиллина гидротартрата (на курс лечения 10—15 процедур). В остром периоде после эвакуации экссудата целесообразны ингаляции с антибиотиками и бронхорасширяющими средствами.

Метод регулярных (через день) плевральных пункций с максимальной эвакуацией экссудата обеспечивает выздоровление с лучшими анатомическими и функциональными исходами. При оценке эффективности терапии глюкокортикостероидами не установлено выраженного влияния на сокращение сроков экссудации. Положительный эффект отмечен при использовании иммуностимулирующей терапии (левамизол).

При раннем свертывании и организации массивного экссудата эффективно введение лидазы (64 УЕ через 3 дня) в зону выраженных остаточных плевральных наложений; препарат стимулирует процесс резорбции и снижает частоту прогрессирования плевральных изменений в отдаленные сроки наблюдения. Хирургическое лечение у больных туберкулезным экссудативным



плевритом показано: 1) при раннем свертывании и организации массивного экссудата; 2) при осумковании серозных или гнойных экссудатов без склонности к расправлению легкого и облитерации плевральной полости; 3) при туберкулезе легких, подлежащем хирургическому лечению. Оптимальными сроками предоперационного лечения следует считать 5—6 мес от начала этиотропной терапии с учетом особенностей течения процесса у каждого больного. Обычно выполняют плеврэктомию с декортикацией легкого или резекцию легкого различного объема с плеврэктомией и декортикацией (при наличии внутрилегочного туберкулеза, бронхоплеврального свища и т. д.). При ранних операциях послеоперационный период может осложниться туберкулезом раны.

**Течение и исходы туберкулезного плеврита.** Одним из основных показателей адекватной терапии является уменьшение интоксикации. По нашим данным, в течение 1-го мес лечения нормализация температуры наблюдалась у 37 % больных, к исходу 2-го мес — у 71 %. Более 3 мес сохранялась повышенная температура тела у 16 % больных. Нормализация СОЭ наступала значительно позже; на 1-м мес лечения она отмечена только у 8 % больных; у 31 % больных СОЭ оставалась увеличенной более 4 мес. Прекращение экссудации от начала заболевания до 2 нед отмечено только у 3 % больных, к концу 2-го мес — у 62 %. Переход серозного экссудата в гнойный на фоне этиотропной терапии установлен у 1 % больных. Выраженные остаточные плевральные наложения на момент выписки из стационара при беспункционном методе лечения (включая применение глюкокортикостероидов) наблюдается у 34 % больных, при регулярных аспирациях экссудата — у 21 %, при регулярных пункциях с максимальной аспирацией экссудата и в дальнейшем с введением лидазы в зону выраженных остаточных плевральных изменений — только у 6 % больных [Тюхтин Н. С. и др., 1984].

В последние годы отмечена тенденция к увеличению частоты (до 16,8 %) исхода в осумкование туберкулезных серозных плевритов [Семенов Ю. Л., Горбулин А. Е., 1983], что может объясняться широким распространением беспункционного метода лечения. После перенесенного туберкулезного экссудативного плеврита в 47 % наблюдений сохраняются функциональные нарушения аппарата внешнего дыхания. В отдаленные сроки наблюдения (10 лет) нарушение функции внешнего дыхания установлено у 53,8 % обследованных.

У 7—14 % лиц, переболевших туберкулезным плевритом, возможны обострения и рецидивы туберкулеза в первые 1—4 года наблюдения [Карапетян Э. Т. и др., 1976]. По нашим данным, в первые 2—3 года после перенесенного туберкулезного плеврита развитие локальных форм установлено у 0,94 % больных и реактивация туберкулеза легких — у 3,14 %.

Таким образом, большие туберкулезные плевритом занимают значительное место как в структуре заболеваемости туберкулезом

органов дыхания, так и среди больных с синдромом экссудативного плеврита различной этиологии. В дальнейшем все большее значение могут иметь вопросы дифференциальной диагностики туберкулеза и микобактериозов. При изучении кожной чувствительности к 5 сенситивам из условно-патогенных микобактерий (представителей 4 групп по Раньону) нами установлена высокая частота положительных (10 мм и более) реакций на сенситив из *M. kansasii* (до 40 % больных при сочетании плеврита и туберкулеза легких) и сенситив из *M. intracellulare* (до 10 % больных). У 10 % больных размер папулы на сенситив из *M. kansasii* на 3 мм превышал размеры папулы на очищенный туберкулин. Но анализ результатов бактериологического исследования не подтвердил диагноз микобактериоза у этой группы больных. Минимальные различия в размерах папул и обнаружение типичных *M. tuberculosis* в данной группе больных позволили объяснить эти наблюдения антигенной общностью разных микобактерий.

### Парапневмонический плеврит

Основной отличительной чертой этой группы плевральных выпотов является наличие внутригочного неспецифического воспалительного процесса (пневмония, абсцесс легкого, бронхоэктазы и т. д.), подтвержденного рентгенологическим исследованием, с характерной динамикой под влиянием антибактериальной терапии. Среди больных с плевральным выпотом доля парапневмонических плевритов составляет 18—70 % [Брикманис Э. П. и др., 1975; Wieser O., Müller U., 1970; Strauss G., Bohnstedt B., 1976, и др.].

**Плевральный выпот при бактериальной инфекции.** По данным R. W. Light и др. (1980), при бактериальной пневмонии у 40 % больных диагностируют плевральный выпот. Частота плевральных выпотов при пневмонии в определенной мере зависит от вида возбудителя: от 10 % случаев при *Klebsiella pneumoniae* до 70—95 % — при *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* [Light R. W., 1986]. Клиническая картина пневмонии, осложненной экссудативным плевритом, сохраняет присущие ей черты, определяемые видом возбудителя, распространенностью воспалительного процесса в легких, объемом и характером плеврального выпота. При нижнедолевой пневмонии в первые дни заболевания парапневмонический плевральный выпот, как правило, не диагностируют. Возникающий болевой синдром обычно укладывается в диагноз плевропневмонии, и только при накоплении значительного количества экссудата синдром плеврального выпота выходит на первый план в клинической картине.

По нашим данным, плевральный выпот чаще встречается у лиц 41—50 лет. В большинстве случаев заболевание начинается остро: повышается температура тела (порой выше 39°C), возникают выраженная слабость, потливость, кашель, нередко с выделением мокроты. У 4 % больных с парапневмоническим плевритом

том наблюдается кровохарканье, у 1,2 % — ржавая мокрота и у 1,6 % — выделение мокроты с запахом. Более половины больных испытывают боль в груди при дыхании; у 35 % возникает одышка в покое. Чаше, чем при другой этиологии выпотов, отмечаются выраженный лейкоцитоз и СОЭ более 50 мм/ч. Нередко определяются изменения в моче в виде протеинурии, лейкоци- турии и эритроци- турии.

При рентгенологическом исследовании установлено некоторое преобладание правосторонних выпотов, что соответствует боль- шей частоте правосторонних пневмоний. Достоверно чаще по сравнению с туберкулезным плевритом наблюдаются двусторон- ние выпоты; выпоты до II ребра и выше отмечены только у 9 % больных.

Для парапневмонических плевритов характерна высокая частота гнойных экссудатов. В последние годы на фоне ранней антибактериальной терапии лимфоцитарный состав экссудата встречается значительно чаще. У ряда больных возможен гемор- рагический экссудат. В единичных случаях имеют место эозино- фильные и холестериновые выпоты. Парапневмонический выпот, как правило, является экссудатом с относительной плотностью в пределах 1,016—1,020 и выше.

Этиологический диагноз парапневмонического плеврита бази- руется на клинико-рентгенологической картине пневмонии и уста- новлении вида возбудителя. Наиболее часто (до 90 % случаев) происходит инфицирование плеврального выпота при анаэробной пневмонии. При некоторых грамположительных аэробах (*Staphy- lococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*) положительные резуль- таты посева экссудата могут быть получены у 40—80 % больных, в то время как инфицирование выпота при *Streptococcus pneu- moniae* может быть подтверждено не более чем в 4 % случаев [Light R. W., 1986]. При пневмониях, вызванных грамотрица- тельными аэробами, частота положительных результатов посева экссудата также колеблется в широких пределах (при *Escheri- chia coli* — 80 %, *Proteus* — 50 %, *Klebsiella pneumoniae* — 20 % и т. д.).

При диагностической бронхоскопии в большинстве случаев выявляется картина одно- или двустороннего катарального эндо- бронхита. Сравнительно часто (25 % больных) наблюдаются рубцовые и деформирующие процессы. В начале заболевания туберкулиновая чувствительность может быть снижена. По нашим данным, проба Манту с 2 ТЕ положительна у 63 % боль- ных, с 5 ТЕ — у 70 %, с 10 ТЕ — у 100 % больных.

Клиническим подтверждением этиологии плеврита является быстрота обратного развития воспалительных изменений в лег- ких под влиянием антибактериальной терапии. Успех лечения больного пневмонией, осложненной плевральным выпотом, зави- сит от раннего начала и правильного подбора антибиотиков с учетом вида микроорганизма и чувствительности к ним. По на- шим данным (253 больных), в течение 1-го мес лечения нормали-

зация температуры при парапневмоническом плеврите наступила у 44 % больных, к концу 2-го мес от начала заболевания — у 81 %. Более 3 мес субфебрилитет сохранялся у 8 % больных. Нормализация СОЭ на 1-м мес отмечена у 14 % больных; у 31 % СОЭ оставалась повышенной более 4 мес.

Опасность перехода серозного экссудата в гнойный или осумкованный обуславливает необходимость регулярных плевральных пункций с максимальной эвакуацией экссудата для полного расправления легкого и предупреждения облитерации плевральной полости. Прекращение экссудации при серозном парапневмоническом выпоте в первые 2 нед от начала заболевания получено у 10 % больных, т. е. чаще, чем при туберкулезе (3 % больных). К концу 2-го мес плевральный выпот перестал определяться у 62 % больных. Переход серозного выпота в гнойный на фоне антибактериальной и аспирационной терапии наблюдался у 1 % больных.

Таким образом, парапневмонический выпот отягощает течение пневмонии, удлиняет периоды интоксикации и экссудации в плевральную полость. У больных острой пневмонией рассасывание пневмонических фокусов опережает прекращение экссудации, т. е. парапневмонический плеврит переходит в метапневмонический.

Лечение больных с парапневмонической эмпиемой проводят более активно (см. соответствующий раздел). Выраженные остаточные изменения при серозном парапневмоническом плеврите наблюдаются у 10 % больных.

**Плевральные выпоты при вирусной, микоплазменной и риккетсиозной инфекции.** У 20—25 % больных вирусными пневмониями установлены небольшие плевральные выпоты, имеющие характер экссудата с преобладанием в осадке мононуклеаров [Fine N. L. et al., 1970]. Плевральные выпоты также могут осложнять течение аденовирусной пневмонии, вирусного гепатита, гриппа, кори, инфекционного мононуклеоза, простого герпеса и др. Течение вирусного плеврита, как правило, благоприятное с относительно быстрым рассасыванием экссудата. Диагноз подтверждают при выделении культуры вируса из экссудата и нарастании титров антител при специфических серологических реакциях.

Пневмония, вызванная *Mycoplasma pneumoniae*, у 20 % больных может осложняться экссудативным плевритом с благоприятным течением и исходом. Контрольная пункция подтверждает наличие серозного экссудата. Диагноз устанавливают при увеличении титров антител. При лечении наиболее эффективны антибиотики тетрациклинового ряда.

При первичной атипической пневмонии, вызванной риккетсией *Coxiella burnetii*, плевральный выпот может наблюдаться у 1/3 больных. Диагноз устанавливают при выявлении 4-кратного увеличения титров антител в сыворотке крови через 2 нед от начала заболевания. Целесообразна диагностическая плевраль-

ная пункция для выявления характера экссудата. Лечение проводят тетрациклином или левомецетином.

**Плевральный выпот при грибковой инфекции.** Интерес к своевременной диагностике микозов человека обусловлен возросшими возможностями этиотропной терапии. Практически при всех заболеваниях легких грибковой природы может развиваться экссудативный плеврит. Среди плевральных выпотов различной этиологии доля грибковой инфекции может достигать 1 % случаев [Light R. W. et al., 1973; Storey D. D. et al., 1976]. Как и пневмококк, плевральный выпот часто развивается при снижении общей и местной резистентности на фоне ряда патологических состояний, после длительного приема иммунодепрессантов, а также при дисбактериозе в результате приема больших доз антибиотиков.

Появление плеврального выпота может осложнять заболевание кандидозом (*Candida albicans*, *C. tropicalis*), североамериканским бластомикозом (*Blastomyces dermatitidis*), криптококкозом (*Cryptococcus neoformans*), гистоплазмозом (*Histoplasma capsulatum*), кокцидиоидозом (*Coccidioides immitis*), плесневыми микозами (*Aspergillus fumigatus*, *A. flavus*, *A. niger*; семейство *Mucoraceae*; род *Mucor*, *Absidia*, *Rhizopus*), актиномикозом (*Actinomyces israelii*, *A. bovis*, *A. albus* и др.), нокардиозом (*Nocardia asteroides*, *N. madurae*, *N. brasiliensis*). Частота плевральных выпотов при этих заболеваниях может колебаться в широких пределах — от 0,4 % при гистоплазмозе до 7 % случаев при кокцидиоидозе. Значительно чаще (20—50 %) плевральные выпоты наблюдаются при легочной форме нокардиоза, актиномикоза [Palmer D. S. et al., 1974]. Плевральные выпоты обычно осложняют тяжелые запущенные варианты пневмомикозов.

Течение заболевания и клинико-рентгенологическая картина имеют много общего с туберкулезом, гнойными заболеваниями легких, опухолями. В большинстве случаев плевральный выпот грибковой природы сочетается с поражением паренхимы легкого типа очаговой пневмонии, единичных или множественных инфильтратов, четко отграниченных фокусов, каверн и абсцессов или обширных мелкоочаговых диссеминаций. При бластомикозе и кокцидиоидозе наблюдается лимфоаденопатия — увеличение узлов корня легкого и средостения.

Плевральный выпот обычно небольшой, по составу является экссудатом, часто (особенно в начале заболевания) серозного характера с преобладанием лимфоцитов или в ряде случаев эозинофилов. При прорыве в плевральную полость субплеврального абсцесса выпот приобретает гнойный характер, формируется бронхоплевральный свищ. При актиномикозе наблюдается переход воспалительного процесса на грудную стенку с образованием плевроторакального свища.

Диагноз экссудативного плеврита при грибковой инфекции подтверждает многократное обнаружение соответствующего возбудителя или повторное выделение культуры при посеве экссу-

дата, биоптата плевры, мокроты, гноя из свищей и т. д. Так, из экссудата культуру грибов при бластомикозе выделяют у 100 %, криптококкозе — у 40—50 %, кокцидиомикозе — у 20 % больных, а при посеве биоптатов плевры — почти во всех случаях. При гистологическом исследовании биоптатов плевры обнаруживают гранулемы; диагностическое значение при этом имеет определение в гранулемах соответствующего вида возбудителя. Эффективны серологические методы исследования сыворотки крови и экссудата. Диагностическое значение имеют высокие титры реакции связывания комплемента, реакции агглютинации и реакции преципитации с антигенами из соответствующего вида грибов или аутокультуры. Применяют метод флюоресцирующих антител, радиоиммунологический метод и кожные аллергические пробы с аллергеном из соответствующего возбудителя или аутокультуры грибов.

Лечение больных с плевральным выпотом грибковой этиологии проводят по общим принципам лечения больных с висцеральным микозом. Для повышения общей резистентности организма применяют гемотрансфузии, переливания плазмы крови, донорский  $\gamma$ -глобулин и т. д. Повышение специфической резистентности может быть получено с помощью аутовакцины. Этиотропную терапию осуществляют противогрибковыми антибиотиками длительно, повторными курсами с учетом переносимости ее больным и полученным эффектом. Назначают нистатин или леворин (5 000 000 — 8 000 000 ЕД/сут), амфотерицин В [250 ЕД/кг, но доза может быть повышена до 1000 ЕД/(кг · сут)] через день внутривенно, амфоглюкамин (200 000 — 500 000 ЕД 2 раза в сут внутрь) до 3—4 нед, микогептин (0,25 г 2 раза в сут в течение 14 дней).

Дренирование плевральной полости и орошение ее раствором амфотерицина В показано при аспергиллезе, кокцидиомикозе. Резекция пораженных отделов легких и плеврэктомия с декортикацией легкого может быть выполнена при отсутствии эффекта в течение 1 мес от начала антибактериальной терапии.

При актиномикозе и нокардиозе показаны антибиотики пенициллинового ряда, гентамицин, тетрациклин, сульфаниламидные препараты. При необходимости (эмпиема) дренируют плевральную полость и выполняют операцию резекции легкого с плеврэктомией и декортикацией.

#### Плевральный выпот при паразитарных заболеваниях

Поражение плевры и образование выпота может встречаться при амебиазе, эхинококкозе, парагонимозе и филяриатозах. При других паразитарных заболеваниях человека осложнение экссудативным плевритом отмечается крайне редко.

Амебиаз (возбудитель — *Entamoeba histolytica*) может быть причиной экссудативного плеврита при образовании абсцесса

печени. При перифокальном воспалении диафрагмальной плевры экссудат может быть серозным с преобладанием в осадке лимфоцитов. Прорыв амебного абсцесса печени сопровождается резкой болью в правом подреберье, одышкой и ведет к образованию гнойного плеврита. Плевральная жидкость в этом случае имеет вид «шоколадного сиропа», содержит нейтрофилы, частицы паренхимы печени. У 10% больных в экссудате определяются амебы.

Для лечения применяют сочетание эметина гидрохлорида [1 мг/(кг сут)] и метронидазола (0,25 г 3 раза в день) в течение 10 дней. Необходимы регулярные плевральные пункции с эвакуацией экссудата. При прорыве абсцесса печени в плевральную полость производят дренирование с активной аспирацией, используют антибиотики для борьбы с вторичной инфекцией. При переходе в хроническую эмпиему выполняют операцию плеврэктомии с декортикацией легкого.

**Э х и н о к о к к о з** (возбудитель — *Echinococcus granulosus*).

Плевральный выпот образуется при прорыве гидатидной кисты легкого, печени или селезенки. В редких случаях киста может развиваться первично в плевральных листках. При прорыве кисты в плевральную полость возникает картина анафилактического шока с одышкой, болью в груди, в экссудате определяются эозинофилы. При прорыве нагноившейся кисты формируется эмпиема плевры. Разрыв субплевральной эхинококковой кисты часто сопровождается образованием бронхоплеврального свища, пневмоплеврита, развитием вторичной инфекции.

Диагностическое значение имеют обнаружение в плевральном экссудате, биоптате плевры и мокроте сколексов с крючьями паразита, оболочек эхинококковой кисты, а также положительные результаты серологических методов исследования.

Лечение хирургическое. При прорыве эхинококковой кисты в плевральную полость необходима торакотомия для удаления паразита, закрытия бронхоплеврального свища или дренирования печеночной эхинококковой полости.

**П а р а г о н и м о з** — гельминтоз, вызываемый легочной двуусткой (*Paragonimus pulmonis*, *P. ringeri*, *P. westermani* и др.). Встречается в районах Дальнего Востока, Юго-Восточной Азии, на Филиппинах и Соломоновых островах. На советском Дальнем Востоке (Приамурье, Приморье) парагонимоз регистрируют нередко у местных жителей, что позволяет допустить существование эндемического очага в этих районах [Подъяпольская В. П. и др., 1958; Суханова Г. И., 1981].

Экссудативный плеврит (одно из типичных проявлений парагонимоза) может быть одно- и двусторонним, небольшим и массивным. При инвазии метацеркариев *P. westermani* через 1—3 нед на фоне температурной реакции появляются боль в груди, ощущение скрипа в грудной стенке при дыхании. У 40% больных диагностируют сухой мигрирующий и рецидивирующий плеврит. У 38% больных на фоне очаговых и инфильтративных изменений в легких развивается картина экссудативного плеврита с дли-

тельным (до 6 мес) течением, малой эффективностью лечения и образованием мощных плевральных сращений [Суханова Г. И., 1981]. Для парагонимоза характерна эозинофилия в экссудате.

Диагноз устанавливают при обнаружении в плевральной жидкости, мокроте или кале яиц легочной двуустки. По данным Г. И. Сухановой (1981), после заражения *P. westermani* возбудитель до 5 мес может находиться в органах и тканях, оставаясь в личиночной стадии, поэтому в мокроте в этот период отсутствуют яйца паразита. Реакция непрямой гемагглютинации по Boyden с антигеном из двуустки в титрах 1:160 и выше положительна у 90 % больных, реакция латекс-агглютинации в диагностических титрах от 1:8 до 1:64 положительна у 94 % больных. Дифференциальный диагноз проводят в первую очередь с туберкулезом органов дыхания.

Лечение парагонимоза способствует прекращению плевральной экссудации. Целесообразны пункции и аспирация экссудата для облитерации плевральной полости.

**Филяриатозы** — группы тропических глистных инвазий. К филяриатозам в настоящее время относят онхоцеркоз (возбудитель *Onchocerca volvulus*), бругиоз (возбудитель *Brugia malayi*), вухерериоз (возбудитель *Wuchereria bancrofti*), лоаоз (возбудитель *Loa loa Guyot*), дипеталонематоз (возбудитель *Dipetalonema perctans D. streptocerca*), мансонеллез (возбудитель *Mansonella ozzardi*). Филярии принадлежат к роду *Filariidae* — группе биогельминтов, передача которых к окончательному хозяину (человеку) происходит через промежуточного хозяина — членистоногих насекомых: комаров, мошек, мокрецов, слепней [Лейкина Е. С., 1987]. Филяриатозы — единственная группа трансмиссивных гельминтозов человека. Возможность завоза филяриатозов требует эпидемиологического анализа, так как в ряде территорий нашей страны имеются потенциальные переносчики вухерерий — комары *Anopheles*, *Culex*, *Aedes*. Доказана возможность развития личинок *W. bancrofti* до инвазивной стадии в комарах районов субтропиков, Ростова-на-Дону, Краснодарского края [Прохоров А. Ф. и др., 1978]. Имеются сообщения о случаях филяриатозов, выявленных за последние годы на территории нашей страны [Супряга В. Г. и др., 1977].

Личинки (микрофилярии) попадают в кровь человека после укуса комара, затем мигрируют в лимфатическую систему, где через 3—18 мес достигают половой зрелости. Взрослые филярии двуполые, живородящие. Длина тела самки 80—100 мм, самца — 40 мм, толщина 0,3 и 0,1 мм соответственно. Микрофилярии (личинки) циркулируют в крови и достигают в длину 0,13—0,32 мм. Длительность существования микрофилярий 70 дней, половозрелых — до 17 лет. В настоящее время наиболее изучены два филяриатоза — вухерериоз и бругиоз. Они имеют много общих черт, связанных с паразитированием нематод в лимфатической системе.

Клиническая картина заболевания складывается из аллерги-



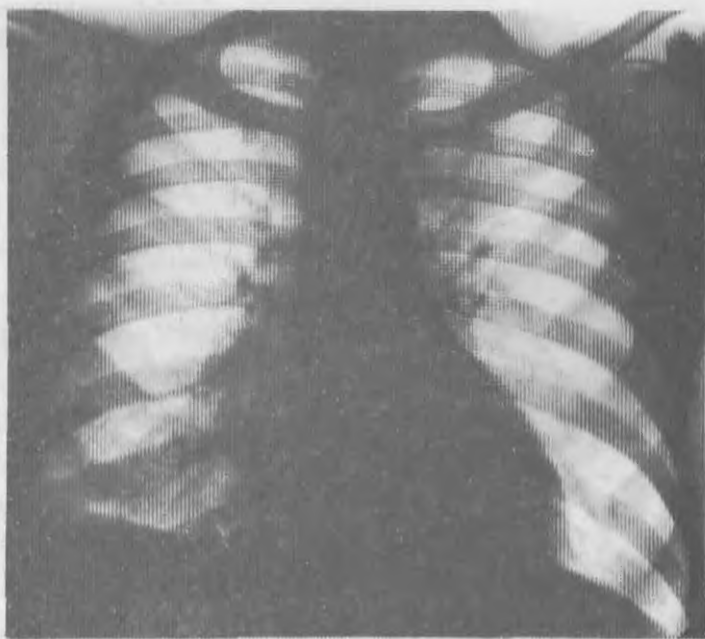


Рис. 8.5. Рентгенограмма органов грудной полости в прямой проекции больного С., 28 лет. В правом костодиафрагмальном синусе тень экссудата. В медиальном отделе первого межреберья левого легкого и над левым куполом диафрагмы инфильтративные тени.

ческих реакций (высыпания на коже, лихорадка), увеличения лимфатических узлов, нарушений лимфообращения (слоновость), повреждения лимфатических сосудов (хилурия, гематохилурия), воспалительных реакций в зоне локализации гельминта, развития асцита, перитонита. Отмечаются приступы бронхиальной обструкции, мигрирующие пневмонии, экссудативный плеврит. Течение длительное, прогрессирующее.

Экссудативный плеврит в сочетании с мигрирующей пневмонией мы наблюдали у жителя Экваториальной Гвинеи, прибывшего в Советский Союз за 2 мес до выраженных клинических проявлений заболевания. Правосторонний экссудативный плеврит предшествовал развитию левосторонней пневмонии (рис. 8.5). Наряду с лихорадкой отмечалось увеличение подмышечных и паховых лимфатических узлов. При пункции был получен серозный экссудат, содержащий 92 % лимфоцитов и 8 % эозинофилов. Диагноз филяриатоза был установлен при обнаружении в толстой капле крови и экссудата подвижных микрофилярий (рис. 8.6). Диагноз туберкулеза был исключен методом биологической пробы с экссудатом и биоптатом париетальной плевры. Регулярные пункции и эвакуация экссудата (во всех случаях содержавшего микрофилярии) в сочетании с антибактериальной терапией привели через 3 нед лечения к облитерации плевральной полости.

Помимо поисков филярий и микрофилярий в крови, моче, экссудате, биоптатах кожи, легких, плевры и т. д., можно исполь-



Рис. 8.6. Микрофилярии в крови (а) и экссудате (б) больного С. Окраска по Романовскому — Гимзе.  $\times 180$ .

зовать внутрикожную пробу с антигеном, реакцию связывания комплемента, реакцию агглютинации с адсорбированными антигенами, приготовленными из филярий собак.

#### Панкреатогенный (ферментогенный) плевральный выпот

Течение острого или обострение хронического панкреатита у 20—30 % больных осложняется плевральным выпотом [Савельев В. С. и др., 1983]. У 5,1 % больных экссудативный плеврит наблюдается при постпанкреаторезекционном синдроме [Земсков В. С. и др., 1986].

Панкреатогенный выпот возникает в результате повреждающего действия панкреатических ферментов, поступающих в плевральную полость по лимфатическим сосудам через диафрагму. Тесный контакт хвоста поджелудочной железы с левым куполом диафрагмы обуславливает преимущественно левостороннюю локализацию плевритов. Кроме того, возможны образование внутреннего панкреатического свища или прорыв панкреатической псевдокисты в плевральную полость [Карагюлян Р. Г., 1987; Dewan N. A. et al., 1984].

При остром панкреатите в клинической картине преобладают симптомы поражения поджелудочной железы; плевральный выпот часто является рентгенологической находкой. У больных

хроническим панкреатитом плевральный выпот может быть ведущим синдромом. В подобных случаях необходимо исключить иную природу выпота (туберкулез, опухоль, пневмония). Плевральный выпот при панкреатите имеет характер серозного или серозно-геморрагического экссудата с высоким содержанием амилазы, превышающим уровень амилазы в крови. У больных злокачественным выпотом также возможно умеренное повышение уровня амилазы, поэтому целесообразна пункционная биопсия париетальной плевры.

Панкреатогенный выпот имеет склонность к хроническому течению. Наряду с лечением панкреатита необходимы регулярные аспирации экссудата (пункции или дренирование). У больных с высоким уровнем амилазы в экссудате или наличием панкреатических свищей эффективно внутривнутриплевральное введение контрикала (100 000 ЕД). При панкреатико-плевральных свищах или псевдокистах поджелудочной железы необходимо хирургическое лечение.

### Постинфарктный синдром

Возможность образования плеврального выпота при аллергических и аутоиммунных заболеваниях неоднократно описана. Если при аллергических выпотах клиническое улучшение состояния больного и рассасывание жидкости происходят достаточно быстро после прекращения контакта с аллергеном, то при аутоиммунном механизме имеется склонность к затяжному и рецидивирующему течению плеврита. Наиболее ярким представителем этой группы плевритов является выпот при синдроме Дресслера.

Постинфарктный синдром развивается в сроки от 7—10 дней до 1 года от начала инфаркта миокарда. Обычно возникают боль в груди, повышение температуры тела. На этом фоне чаще последовательно формируются перикардит, плеврит и пневмония. В ряде случаев наблюдается умеренный лейкоцитоз ( $10-20 \times 10^9/\text{л}$ ), у большинства больных увеличивается СОЭ. Одновременное сочетание перикардита, плеврита и пневмонии встречается относительно редко. Мы наблюдали 12 больных, у которых единственным проявлением синдрома был плевральный выпот после перенесенного (у 2 больных повторно) инфаркта миокарда.

Плевральный выпот (чаще двусторонний) как составная часть постинфарктного синдрома наблюдается у 50—60 % таких больных. Выпот имеет характер серозного или серозно-геморрагического экссудата лимфоцитарного или нейтрофильно-лимфоцитарного состава. При биопсии париетальной плевры определяется гистологическая картина хронического воспаления. Плевральный выпот чаще небольшого объема, хотя встречается и обильная экссудация с нарушением функции дыхания. Рассасывание выпота может наступить через 1—2 нед от начала экссудации,

но в ряде случаев он сохраняется в течение нескольких месяцев. Отмечена склонность к рецидивам через 2—3—12 мес. Общая длительность синдрома может достигать 4,5 лет. При рецидиве синдрома Дресслера необходимо исключить повторный инфаркт миокарда и тромбозомболию ветвей легочной артерии.

Лечение синдрома Дресслера проводят глюкокортикоидами (преднизолон по 20—30 мг/сут в течение 1—2 нед с постепенным снижением дозы в последующие 5—6 нед) и противовоспалительными средствами (индометацин, ацетилсалициловая кислота). Плевральный выпот контролируется периодическими пункциями с эвакуацией экссудата. При отсутствии эффекта от лечения в течение 2—3 мес и компенсации сердечной деятельности возможно проведение химического плеврореза.

### Плевральный выпот при диффузных заболеваниях соединительной ткани

При ревматизме плевральный выпот наблюдается у 2—3 % больных [Walker W. C. et al., 1967]. Как правило, он сочетается с другими проявлениями заболевания (эндокардит, артрит, перикардит), но может быть и первым признаком ревматической атаки. Возможно поражение обоих листков плевры, но ревматические узелки преимущественно образуются в висцеральной плевре. Плевральная жидкость имеет характер серозного лимфоцитарного экссудата со значительным содержанием клеток эндотелия. При пункционной биопсии париетальной плевры обычно констатируют картину хронического воспаления и фиброза; лишь в редких случаях могут быть выявлены ревматические узелки.

Течение ревматического плеврита различно: от летучих выпотов с рассасыванием за 6—7 дней до затяжной многомесячной экссудации. При отсутствии выраженной тенденции к рассасыванию выпота после 2—3-недельной противовоспалительной терапии целесообразно проведение регулярных аспираций для профилактики фиброторакса.

При ревматоидном артрите у 4—5 % больных возможно образование экссудативного плеврита через несколько лет от начала заболевания. Плеврорегочные изменения наблюдаются преимущественно у мужчин. Преобладает правосторонняя и очень часто двусторонняя локализация выпота, имеющего характер экссудата лимфоцитарного состава с большим количеством мезотелиальных клеток. Диагностическое значение имеет низкое содержание глюкозы и высокие титры ревматоидного фактора в экссудате. При пункционной биопсии париетальной плевры в большинстве случаев находят картину хронического воспаления и фиброза. Возможно обнаружение ревматоидных узелков и продуктивного васкулита [Кодолова И. М., Преображенская Т. М., 1980; Лайт Р. У., 1986]. Эффект от назначения кортикостероидов непостоянный, необходимы регулярные пунк-

ции с аспирацией экссудата. Возможно рецидивирующее течение ревматоидного плеврита с образованием массивных плевральных наложений.

При системной красной волчанке плевральный выпот является одним из наиболее характерных синдромов у 40—50 % больных [Кодолова И. М., Преображенская Т. М., 1980]; у 4 % больных он может быть первым проявлением болезни [Визнер Б., 1984]. Плевральные выпоты часто двусторонние, имеют характер серозного экссудата преимущественно лимфоцитарного состава. Диагностическое значение имеет определение противоядерных антител и клеток красной волчанки. Биопсия париетальной плевры выявляет хроническое воспаление, признаки фиброза, утолщение плевры и позволяет исключить другую этиологию плеврита (туберкулез, опухоль). При лечении плеврального выпота у больных системной красной волчанкой установлена высокая эффективность кортикостероидов.

Плевральный выпот может возникать и при других заболеваниях соединительной ткани (склеродермия, узелковый периартериит, дерматомиозит). Этиологию плеврита устанавливают в соответствии с диагнозом основного заболевания после исключения других причин выпота. Мы наблюдали, например, у больного 16 лет, страдающего системной склеродермией, плевральный выпот туберкулезной этиологии, подтвержденной наличием в биоптате париетальной плевры эпителиоидно-гигантоклеточных гранулем.

### Посттравматический плеврит

При механической закрытой травме с умеренным повреждением тканей грудной стенки может возникнуть ограниченный гемоторакс, не вызывающий нарушений гемодинамики и изменений гемограммы. По данным В. М. Сергеева (1967), закрытая травма как причина эмпиемы плевры установлена у 1,8 % больных. Среди больных с плевральным выпотом В. Leffer (1971) наблюдала 2,4 % больных травматическим плевритом. По нашим данным, механическая травма как причина плеврита отмечена у 1 % всех больных с наличием плеврального выпота.

Обычно через несколько дней после травмы развиваются слабость, потливость, повышение температуры тела, небольшой лейкоцитоз и повышение СОЭ. Больные испытывают боль в боку, одышку при физической нагрузке. Чаше наблюдаются левосторонние экссудаты с умеренным количеством выпота. Несмотря на травматическую этиологию плеврита, геморрагический экссудат, по нашим данным, отмечен только у 43 % больных; у 14 % больных экссудат эозинофильный и у 14 % — гнойный. Относительная плотность экссудата превышает 1,013 (у

14 % больных более 1,020). В 50 % случаев содержание белка в экссудате у половины больных свыше 50 г/л. Обнаружен преимущественно лимфоцитарный состав экссудата с единичными клетками мезотелия. Раннее начало антибактериальной терапии может обеспечить асептический характер воспаления до прекращения экссудации в плевральную полость. Показаны регулярные пункции с максимальной эвакуацией экссудата.

Электророждоги с глубоким повреждением тканей грудной клетки могут осложняться образованием плеврального выпота, который появляется через неделю после травмы и имеет тенденцию к хроническому течению.

Лучевая терапия при опухолях может осложниться плевральным выпотом с длительным течением. Для исключения других причин необходимы комплексное клиничко-рентгенологическое и лабораторное исследование, а также повторная пункционная биопсия париетальной плевры.

Лечение плевритов при ожогах и лучевом повреждении имеет целью добиться облитерации плевральной полости и предупредить нагноение выпота. В связи с этим целесообразны регулярные плевральные пункции с аспирацией экссудата на фоне антибактериальной терапии.

### **Застойные плевральные выпоты при нарушении крово- и лимфообращения**

Увеличение гидростатического давления в кровеносных капиллярах париетальной и висцеральной плевры оказывается одним из важных факторов повышения продукции и ухудшения резорбции плевральной жидкости [Mellins R. V. et al., 1970]. Этот фактор приобретает особое значение при развитии так называемого кардиогенного выпота у больных застойной сердечной недостаточностью. Среди больных с плевральными выпотами различной этиологии застойная сердечная недостаточность встречается, по нашим данным, в 4,5 % наблюдений.

В большинстве случаев накопление плеврального выпота происходит постепенно. Наиболее частым и тягостным симптомом является одышка в покое и при незначительной физической нагрузке. Симптомы интоксикации, как правило, отсутствуют, но может быть субфебрилитет. Более чем у половины больных возникают кашель с отделением слизистой мокроты, иногда кровохарканье. При обследовании выявляют умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, протениурию, микрогематурию.

По нашим наблюдениям, двусторонний выпот отмечен у 17 %, правосторонняя локализация — у 56 % больных. При плевральной пункции у 83 % больных получен серозный выпот, у 15,5 % — геморрагический или серозно-геморрагический и у 1,5 % больных — эозинофильный выпот. Относительная плотность жидкости во всех случаях была менее 1,012. Низкое содержание белка (до 30 г/л) установлено у 61 % больных; в

остальных наблюдениях его уровень не превышал 50 г/л. У большинства больных обнаружен преимущественно лимфоцитарный состав плеврального выпота, у 11 % больных в осадке находили значительное количество клеток мезотелия.

Для кардиогенного выпота характерны низкая активность ЛДГ [менее 1,6 ммоль/(л · ч)], превалирование фракции ЛДГ<sub>1</sub> и низкий (менее 0,6) коэффициент ЛДГ выпота /ЛДГ сыворотки, отношение глюкоза выпота/глюкоза сыворотки более 1 [Григорян В. Г. и др., 1986]. Таким образом, плевральная жидкость при застойной сердечной недостаточности имеет типичные черты транссудата.

Тяжесть состояния ограничивает применение инструментальных методов исследования. Так, бронхоскопия проведена нами только у 3 % больных после улучшения общего состояния. Игловая биопсия париетальной плевры может быть выполнена у всех больных. Патоморфологически обнаружены признаки хронического воспаления (необильная лимфоидно-клеточная инфильтрация плевры).

Лечение больных с кардиогенным выпотом направлено на нормализацию сердечной деятельности. При появлении синдрома интоксикации назначают антибактериальную терапию. Большинство больных нуждается в плевральных пункциях с эвакуацией жидкости через день в течение 2—3 нед. Прекращение транссудации в плевральную полость связано с нормализацией сердечной деятельности. К концу 2-го месяца от начала терапии прекращение транссудации отмечено только у 16 % больных. Применение глюкокортикоидов не влияет на длительность периода транссудации. При выздоровлении не отмечено ни выраженных остаточных плевральных изменений, ни перехода в эмпиему.

Тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА) может быть причиной плевральных выпотов различного генеза. При массивной ТЭЛА (закупорка более 50 % русла) плевральный выпот — одно из проявлений остро возникшей правожелудочковой недостаточности — по составу может быть отнесен к транссудату. Развитие инфаркта легкого придает плевральному выпоту характер экссудата.

Внезапно возникающая и нарастающая одышка, цианоз, коллапс, нарушение сознания, боль в груди, кашель, кровохарканье, лихорадка, шум трения плевры, рентгенологическая картина инфильтратов в базальных отделах легких и плеврального выпота позволяют обоснованно заподозрить окклюзию периферических ветвей легочной артерии у больных с флеботромбозом вен конечностей или таза, сердечной недостаточностью, ревмокардитом, а также после операций, травм, диагностических и лечебных манипуляций (катетеризация вен и т. д.). Отсутствие геморрагического инфаркта легкого не исключает ТЭЛА.

При массивной эмболии отмечают рентгенологические признаки олигемии: повышение прозрачности легочного поля

и обеднение сосудистого рисунка; тень сердца расширена в поперечном направлении. Перфузионная сцинтиграфия после эвакуации выпота позволяет определить зону нарушенного кровоснабжения при отсутствии патологических образований в легких на рентгенограмме. Селективная ангиография выявляет локализацию эмбола и участок выключенного кровотока. Плевральный выпот часто имеет геморрагический характер. В осадке преобладают лимфоциты, при геморрагическом выпоте — эритроциты.

При установленном диагнозе ТЭЛА лечение проводят тромболитиками, антикоагулянтами, антиагрегантами, антибиотиками. Плевральные пункции уменьшают неблагоприятное влияние выпота на функцию дыхания и сердечно-сосудистую систему.

### **Плевральные выпоты при снижении коллоидно-осмотического давления крови**

В эту группу объединены заболевания и патологические синдромы с образованием плеврального выпота, в патогенезе которого ведущая роль принадлежит снижению онкотического давления плазмы крови в результате выраженной гипопротеемии. В эту группу входят плевральные выпоты у больных нефрозом, хроническим нефритом, циррозом печени, микседемой, анемиями различного генеза и т.д. Наряду с плевральным выпотом могут быть периферические отеки, асцит, гидроперикард и т.д. Имеются данные о вторичном характере плеврального выпота при асците у больных циррозом печени, когда асцитическая жидкость просачивается в плевральную полость через мелкие поры в растянутой диафрагме [Лайт Р. У., 1986].

Плевральный выпот развивается постепенно, маскируется симптомами основного заболевания, часто имеет правостороннюю локализацию. При прогрессировании основного заболевания плевральный выпот может стать обширным и обусловить выраженную дыхательную недостаточность. Как правило, выпот имеет характер трансудата. При гистологическом исследовании биоптата париетальной плевры видна отечность тканей, в ряде случаев — фиброз или очаговая круглоклеточная инфильтрация.

Этиологию выпота устанавливают с учетом основного заболевания при исключении других причин плевральной трансудации. Течение плеврального выпота обычно длительное и плохо поддается терапевтическим вмешательствам. Прогноз определяется характером основного заболевания. Ограничение поваренной соли, диуретики не оказывают существенного влияния. При нарушении функции внешнего дыхания необходима плевральная пункция с аспирацией выпота.

### **Опухолевые плевриты**

В общей структуре плевральных выпотов онкологические процессы встречаются у 15—22 % больных [Тюхтин Н. С., 1984;



Light R. W., 1986]. По нашим данным, рак легкого диагностирован у 72 % больных опухолевым плевритом (центральный рак наблюдался вдвое чаще периферического). В остальных наблюдениях выявлены канцероматоз легких без установленного источника метастазирования, мезотелиома плевры, рак молочной железы, рак матки и яичников, рак желудочно-кишечного тракта и опухоли других локализаций. У оперированных больных появление выпота отмечено при раке матки и яичников через 2—12 мес, при раке молочной железы — через 6 мес — 10 лет, при меланоме — через 2 года, при раке желудка — через 8 мес, при саркоме мягких тканей — через 2 года после удаления опухоли.

В образовании выпота принимают участие повышение проницаемости сосудов плевры и уменьшение резорбции жидкости при метастазах в плевру, нарушение оттока лимфы при метастазах в лимфатические узлы и нарушение гемоциркуляции при прорастании сосудов. К этому присоединяется гипопроотеинемия. При параканкрозной пневмонии возможно развитие парапневмонического плеврита.

Обычно выпот накапливается постепенно. Больные отмечают слабость, похудание, повышение температуры тела, нарастающую одышку, боль за грудиной, кашель (сухой или с отделением мокроты). Нередко возникает кровохарканье. В крови обнаруживают небольшой лейкоцитоз, повышение СОЭ. При цитологическом исследовании мокроты у 16 % больных выявлены опухолевые клетки.

При клинико-рентгенологическом исследовании у 54 % больных установлен правосторонний выпот и у 5 % — двусторонний. У 22 % больных выявлены массивные (до II ребра и выше) плевральные выпоты. При плевральной пункции у 77 % больных получен серозный выпот, у 19 % — геморрагический. У большинства больных плевральный выпот имеет характер экссудата. Значительное количество мезотелиальных клеток в экссудате обнаружено у 30 % больных, опухолевые клетки — у 23 %.

При бронхоскопии опухоль бронха диагностирована у 54 % больных, сдавление бронха извне — у 9 %. Результаты пункционной биопсии париетальной плевры зависят от локализации первичной опухоли. Так, при раке легкого метастазы выявлены у 47 % больных. При внелегочной локализации опухоли положительные результаты биопсии париетальной плевры получены в 43 % случаев. Торакоскопия у больных опухолевым плевритом позволяет определить распространенность метастазов в плевре, взять на исследование наиболее характерные участки и верифицировать диагноз опухоли.

Плевральный выпот в большинстве случаев свидетельствует о появлении отдаленных метастазов. При реактивно-воспалительном плеврите у больных центральным раком легкого возможно выполнение резекции с удовлетворительным результатом при отсутствии опухолевых клеток в экссудате и метастазов

в париетальной плевре. Больным с диссеминацией опухоли в плевре показана целенаправленная химиотерапия в сочетании с интратриплевральным введением цитостатиков. Для облитерации плевральной полости могут быть использованы также раздражающие средства (тетрациклин, нитрат серебра, тальк и т. д.), которые вводят в плевральную полость после активной аспирации выпота.

Злокачественная мезотелиома может быть эпителиального, мезенхимального или смешанного типа [Legha S. S., Muggia F. M., 1977]. В начальной стадии образования мезотелиомы клинические симптомы, как правило, отсутствуют. В дальнейшем на стороне заболевания постепенно нарастает боль, не связанная четко с дыхательными движениями грудной клетки. Наиболее частый и ранний признак злокачественной мезотелиомы — плевральный выпот [Сергеев В. М., 1967]. Вследствие разрастания опухоли по плевре и фиксации коллабированного легкого эвакуация экссудата не уменьшает интенсивность боли и одышки, не влияет существенным образом на границы тупости; дыхание остается значительно ослабленным, положение органов средостения не изменяется. Разрастание опухолевой ткани может обусловить синдром сдавления верхней полой вены; прорастание перикарда и стенок полостей сердца ведет к нарушениям сердечного ритма и развитию сердечно-сосудистой недостаточности. Общие симптомы опухоли (слабость, похудание, потливость, лихорадка и т. д.) прогрессируют сравнительно медленно и уступают по своей значимости местным признакам болезни. На рентгенограмме грудной клетки определяется тень выпота. Компьютерная томография выявляет утолщение париетальной и висцеральной плевры, бугристость контуров, отдельные узлы.

Плевральный выпот часто имеет серозно-геморрагический или геморрагический характер; для него характерно высокое содержание гиалуроновой кислоты, придающей экссудату повышенную вязкость. В осадке преобладают лимфоциты, нормальные клетки мезотелия. При многократном цитологическом исследовании экссудата у 20—30 % больных можно обнаружить опухолевые клетки. Многократная биопсия париетальной плевры, торакоскопия с биопсией и диагностическая торакотомия подтверждают наличие опухоли в плевре.

Доброкачественная фиброзная мезотелиома отличается длительным бессимптомным течением и нередко выявляется при профилактической рентгенографии. Преимущественная локализация опухоли — на висцеральной плевре. На рентгенограмме определяется при этом единственный узел в кортикальных отделах легкого или в париетальной плевре. Для исключения злокачественной узловатой формы мезотелиомы необходимы торакотомия и удаление узла.

В настоящее время существует тенденция к синдрому Мейгса [Meigs I. V., 1954] относить все случаи асцита и

плеврального выпота при доброкачественных (фиброма и киста яичника, фибромиома матки) и некоторых злокачественных (без признаков метастазирования) опухолях органов малого таза, когда хирургическое удаление опухоли может обеспечить рассасывание выпота и асцита. Особенность этих опухолей — обильная секреция перитонеальной жидкости, которая при достижении значительного объема опухоли или асцита просачивается через дефекты в растянутой диафрагме в полость плевры. В большинстве случаев плевральный выпот правосторонний (но может быть двусторонним) и по своему составу чаще имеет характер экссудата. Из общих симптомов следует отметить похудание. После удаления опухоли в течение нескольких недель отмечается полное рассасывание плеврального экссудата.

### **Редкие причины плевральных выпотов**

**Синдром желтых ногтей.** Клинические проявления синдрома (плевральный выпот, лимфатический отек и желтые деформированные ногти), по-видимому, обусловлены гипоплазией лимфатических сосудов. Наиболее частый признак — утолщение и деформация ногтей, окрашенных в желто-зеленый цвет. Плевральный выпот (нередко двусторонний) наблюдается у 50 % больных и имеет характер серозного экссудата лимфоцитарного состава. При массивных выпотах возникают нарушения функции внешнего дыхания. Этиологическое лечение отсутствует, При необходимости проводят разгрузочные пункции. Может быть использован химический плевродез.

**Воздействие асбеста.** В последние десятилетия продолжительный контакт с асбестом все чаще рассматривают как причину различных форм поражения плевры: образование плевральных бляшек с обызвествлением, массивный фиброз плевры, развитие диффузной злокачественной мезотелиомы и доброкачественного воспалительного экссудативного плеврита. На этиологическую роль асбеста указывает зависимость частоты плевральной патологии от длительности контакта, а также обнаружение при электронной микроскопии в плевральных образованиях субмикроскопических асбестовых волокон.

Доброкачественный выпот накапливается без выраженных клинических проявлений и обнаруживается нередко лишь при профилактическом рентгенологическом исследовании [Matsun S.-B., 1975]. Возможны жалобы на боль в груди, а при скоплении значительного количества жидкости — на одышку. Плевральный выпот чаще односторонний, имеет характер серозного или серозно-геморрагического экссудата, в осадке преобладают сегментоядерные лейкоциты, отмечается высокая частота эозинофильных экссудатов. Диагноз основывается на исключении диффузной мезотелиомы, метастазов опухолей и других причин образования плеврита.

## ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ

Эмпиема плевры (гнойный плеврит, пиоторакс) характеризуется скоплением гноя в плевральной полости и является неблагоприятным вариантом течения экссудативного плеврита различного генеза и этиологии. Выделение эмпиемы плевры в самостоятельный раздел экссудативного плеврита подчеркивает необходимость ранней диагностики и проведения интенсивного местного лечения, как правило, в условиях хирургического отделения [Лукомский Г. И., 1976]. Характер гнойного плеврита определяется видом возбудителя или ассоциацией микроорганизмов. Классификация эмпиемы плевры соответствует общей классификации экссудативного плеврита. На основе общих представлений о патогенезе можно выделить 5 основных групп эмпиемы плевры: 1) гнойный плеврит при наличии гнойно-воспалительного процесса в организме; 2) гнойный плеврит, осложнившийся спонтанным пневмотораксом; 3) пиоторакс, осложнившийся лечебный пневмоторакс у больных туберкулезом легких; 4) пиоторакс при проникающих ранениях органов грудной полости; 5) пиоторакс после операций на органах грудной полости. В терапевтической практике, естественно, преобладают первые 2 группы гнойного плеврита.

Воспаление плевры может возникать в результате перехода гнойного процесса с прилежащих органов и тканей (легких, средостения, забрюшинного и поддиафрагмального пространства) или прорыва гнойного абсцесса, нагноившейся кисты, эхинококка и т. д. По лимфатическим путям инфицирование плевры происходит при гнойном аппендиците, холецистите, панкреатите, перитоните и т. д. Встречаются гематогенные гнойные плевриты при сепсисе и гнойных процессах различной локализации (абсцессы, флегмоны, остеомиелиты, синуситы, отиты и т. д.), а также при специфической или смешанной инфекции (туберкулез, скарлатина и т. д.) и паразитарных заболеваниях.

Гнойный экссудат свидетельствует о более тяжелом варианте течения основного заболевания с большими анатомическими и функциональными потерями. Частота гнойного плеврита зависит от этиологии заболевания, массивности инфекции, состояния общей и специфической резистентности организма больного. При прорыве в плевру содержимого инфицированных полостей плевральный выпот быстро приобретает типично гнойный характер. В других случаях вначале появляется серозный экссудат. В дальнейшем (через 2—3 нед) по мере прогрессирования воспалительного процесса в плевре наблюдается постепенное превращение серозного экссудата в гнойный. Представление о переходе серозного экссудата в гнойный в результате инфицирования плевральной полости при пункциях не обосновано. На современном уровне лечебного процесса подобный вариант можно допустить лишь в исключительно редких случаях. Причиной

Эмпиемы плевры становятся чаще всего неспецифические нагноительные процессы в легких (пневмонии, бронхоэктазы и абсцессы).

Эмпиему плевры диагностируют на основании результатов плевральной пункции и исследования экссудата. Экссудат можно считать гнойным при наличии 90—100 клеток в поле зрения, среди которых более 85 % нейтрофилов [Маслов В. И., 1976]. По нашим данным, угроза развития эмпиемы реальна, если в течение 2 нед в осадке наблюдается более 80 % нейтрофилов на фоне энергичной этиотропной терапии. Реакция экссудата становится при этом кислой (рН 6,6—6,2) в отличие от серозного выпота, имеющего слабощелочную реакцию (рН 7,5—7,0). По данным В. Г. Григоряна и соавт., (1986), у большинства больных гнойным плевритом (независимо от возбудителя) наблюдаются низкий (менее 1,6 ммоль/л) уровень глюкозы в экссудате, высокая общая активность ЛДГ [более 5,5 ммоль/(л × ч)], низкая удельная активность ЛДГ<sub>1</sub> (менее 20 %) и высокая активность ЛДГ<sub>5</sub> (более 30 %). В гнойном выпоте не определяется также общий фибриноген (сгусток не выпадает).

Бактериологическое исследование гнойного экссудата позволяет установить вид возбудителя, его чувствительность к антибиотикам. Наиболее часто удается выделить культуру патогенного стафилококка, стрептококка, пневмококка. В последние годы нередко высевают грамотрицательную флору и ассоциации микроорганизмов, не чувствительных к пенициллину, стрептомицину, левомецитину.

В зависимости от состава различают гнойный, серозно-гнойный, гнойно-геморрагический и гнилостный (ихорозный) экссудат.

Различают парапневмонические и метапневмонические (постпневмонические) эмпиемы плевры. Парапневмонические гнойные плевриты возникают в процессе развития пневмонии; метапневмонические эмпиемы плевры проявляются после стихания воспалительных изменений в легких. В большинстве случаев на фоне антибактериальной терапии трудно разграничить эти 2 группы эмпием.

Патологоанатомическая картина воспаления зависит от стадии развития плеврита [Лукомский Г. И., 1976]. При первой стадии имеется картина фибринозного плеврита: расширение сосудов плевры, инфильтрация лимфоцитами и сегментоядерными лейкоцитами, наложения фибрина на плевре, серозный плевральный выпот. Вторая стадия характеризуется развитием фибринозно-гнойного плеврита: коллагеновые волокна раздвигаются богатым фибрином экссудатом, нарастает сплошная инфильтрация сегментоядерными лейкоцитами плевры и выпавшего фибрина, на ограниченных участках происходит разрушение поверхностного и глубокого эластического слоя плевры. В плевральной полости экссудат приобретает выраженный гнойный характер. Если своевременно не начато лечение (аспирации экссудата, дренирование плевральной полости), возможен переход гнойно-воспалительного процесса на ткани грудной стенки с образованием подкожного абсцесса или флегмоны, при вскрытии которых образуется наружный плеврокожный свищ. При появлении деструкции в висцеральной плевре и кортикальном слое легкого формируется бронхоплевральный свищ.

При благоприятном течении первичного процесса (пневмонии) в плевру начинают преобладать репаративные процессы (III стадия — репаративная) с формированием грануляционной ткани между слоем фибринозно-гнояных наложений и глубже лежащими неизмененными слоями плевры. Слой грануляционной ткани образует пиогенную мембрану, которая продуцирует гной в полости плевры и ограничивает в то же время глубокие слои плевры. Листки париетальной и висцеральной плевры в местах соприкосновения срастаются и ограничивают полость эмпиемы. Толщина стенки полости при острой эмпиеме не превышает 5—6 мм.

При адекватной антибактериальной терапии и регулярной или постоянной аспирации гнойного экссудата может быть достигнута санация плевральной полости. При сохранении способности легкого к расправлению наступают облитерация плевральной полости и излечение. При фиксированном в состоянии коллапса легком и большом объеме эмпиемы ее излечение без хирургического вмешательства невозможно.

Через 2—3 мес от начала заболевания формируется хроническая эмпиема плевры (чаще всего вследствие образования бронхоплеврального свища). Хроническое течение процессов воспаления с периодами обострения способствует развитию рубцовой соединительной ткани. Толщина стенки мешка эмпиемы достигает 2—3 см; при этом париетальная часть в 2—3 раза толще висцеральной части стенки полости. Пиогенный слой образован грануляционной тканью и интимно связанной с ней фибринозно-гнояной пленкой толщиной до 5 мм. Воспалительные изменения в кортикальном слое легкого создают условия для образования и прогрессирования плеврогенного цирроза легкого. В париетальной плевре развитие рубцовой соединительной ткани приводит к нарушению кровоснабжения межреберных мышц, их атрофии и замещению фиброзной тканью. Сужение межреберных промежутков, деформация ребер и грудного отдела позвоночника создают характерную картину фиброторакса.

Начало острой эмпиемы плевры маскирует симптомы первичного заболевания (пневмония, сепсис, поддиафрагмальный абсцесс и т. д.) и отсутствующих осложнений (патологический пневмоторакс). Отмечается появление или усиление боли в соответствующей половине грудной клетки при дыхании и кашле. В течение 2—3 сут развиваются симптомы, характерные для тяжелой гнойной инфекции и экссудативного плеврита. Температура тела достигает 39—40 °С, возможен озноб, нарастает одышка. Состояние больного быстро ухудшается.

По сравнению с серозным плевритом синдром интоксикации более выражен; температура становится гектической (суточные колебания 2—4 °С). При переходе гнойного процесса на ткани грудной клетки боль в боку усиливается, возникают припухлость тканей и флюктуация (чаще всего в подмышечной области), образуется кожный свищ. При прорыве гнойной полости (из легкого, печени и т. д.) в плевру возможна симптоматика плеврального шока: резкая боль, одышка, сердечно-сосудистая недостаточность. При образовании клапанного механизма в области дефекта висцеральной плевры наблюдается клиническая картина напряженного пневмоторакса.

При прорыве эмпиемы в просвет бронха усиливается кашель, резко увеличивается количество выделенной мокроты, соответствующей по своему характеру содержимому плевральной полости. В дальнейшем при формировании бронхоплеврального свища достаточного диаметра отмечается отхождение гнойного

экссудата при определенном положении больного. При осмотре грудная клетка на стороне эмпиемы отстает в акте дыхания, в нижних отделах перкуторный звук укорочен, верхняя граница тупости соответствует линии Дамуазо. При наличии воздуха в плевральной полости определяется горизонтальный уровень верхней границы тупости. Дыхание ослаблено, у верхней границы экссудата может прослушиваться шум трения плевры. Значительные диагностические трудности возникают у больных с междолевой, парамедиастинальной и базальной (наддиафрагмальной) локализацией осумкованных эмпием. В период образования острой эмпиемы плевры картина крови становится более характерной для гнойного процесса: увеличивается число сегментоядерных лейкоцитов, нарастает сдвиг лейкоцитарной формулы влево, снижается содержание гемоглобина, повышается СОЭ.

Рентгенологическое изображение острой эмпиемы плевры соответствует картине экссудативного плеврита. Следует отметить, однако, большую склонность к осумкованию гнойного плеврита. Довольно часто наблюдается горизонтальный уровень экссудата при прорыве в полость плевры гнойно-некротических участков в кортикальном слое легкого.

Для своевременной диагностики эмпиемы плевральную пункцию следует выполнить сразу же после распознавания плеврального выпота. При получении гнойного экссудата ведущее значение приобретает бактериологическое исследование: выяснение вида возбудителя, его чувствительности к антибактериальным препаратам. Вопрос об игольной биопсии париетальной плевры при острой эмпиеме может быть рассмотрен при отсутствии достоверных данных для установления этиологии заболевания. По нашим данным, при гистологическом исследовании биоптатов париетальной плевры у больных с эмпиемой неустановленной этиологии туберкулез был подтвержден у 30,5 % больных и опухоль — у 1,7 %; в 67,8 % наблюдений была гистологическая картина острого гнойного воспаления. Ни в одном случае не отмечено нагноения тканей в области пункции.

У больных с тотальной эмпиемой или деструкцией легочной ткани целесообразно проведение торакоскопии с последующим дренированием плевральной полости. Осмотр плевральной полости позволяет выявить дефекты в висцеральной плевре, оценить способность легкого к восстановлению объема и провести отсасывание содержимого под визуальным контролем [Лукомский Г. И., 1976]. При отрицательных результатах патоморфологического и бактериологического исследований этиологию эмпиемы устанавливают с учетом ведущего заболевания.

Течение и исходы острой эмпиемы плевры зависят от этиологии и патологоанатомической характеристики процесса, состояния резистентности организма и эффективности проводимой терапии. По данным В. И. Стручкова (1967), у 4—5 % больных через 2—3 мес от начала заболевания отмечается переход острого

гнояного плеврита в хроническую эмпиему плевры. Основной причиной этого исхода является неполное расправление коллабированного легкого вследствие фиксации его плевральной швартой (при позднем дренировании и неполноценной аспирации содержимого плевральной полости), ригидности легочной ткани (при фиброзных изменениях в области перенесенных в прошлом воспалительных процессов), негерметичности плевральной полости после образования бронхоплеврального свища. В большинстве случаев к этому времени в стенке мешка эмпиемы развивается мощный слой бедной сосудами рубцовой соединительной ткани и ухудшаются процессы всасывания. Прогрессирование плеврогенного пневмосклероза и нарушение биомеханики дыхания создают условия для усугубления дыхательной недостаточности.

Заболевание протекает волнообразно с периодами обострений и ремиссий. При обострении повышается температура тела, снижается аппетит, нарушается сон, отмечаются лейкоцитоз и увеличение СОЭ, а при наличии бронхоплеврального свища увеличивается количество мокроты. При ранее закрытой эмпиеме в период обострения возможно образование бронхоплеврального свища. В этом случае на протяжении короткого отрезка времени (0,5—1 ч) выделяется значительное количество гнойной мокроты.

При осмотре больного с хронической эмпиемой плевры отмечаются похудание, бледность, одутловатость лица, цианоз, одышка, тахикардия. Пальцы рук приобретают характерный вид барабанных палочек, ногти — вид часовых стекол, в некоторых случаях наблюдается поперечная исчерченность ногтей. Грудная клетка на стороне эмпиемы уменьшена в объеме, отстаёт в акте дыхания, межреберные промежутки сужены. Над областью эмпиемы определяется притупление перкуторного звука, дыхание ослаблено. При наличии бронхоплеврального свища прослушиваются средне- и крупнопузырчатые хрипы, шум «лиска» на высоте вдоха (прохождение воздуха через стенозированный дренирующий бронх).

Рентгенологические методы исследования (рентгенография, томография, компьютерная томография, плеврография, фистулография) уточняют локализацию и объем полости эмпиемы, состояние легочной ткани. Плевральная пункция дает возможность контролировать состав плевральной жидкости. Бактериологическое исследование экссудата позволяет установить вид возбудителя, его чувствительность к антибактериальным препаратам. Необходимо помнить о возможности туберкулезной этиологии хронического гнойного плеврита и проводить посевы экссудата на микобактерии туберкулеза.

Обширная литература, посвященная диагностике и лечению туберкулезных эмпием, относится к проблеме осложненного ригидного искусственного пневмоторакса. По данным Л. К. Богуша и соавт. (1961), лишь у 11 из 278 оперированных больных с туберкулезными эмпиемами (3,95 %) ее развитию не предшествовал искусственный пневмоторакс. В связи с резким снижением



заболеваемости туберкулезом и изменением тактики ведения искусственного пневмоторакса (короткие сроки) доля туберкулезных эмпием неуклонно снижается. По нашим данным, при первичном обследовании эмпиема плевры установлена у 1,56 % больных туберкулезным плевритом; лишь в 1 % наблюдений констатирован переход серозного экссудата в гнойный на фоне проводимой противотуберкулезной терапии. Следует иметь в виду, что на первой неделе заболевания нейтрофильный состав экссудата (с последующим переходом в лимфоцитарный) считают характерным для туберкулезного серозного плеврита; этих больных не включают в группу лиц, страдающих эмпиемой плевры.

Как и при серозном плеврите, в основе туберкулезной эмпиемы лежит специфический гранулематозный процесс в листках плевры, возникший в результате диссеминации в них микобактерий туберкулеза. Патоморфологическая картина воспаления имеет форму диссеминированного туберкулеза плевры: в одних случаях с преимущественно продуктивной реакцией, в других — с выраженным экссудативно-некротическим компонентом. Бугорки имеют различную величину, местами сливаются между собой. В отдельных участках определяются изъязвления плевры. Плевра утолщена, местами покрыта фибрином. Поражение перитального листка плевры имеет более выраженный и распространенный характер.

Обсеменение листков плевры чаще происходит лимфогематогенным путем и реже — в результате прорыва субплеврально расположенного казеозного фокуса в легком. У больных хроническими формами туберкулеза легких, осложненными неспецифическим процессом в легких (бронхоэктазы, пневмония и т. д.), причиной эмпиемы может быть также гнойная инфекция, к которой со временем присоединяется возбудитель туберкулеза. При прорыве в плевру казеозного фокуса или каверны с образованием бронхоплеврального свища создаются условия для более тяжелого течения эмпиемы в результате смешанной инфекции.

Через 2—3 мес от начала заболевания наряду со специфическими изменениями видно выраженное образование волокнистой соединительной ткани и значительное утолщение стенки мешка эмпиемы. Разрастание фиброзной ткани в плевре приводит к смещению органов средостения, фиксации и неподвижности купола диафрагмы, сужению межреберий, деформации грудной клетки. Формируется фиброторакс. Через несколько лет происходит инкрустация стенки мешка эмпиемы солями извести (рис. 8.7).

Большинство туберкулезных гнойных плевритов начинается остро. Как и при серозном плеврите, возможен продромальный период в течение 2—3 нед, когда появляется и усиливается боль в боку. В дальнейшем резко повышается температура тела. Лихорадка сопровождается сильными ознобами. Боль в боку сменяется чувством тяжести в связи с накоплением экссудата. Быстро нарастают слабость, одышка, тахикардия. По началу и тяжести состояния нельзя достоверно дифференцировать серозный и гнойный экссудат. Изредка туберкулезная эмпиема может развиваться без выраженных клинических проявлений (холодная эмпиема): температура тела остается нормальной, явления интоксикации отсутствуют, гемограмма не изменена. Несмотря на скудость клинических проявлений, возможно образование бронхоплеврального или плевроторакального свища с соответствующей клинической картиной.

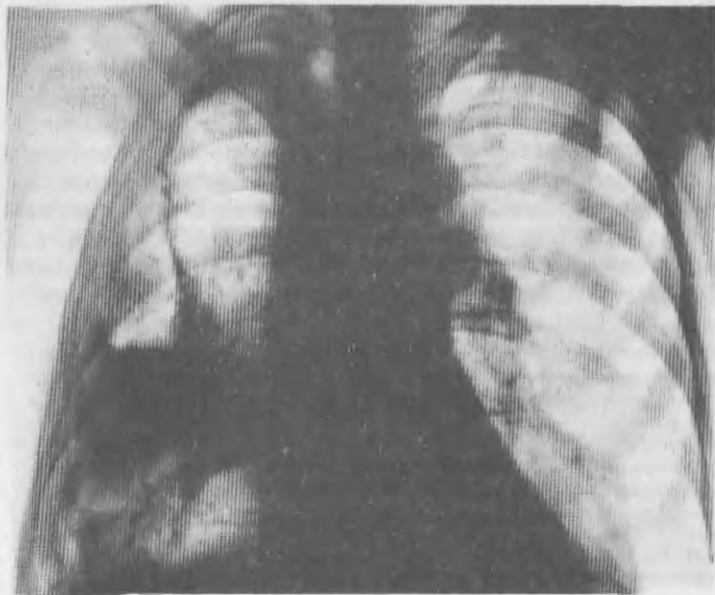


Рис. 8.7. Правосторонняя хроническая туберкулезная эмпиема с бронхоплевральным свищом у больной Н., 80 лет. Виден горизонтальный уровень экссудата. Висцеральная плевра инкрустирована солями извести.

При прорыве субплеврального казеозного фокуса начало может быть бурным: внезапно возникает резкая боль в боку, лихорадка, тахикардия, одышка. Развивается клиническая картина пиопневмоторакса.

Физикальные и рентгенологические данные при туберкулезной эмпиеме соответствуют картине экссудативного плеврита. Изменения гемограммы определяются активностью процесса: имеются умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения, резкое увеличение СОЭ. При хроническом течении процесса возможна незначительная анемизация больного. Диагноз эмпиемы плевры устанавливают после плевральной пункции, цитологического и бактериологического исследования экссудата. Плевральный выпот при эмпиеме мутный, гнойный, содержит большое число нейтрофилов, мезотелиальных клеток и клеточного детрита. Микобактерии туберкулеза обнаруживают чаще, чем у больных с серозным экссудатом. По нашим данным, при отсутствии бронхоплеврального свища микобактерии туберкулеза выделены в гнойном экссудате методом посева у 25 % больных, в то время как при серозном экссудате — лишь у 3—6 %. При наличии бронхоплеврального свища микобактерии туберкулеза в гнойном экссудате могут быть обнаружены у 35,3—89 % больных [Шебанов Ф. В., 1944; Богуш Л. К. и др., 1987]; при этом часто выделяется вторичная микрофлора.

Для верификации диагноза целесообразно проведение игловой биопсии париетальной плевры. Туберкулезную этиологию устанавливают при наличии специфического воспаления в плевре и обнаружении микобактерий туберкулеза в биоптате плевры и экссудате методами бактериоскопии и посева. При дренировании плевральной полости целесообразно проведение плевроскопии с биопсией париетальной плевры.

Течение туберкулезной эмпиемы длительное с периодическими обострениями. Возможны осложнения: образование бронхоплеврального и плеврокожного свища, развитие амилоидоза внутренних органов с нарушением функции печени и почек, прогрессирование легочно-сердечной недостаточности. Без местного лечения (аспирации, дренирования) выздоровление, как правило, не наступает.

Успех лечения острой эмпиемы плевры зависит от ранней диагностики и адекватной общей и местной терапии. Лечение направлено на нормализацию нарушенных функций организма (снижение интоксикации, повышение резистентности, стимуляция регенерации и т. д.), санацию первичного гнойного очага или излечение общего инфекционного процесса, удаление гнойного экссудата, санацию стенки мешка эмпиемы, расправление легкого и облитерацию плевральной полости с минимальными остаточными изменениями. С этой целью назначают полноценное лечебное питание с повышенным содержанием белка и витаминов, применяют анаболические гормоны, антигистаминные, седативные и снотворные средства, ингаляции кислорода с помощью носовых катетеров. Для дезинтоксикации показано внутривенное введение низкомолекулярных поливинилпирролидона (гемодез, неокомпенсан) и декстрана (реополиглюкин) по 400—500 мл 1 раз в 2—3 дня, 10 % раствора глюкозы на полиионном изотоническом растворе в сочетании с форсированным диурезом (внутривенное введение раствора маннитола, лазикса). Для повышения общей резистентности и нормализации белкового обмена используют дробные переливания крови, плазмы, гидролизата казеина, гидролизина, аминокислоты.

Необходимо раннее начало комбинированной антибактериальной терапии. После выделения возбудителя (или морфологического, иммунологического подтверждения этиологии эмпиемы) комбинацию антибактериальных препаратов подбирают с учетом чувствительности возбудителя. При ведущей патологии органов дыхания (пневмония, бронхоэктазы, абсцесс легкого) проводят лечебные бронхоскопии, ингаляции аэрозолей. При стафилококковой инфекции внутривенно вводят гипериммунную антистафилококковую плазму по 250 мл (20 АЕ в 1 мл), 2—3 введения с интервалом 3 дня. При затянувшемся течении процесса может быть использована активная иммунизация стафилококковым анатоксином. Неэффективность обычной комплексной терапии при распространенных эмпиемах с деструкцией легочной ткани делает целесообразным применение экстракорпоральной детоксикации

методом гемосорбции и плазмафереза [Лукомский Г. И., Ясногородский О. О., 1987].

Тактика местного лечения острой эмпиемы плевры зависит от характера первичного процесса, его локализации, осложнений, объема эмпиемы, возраста, сопутствующих заболеваний и состояния больного. Наибольшее распространение при лечении острой эмпиемы без бронхоплеврального свища получил метод ежедневных плевральных пункций. Плевральную пункцию выполняют под местным обезболиванием (0,25 % раствором новокаина) иглой, соединенной для обеспечения герметичности краном или резиновой трубкой со шприцем. После эвакуации гноя плевральную полость промывают теплым раствором фурацилина (1:5000), диоксидина (0,1—0,2 %), хлорофиллипта (0,25 % раствор разводят 0,25 % раствором новокаина в соотношении 1:20). Полость эмпиемы промывают до «чистой жидкости». При наличии густого вязкого гноя, крошек, сгустков фибрина внутривнутриплеврально вводят 25—50 мг химотрипсина или 50—100 ПЕ террилитина в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия. Через 30 мин (или на следующий день) осуществляют эвакуацию содержимого и промывание плевральной полости. Во всех случаях плевральную пункцию заканчивают созданием максимального разрежения в полости плевры с завершающим введением раствора антибиотиков с учетом чувствительности микрофлоры (пенициллин — 500 000 ЕД; канамицин — 0,5 г; оксациллин — 0,5 г и т. д.).

Для профилактики травмы легкого и воздушной эмболии не следует прибегать к излишне длинным и большому диаметру иглам. Эвакуация густого гноя достигается тщательным промыванием полости с использованием ферментов. Целесообразно применение при плевральных пункциях венозного полиэтиленового катетера (внутренний диаметр 0,8—1 мм), который вводят при пункции по проводнику (леске) после извлечения иглы, что исключает травму легкого при последующей аспирации [Light R. W., 1986].

При раннем начале лечения пункционный метод позволяет добиться выздоровления у 64—85 % больных с закрытой острой эмпиемой плевры [Стручков В. И., 1967; Маслов В. И., 1976]. Если при пункционном методе лечения в течение 5—7 дней не уменьшается интоксикация и сохраняется обильный гнойный экссудат, необходимо перейти к дренированию плевральной полости. Лечение больных с тотальной эмпиемой или с бронхоплевральной фистулой следует сразу начинать с дренирования плевральной полости. Дренажную трубку вводят под местной анестезией 0,25 % раствором новокаина после небольшого кожного разреза через мягкие ткани в седьмом — восьмом межреберье по задней подмышечной линии (или в зоне осумкования) с помощью троакара (при этом может быть выполнена торакоскопия) или изогнутого зажима. Трубку фиксируют швом и присоединяют к системе (банка Боброва, водоструйный или электрический отсос), обеспечивающий сбор плеврального содер-

жимого и поддержание отрицательного внутриплеврального давления. Для орошения плевральной полости растворами ферментов, антисептиков, антибиотиков в третьем — четвертом межреберье может быть введен полиэтиленовый микродренаж (венозный катетер).

Успех лечения зависит от обеспечения герметичности системы и поддержания постоянного отрицательного давления в плевральной полости. Через каждые 5—7 дней необходимо производить смену точек дренирования. Дренирование прекращают после полного расправления легкого либо при значительном уменьшении плевральной полости и санации ее, т. е. стойком сокращении лимфоцитов в осадке, менее 25 клеток в поле зрения, после 3—4 отрицательных результатов посевов экссудата на микрофлору [Богатов А. И., Мустафин Д. Г., 1984]. При острой эмпиеме дренирование в течение более 2—3 нед нецелесообразно [Маслов В. И., 1976] в связи с угрозой инфицирования вторичной микрофлорой. Дальнейшую санацию выполняют пункционным методом для подготовки к хирургическому лечению.

При использовании дренажных трубок из силиконового каучука (внутренний диаметр — 0,3—0,15 см) создается возможность обеспечить герметичность при любых сроках стояния дренажа [Лукомский Г. И., Ясногородский О. О., 1987]. Дренирование плевральной полости с активной постоянной аспирацией обеспечивает выздоровление 57,5 % больных острой закрытой эмпиемой и 20—25 % больных при наличии бронхоплеврального свища [Маслов В. И., 1976].

У больных с пиопневмотораксом может быть применена временная (до 10 дней) окклюзия поролоновой губкой соответствующего бронха при поднаркозной бронхоскопии с искусственной вентиляцией легких. Это обеспечивает герметичность полости при аспирации, расправлении легкого, закрытие дефекта в висцеральной плевре и облитерацию плевральной полости [Путов Н. В. и др., 1981; Богатов А. И., Мустафин Д. Г., 1984].

При отсутствии эффекта от плевральных пункций и дренирования в течение 7—10 дней, нарастании интоксикации и наличии в плевральной полости больших сгустков фибрина, секвестров, некротизированных тканей целесообразны торакотомия, ревизия плевральной полости, ликвидация дефекта в висцеральной плевре, обработка стенок эмпиемы. В нижнем отделе полости через ткани межреберья устанавливают дренаж. Операционную рану грудной клетки ушивают наглухо и проводят закрытое дренирование с постоянной аспирацией до облитерации плевральной полости. У больных с гнилостным плевритом показана ранняя торакотомия; при крайне тяжелом состоянии производят торакотомию и тампонаду полости эмпиемы по А. В. Вишневному.

У больных с неспецифической острой эмпиемой плевры при отсутствии эффекта от аспирационного метода лечения (дренированием и пункциями) в течение 1,5 мес следует решить вопрос о хирургическом вмешательстве [Маслов В. И., 1976]. При хро-

нической неспецифической эмпиеме плевры пункционный метод и дренирование (при выраженной интоксикации) обеспечивают лишь санацию полости и дезинтоксикацию организма. Излечение может быть достигнуто лишь хирургическими методами лечения.

Среди хирургических методов лечения эмпиемы плевры в настоящее время наиболее часто применяют операцию плеврэктомии (удаление мешка эмпиемы) с декортикацией легкого. При наличии бронхоплеврального свища или деструктивных изменений в легком выполняют резекцию соответствующего отдела легкого. У больных с ограниченной эмпиемой плевры после санации полости может быть произведена частичная торакопластика и мышечная пластика полости эмпиемы. Торакопластику как самостоятельное вмешательство без вскрытия мешка эмпиемы в настоящее время, как правило, не применяют.

Лечение туберкулезной эмпиемы плевры проводят по общим принципам лечения гнойного плеврита на фоне длительной (до 12 мес) комбинированной противотуберкулезной терапии (на первом этапе сочетание изониазида, рифадина, стрептомицина). При пункционном методе лечения или дренировании плевральной полости с постоянной аспирацией промывание плевральной полости осуществляют растворами антисептиков (фурацилин, диоксидин, хлорофиллинт), а также стерильным 3 % раствором натрия парааминосалицилата (ПАСК) в объеме 300—500 мл; при необходимости вводят ферменты (трипсин, химотрипсин). После промывания создают разрежение в плевральной полости и вводят внутривнутриплевральные растворы изониазида (10 % раствор, 3—5 мл) или 0,5 г стрептомицина (чередую с изониазидом) в сочетании (до верификации диагноза) с антибиотиками широкого спектра действия.

Дренирование плевральной полости при туберкулезной эмпиеме плевры проводят при образовании бронхоплеврального свища и отсутствии эффекта при пункционном методе лечения и связи с бурным развитием смешанной инфекции [Репин Ю. М., 1976]. При острой первичной туберкулезной эмпиеме аспирационные методы лечения продолжают в течение 3—4 мес; при отсутствии эффекта (облитерации плевральной полости) показана операция плеврэктомии с декортикацией и при необходимости резекцией легкого. Больные с «разрушенным» легким и эмпиемой плевры нуждаются в плевропункционной операции [Репин Ю. М., 1976]. Оптимальным сроком предоперационной противотуберкулезной терапии и санации плевральной полости при острой и обостренной хронической эмпиемы следует считать 3—4 мес. В отдельных случаях при ухудшении состояния больного (нарастание интоксикации, образование бронхоплеврального свища) операция может быть выполнена в более ранние сроки [Богуш Л. К и др., 1979]. При раннем хирургическом вмешательстве мы наблюдали туберкулез мягких тканей в области операционной раны грудной стенки с благоприятным исходом. При распространенных двусторонних туберкулезных изменениях и невозможности расправления

легкого показана многоэтапная торакопластика в сочетании с широким дренированием или открытым лечением полости эмпиемы. По сводным данным Н. С. Пушкаревой (1964), плеврэктомия при туберкулезе эффективна у 84,4 % больных.

При эмпиеме плевры выздоровление без остаточных плевральных изменений практически не наблюдается. Плевральная форма пневмосклероза в отличие от интерстициальной имеет выраженную склонность к прогрессированию в последующие годы. Функциональные исходы находятся в прямой зависимости от выраженности остаточных плевральных изменений; имеется тенденция к ухудшению показателей функции внешнего дыхания в отдаленные сроки наблюдения.

У больных хронической туберкулезной эмпиемой плевры с низкими функциональными резервами при невозможности хирургического лечения пункционный метод в сочетании с комбинированной химиотерапией позволяет получить (через 3—4 мес лечения) санацию полости эмпиемы: переход в серозный лимфоцитарный экссудат, отсутствие в нем микобактерий туберкулеза, а при наличии бронхоплеврального свища — абациллирование мокроты. Регулярные (сезонные) курсы противотуберкулезной терапии, ранние контрольные пункции при появлении симптомов интоксикации и при необходимости применение пункционного метода лечения обеспечивают удовлетворительное состояние больного в течение многих лет.

## Список литературы

- Авербах М. М. Иммунологические исследования во фтизиатрии и пульмонологии//Тр. ЦНИИТ Минздрава СССР. — М., 1983. — С. 3—10.
- Авилова О. М., Гетьман В. Г., Макаров А. В. Торакоскопия в неотложной грудной хирургии. — Киев: Здоров'я, 1986. — 128 с.
- Александрова А. В. Рентгенологическая диагностика туберкулеза органов дыхания. — М.: Медицина, 1983. — 192 с.
- Барон М. А. Реактивные структуры внутренних оболочек//Тр. конференции по проблеме физиологии системы соединительной ткани. — Киев, 1940. — С. 28—30.
- Богатов А. И., Мустафин Д. Г. Осложненная стафилококковая пневмония у взрослых. — М.: Медицина, 1984. — 176 с.
- Богуш Л. К., Жарахович И. А. Биопсия в пульмонологии. — М.: Медицина, 1977. — 240 с.
- Богуш Л. К., Наумов В. Н., Мухамедов К. С. Значение возраста больных при хирургическом лечении туберкулеза легких и плевры//Пробл. туб. — 1987. — № 2. — С. 25—29.
- Визнер Б. Легкое и диффузное поражение соединительной ткани (коллагенозы)//Диссеминированные процессы в легких//Под ред. Н. В. Путова. Совместное издание СССР — ГДР. — М.: Медицина, 1984. — С. 201—202.
- Григорян В. Г., Киришча В. С., Шинкарева Т. И., Цымбаларь Г. Г. Значение некоторых биохимических показателей в клинике туберкулеза. — Кишинев: Штиинца, 1986. — 141 с.
- Гуска Н. И., Файтельберг-Бланк В. Р. Физиология и патология плевры. — Кишинев: Штиинца. — 1978. — 196 с.
- Жданов Д. А. Новые данные о функциональной морфологии лимфатических капилляров//Успехи совр. биол. — 1966. — № 3. — С. 433—460.
- Земсков В. С., Билецкий В. И., Панченко С. Н., Люльки В. Д. Постпанкреатозный синдром. — Киев: Здоров'я, 1986. — 176 с.

- Калмыков П. Г., Первомайский Г. С. Гельминтозы//Тропические болезни//Под ред. Е. П. Шуваловой. — М.: Медицина, 1979. — С. 419—433.
- Кодолова И. М., Преображенская Т. М. Изменения легких при системных заболеваниях соединительной ткани. — М.: Медицина, 1980. — 144 с.
- Леви И. Б., Литвинов А. А. Клиническая характеристика экссудативных плевритов различной этиологии//Пробл. туб. — 1976. — № 5. — С. 60—62.
- Лайт Р. У. Болезни плевры: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1986. — 370 с.
- Лукомский Г. И. Неспецифические эмпиемы плевры. — М.: Медицина, 1976. — 286 с.
- Лукомский Г. И., Ясногородский О. О. Результаты комплексной терапии больных неспецифической эмпиемой плевры//Пробл. туб. — 1987. — № 2. — С. 38.
- Маслов В. И. Лечение эмпиемы плевры. — Л.: Медицина, 1976. — 192 с.
- Меве Е. Б., Бабанова Н. Г., Зданевич Н. А. и др. О своевременном выявлении больных туберкулезом//Пробл. туб. — 1977. — № 5. — С. 7—10.
- Прохоров Е. П., Вишневская В. К., Леонова Э. В., Шнарберг А. И. Туберкулезный экссудативный плеврит в практике противотуберкулезного диспансера//Пробл. туб. — 1979. — № 3. — С. 19—23.
- Рабухин А. Е. Туберкулез органов дыхания у взрослых. — М.: Медицина, 1976. — 328 с.
- Репин Ю. М. Основы хирургической фтизиатрии. — Л.: Медицина, 1976. — 216 с.
- Рихтер Г. А. Клиническая анатомия легких и плевры//Вопросы грудной хирургии. — Т. 3. — М.: Медгиз, 1949. — С. 53—64.
- Рубинштейн Г. Р. Дифференциальная диагностика заболеваний легких. — Т. 1. — М.: Медгиз, 1954. — 365 с.
- Савельев В. С., Буянов В. М., Огнев Ю. В. Острый панкреатит. — М.: Медицина, 1983. — 239 с.
- Семенов Ю. Л., Горбулин А. Е. Плевриты. — Киев: Здоров'я. — 1983. — 181 с.
- Сергеев В. М. Патология и хирургия плевры. — М.: Медицина, 1967. — 339 с.
- Струков А. И., Соловьева И. П. Морфология туберкулеза в современных условиях. — 2-е изд. — М.: Медицина, 1986. — 232 с.
- Стручков В. И. Гнойные заболевания легких и плевры. — М.: Медицина, 1967. — 257 с.
- Суханова Г. И. Парагонимоз в Приморском крае — причина эозинофильных пневмоний, плевритов и гиперэозинофильных реакций крови//Тер. арх. — 1981. — Т. 53, № 3. — С. 57—60.
- Теплер П. А. Плевриты. Симптоматические экссудации и спонтанный пневмоторакс. — М.: Медгиз, 1960. — 272 с.
- Тюхтин Н. С. Диагностика и лечение туберкулезного экссудативного плеврита//Сов. мед. — 1984. — № 3. — С. 90—92.
- Тюхтин Н. С., Берлова З. Д., Шведов Г. И. Диагностика и лечение больных туберкулезным экссудативным плевритом//Пробл. туб. — 1984. — № 5. — С. 16.
- Фомина А. С. Плевриты. — Л.: Медицина, 1977. — 206 с.
- Хирургия легких и плевры: Руководство для врачей//Под ред. И. С. Колесникова, М. И. Лыткина. — Л.: Медицина, 1988. — 384 с.
- Barterk I., Tihon E., Vavrova M., Hlobil Z. Možnosti biochemické diferenciální diagnostiky pleurálního výtoku//Stud. Pneumol. Phtiseol. Cech. — 1974. — Vol. 34. — N 2. — P. 81—86.
- Beekman I. F., Bosniak S., Canter H. G. Eosinophilia and elevated IgE concentration in a serous pleural effusion following trauma//Amer. Rev. resp. Dis. — 1974. — Vol. 110. — N 4. — P. 484—489.
- Bryant M. F., Howard J. M., Drawhorn C. W. The transfer of water (Deuterium oxide) across the pleural and peritoneal membranes//Surg. Gynec. Obstet. — 1957. — Vol. 105. — N 4. — P. 417—420.
- Dewan N. A., Kinney W. W., O'Donohue W. J. Chronic massive pancreatic pleural effusion//Chest. — 1984. — Vol. 85. — N 4. — P. 497—501.
- Fine N. L., Smith L. R., Sheedy P. E. Frequency of pleural effusions in mycoplasma and viral pneumonias//New Engl. J. Med. — 1970. — Vol. 283. — P. 790—793.
- Leffer B. Der Pleuraergüss unter besonderer Berücksichtigung des kardialen Hydrothorax: Dis. — Würzburg, 1971. — 48 s.



- Legha S. S., Muggia F. M.* Pleural mesothelioma: clinical features and therapeutic implications//Ann. intern. Med. — 1977. — Vol. 87. — P. 613—621.
- Light R. W., Erozan Y. S., Ball W. C.* Cells in pleural fluids: their value in differential diagnosis//Arch. intern. Med. — 1973. — Vol. 132. — P. 854—860.
- Light R. W., Girard W. M., Jenkinson S. G., George R. B.* Parapneumonic effusions//Amer. J. Med. — 1980. — Vol. 69. — P. 507—511.
- Mattson S.-B.* Monosymptomatic exudative pleurisy in persons exposed to asbestos dust//Scand. J. resp. Dis. — 1975. — V. 56. — P. 263—272.
- Matzel W.* Zur funktionellen Beurteilung zytologischer Befunde von Pleurahöhlergüssen//Z. Erkr. Atm. — 1970. — Bd 132, H. 3. — S. 293—301.
- Meigs J. V.* Fibroma of the ovary with ascites and hydrothorax — Meigs' syndrome//Amer. J. Obstet. Gynec. — 1954. — Vol. 67. — P. 1962.
- Meigs J. V.* Pelvic tumors other than fibromas of the ovary with ascites and hydrothorax//Obstet. Gynec. — 1954. — Vol. 3. — P. 471—486.
- Mellins R. B., Levine O. R., Fishman A. P.* Effect of systemic and pulmonary venous hypertension on pleural and pericardial fluid accumulation//J. appl. Physiol. — 1970. — Vol. 29. — P. 564—569.
- Palmer D. L., Harvey R. L., Wheeler J. K.* Diagnostic and therapeutic considerations in *Nocardia asteroides* infection//Medicine. — 1974. — Vol. 53. — P. 391—401.
- Pulaski E. J., Tubbs R. S.* Inhibitory effects of *canamycin* and diffusion into various body fluids//Antib. Med. Clin. Ther. — 1959. — Vol. 6, N 10. — P. 589—593.
- Radenbach K. L., Brandt H.-T., Preussler H., Rudolph H.* Kriterien zur Diagnose der exudativen Pleuritiden von Autoimmunkrankheiten. Ergebnisse diagnostischer Untersuchungen bei der rheumatoiden, der Sjögren- und der Lupuserythematodes-Pleuritis//Verh. Dtsch. Ges. Tuberk. Lungenkr. — 1970. — Pneumologie. — 1971. — Bd 145. — S. 224—237.
- Storey D. D., Dines D. E., Coles D. T.* Pleural effusion. A diagnostic dilemma//J. Amer. Med. Ass. — 1976. — Vol. 236. — N 19. — P. 2183—2186.
- Strauss G., Bohnstedt B.* Rationalisierung und Standartisierung in der Diagnostik der Pleuraergüsse//Z. Erkr. Atm. — 1976. — Bd 146. — H. 2. — S. 189—199.
- Vladuti A. O.* Pleural effusion. — New York, 1986. — 421 p.
- Wattley J.-M.* Zur Häufigkeit der tuberkulösen Pleuritis//Z. Erkr. Atm.-Org. — 1980. — Vol. 154. — N 2. — S. 149—154.

## Глава 9

### СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

Спонтанный (возникающий без внешнего воздействия, «самопроизвольный») пневмоторакс представляет собой скопление газа в плевральной полости при нарушении целостности легочной плевры. Сообщения плевральной щели с просветом бронхов и эластическая тяга легкого обуславливают поступление воздуха в плевральную полость и коллапс легкого.

Различают первичный (идиопатический) и вторичный (симптоматический) спонтанный пневмоторакс. По данным L. I. Melton и соавт. (1979), в настоящее время частота первичного спонтанного пневмоторакса составляет среди мужчин 7,4, среди женщин — 1,2 на 100 000 населения в год, а частота вторичного спонтанного пневмоторакса — соответственно 6,3 и 2,0 на 100 000 населения в год. Первичный спонтанный пневмоторакс развивается у лиц, ранее здоровых или без выраженной патологии органов дыхания. Он может возникать во всех возрастных

группах, начиная с периода новорожденности, но наиболее часто наблюдается в возрастной группе 21—40 лет.

**Патоморфология и патогенез.** Патологоанатомической основой первичного спонтанного пневмоторакса является разрыв субплеврально расположенных эмфизематозных булл. Кроме того, возможен разрыв легочной ткани в зоне плевральных сращений при форсированном дыхании, кашле и т. д. [Авилова О. М. и др., 1986; Suzuki H., 1976]. В основе образования субплевральных эмфизематозных булл лежат врожденные дефекты эластических структур легочной ткани, кисты из аномально развившихся терминальных бронхиол, а также вздутие участков легких при нарушении проходимости бронхиол на месте бывших ограниченных воспалительных процессов.

Вторичный (симптоматический) спонтанный пневмоторакс возникает при прорыве патологического фокуса в плевральную полость у больных с деструктивными процессами легких (абсцесс, гангрена, инфаркт легкого, туберкулезная каверна, субплевральные фокусы казеозной пневмонии), хроническими obstructивными заболеваниями легких (хронический бронхит, бронхиальная астма и др.), гистиоцитозом X, эхинококкозом, неопластическими заболеваниями легких и органов средостения. Доля туберкулеза среди этиологических факторов спонтанного пневмоторакса уменьшилась у взрослых с 80—90 % в 30-е годы до 40—23 % случаев в настоящее время [Чухриенко Д. П. и др., 1973; Зенина Л. Д. и др., 1985].

У подавляющего большинства больных наблюдается правосторонняя локализация пневмоторакса, в единичных случаях встречается двусторонняя. В зависимости от величины и характера дефекта в висцеральной плевре различают открытый, закрытый и клапанный пневмоторакс. Для открытого пневмоторакса характерно сообщение полости плевры с просветом бронхов: воздух на вдохе входит, а на выдохе выходит из плевральной полости через дефект в висцеральной плевре. При небольшом диаметре отверстия регистрируют (методом манометрии) незначительные колебания внутриплеврального давления: на вдохе —  $-1$  см вод. ст., на выдохе  $+1$  см вод. ст. При большом диаметре отверстия отмечается выравнивание внутриплеврального давления с атмосферным во всех фазах дыхания. В ряде случаев после фазы открытого пневмоторакса дефект в висцеральной плевре закрывается в результате коллапса легкого, воспалительной реакции и выпадения фибрина. Формируется закрытый пневмоторакс, при котором отсутствует сообщение между плевральной полостью и атмосферой, среднее внутриплевральное давление становится отрицательным.

При клапанном пневмотораксе через образовавшийся дефект воздух во время вдоха проходит в полость плевры, на выдохе дефект закрывается; внутриплевральное давление оказывается положительным, и только на высоте вдоха оно вновь становится отрицательным. При наличии двойного клапанного механизма

(клапан в области дефекта и нарушение проходимости бронха II степени при опухолевом, воспалительном или рубцовом стенозе) возможно поступление воздуха в плевральную полость во время выдоха из соответствующего отдела легкого. Нарастающее положительное внутриплевральное давление обуславливает клиническую картину напряженного пневмоторакса со смещением органов средостения в противоположную сторону, прогрессирующей дыхательной и сердечной недостаточностью.

В зависимости от объема воздуха в плевральной полости и степени коллапса легкого различают полный (тотальный) и частичный (парциальный) спонтанный пневмоторакс. Частичный пневмоторакс образуется при незначительном дефекте в легочной плевре, наличии множественных плевральных сращений или выраженных фиброзных и воспалительных изменений в легочной ткани.

В результате коллапса отмечается снижение жизненной емкости легкого (ЖЕЛ) и парциального давления кислорода в артериальной крови. При исходных низких функциональных резервах аппарата внешнего дыхания уменьшение ЖЕЛ приводит к дыхательной недостаточности с альвеолярной гиповентиляцией и респираторным ацидозом. К неблагоприятным факторам относятся также повышение внутриплеврального давления, обуславливающее снижение венозного возврата и флотацию средостения синхронно фазам дыхания. В ряде случаев сочетание неблагоприятных факторов в момент образования пневмоторакса (раздражение плевры воздухом, содержимым патологических полостей, спадение легкого, смещение средостения и т. д.) вызывает клиническую картину плеврального шока.

Через 4—6 ч после развития пневмоторакса появляются признаки воспалительной реакции в плевральных листках: гиперемия, инъекция сосудов, небольшое количество серозного экссудата. При наличии воздуха через 2—5 сут плевра становится отечной, утолщенной, увеличивается количество экссудата, отмечаются небольшие участки выпавшего фибрина, а в дальнейшем разрастание грануляций. Выпавший слой фибрина достигает толщины 5—10 мм [Авилова О. М. и др., 1983]. Воспалительный процесс в плевральных листках с исходом в рубцовую соединительную ткань, организация и фиброзная трансформация выпавшего фибрина фиксируют легкое в коллабированном состоянии, препятствуют его расправлению, способствуют хроническому течению пневмоплеврита. При прорыве гнойных фокусов в плевральную полость формируется пневмоторакс в большинстве случаев с бронхоплевральным свищом.

**Клиническая картина.** Первичный спонтанный пневмоторакс нередко возникает на фоне полного здоровья при физическом напряжении или резком движении, но иногда во время сна и в состоянии покоя. При вторичном (симптоматическом) пневмотораксе прорыв патологического фокуса в плевральную полость чаще происходит также при физическом напряжении (в том числе

ле кашле). Различают острый, хронический и рецидивирующий спонтанный пневмоторакс. Клиническая картина остро спонтанного пневмоторакса определяется его видом (открытый, закрытый, клапанный), степенью спадения легкого (полное или частичное), характером патологических изменений в легких, наличием осложнений и предшествовавшим состоянием функции внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы.

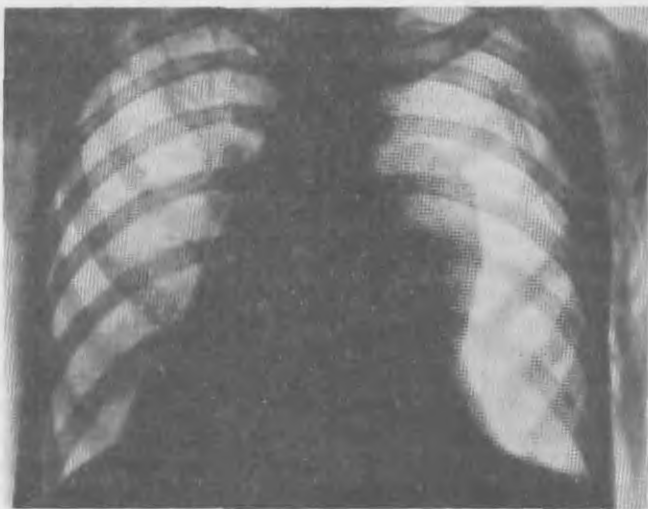
Начало спонтанного пневмоторакса может быть бурным, умеренным и латентным. Поступление воздуха в плевральную полость при бурном начале сопровождается резкой болью в грудной клетке на стороне пневмоторакса. Боль может иррадиировать в шею, плечевой пояс, брюшную полость. Быстро появляется и прогрессирует одышка, достигающая при клапанном пневмотораксе степени удушья. Часто отмечается сухой кашель. Больной, покрытый холодным потом, предпочитает сидячее и полусидячее положение в постели. Вены шеи и верхних конечностей набухают. Грудная клетка на стороне пневмоторакса несколько увеличена в объеме, отстает в акте дыхания; голосовое дрожание ослаблено. При перкуссии определяется тимпанический звук, низкое стояние и ограничение экскурсии нижних легочных границ. У больных с клапанным пневмотораксом границы относительной тупости сердца смещаются в противоположную сторону. При аускультации дыхание ослаблено или отсутствует. При наличии жидкости в плевральной полости прослушивается шум плеска. Пульс частый, малый, нитевидный. При отсутствии клапанного механизма и выраженных изменений органов дыхания и сердечно-сосудистой системы состояние больного постепенно улучшается, болевой синдром уменьшается, одышка становится менее заметной.

При умеренно выраженной симптоматике спонтанного пневмоторакса боль незначительная или быстро (в течение нескольких минут) уменьшается, рефлекторная одышка прекращается, пульс нормализуется. Подобная клиническая картина характерна для частичного пневмоторакса при медленном поступлении воздуха в плевральную полость, постепенном коллапсе легкого и хороших исходных показателях функции внешнего дыхания и сердечно-сосудистой системы.

Латентная форма спонтанного пневмоторакса выявляется при рентгенологическом профилактическом осмотре или диагностическом обследовании по какому-либо поводу. Жалобы и анамнестические данные, характерные для спонтанного пневмоторакса, отсутствуют.

Диагностические ошибки в начальном периоде спонтанного пневмоторакса связаны с несвоевременным применением рентгенологического метода исследования. В этих случаях наиболее часто ставят диагноз пневмонии, сухого или экссудативного плеврита, стенокардии, холецистита, прободной язвы желудка, миозита, невралгии и т. д.

На рентгенограмме, сделанной на полном выдохе, виден очер-



**Рис. 9.1.** Левосторонний напряженный спонтанный пневмоторакс, пневмоплеврит, подкожная эмфизема у больной П., 44 лет. Прямая проекция. Дренаж в левой плевральной полости.

ченный край коллабированного легкого; между ним и наружным контуром грудной клетки легочный рисунок отсутствует. При тотальном пневмотораксе и ателектазе легкое определяется в виде небольшой интенсивной, четко очерченной тени у корня легкого. У больных с напряженным пневмотораксом наблюдаются смещение органов средостения в противоположную сторону, уплощение и низкое стояние купола диафрагмы. При наличии жидкости в плевральной полости (пневмоплеврит, гемопневмоторакс, хилопневмоторакс) в нижнем отделе грудной клетки определяется тень с горизонтальным уровнем (рис. 9.1). При частичной облитерации плевральной полости, наличии широких сращений можно увидеть несколько карманов, содержащих жидкость с горизонтальным уровнем.

Значительный, а порой и тотальный пневмоторакс следует дифференцировать от внелегочной гигантской бронхолегочной кисты с клапанным механизмом в области ножки, крупных эмфизематозных булл, диафрагмальной грыжи (слева) с перемещением в грудную полость желудка и поперечной ободочной кишки. В последнем случае диагноз легко устанавливают при рентгеноскопии с контрастированием пищевода и желудка.

К наиболее опасным для жизни осложнениям относятся острая дыхательная и средечно-сосудистая недостаточность у ранее здоровых людей при напряженном и двустороннем пневмотораксе. Внутривнутриплевральное кровотечение встречается у 1,2—2,7 % больных [Чухриенко Д. П. и др., 1973; Бабичев С. И. и др., 1984; Авилова О. М. и др., 1986]; оно возникает в резуль-

тате разрыва плевральных сращений, содержащих сосуды, или патологических полостей в легких. В большинстве случаев внутриплевральное кровотечение бывает небольшим и не сказывается на состоянии гемодинамики, но возможны и значительные кровопотери с образованием обширного гемопневмоторакса. В подобных случаях отмечаются признаки внутреннего кровотечения (слабость, головокружение, потеря сознания, бледность кожных покровов, артериальная гипотензия) с последующим снижением уровня гемоглобина.

Частым осложнением спонтанного пневмоторакса становится плевральный выпот; при рентгенологическом исследовании его выявляют у 27,1 %, а при торакоскопии — у 68,6 % больных [Теплер П. А., 1960; Чухриенко Д. П. и др., 1973; Авилова О. М. и др., 1986]. При первичном спонтанном пневмотораксе экссудат, как правило, не содержит патогенной микрофлоры. У больных с симптоматическим пневмотораксом прорыв абсцесса или каверны ведет к инфицированию плевральной полости и развитию эмпиемы. Воспалительный процесс в плевральной полости сопровождается симптомами интоксикации: повышением температуры тела, изменениями гемограммы и т. д. К наиболее редким осложнениям относятся медиастинальная эмфизема и эмфизема мягких тканей грудной стенки.

**Диагноз** спонтанного пневмоторакса базируется на характерных симптомах заболевания: острое начало, боль в груди, ослабление голосового дрожания, тимпанический оттенок перкуторного звука, ослабление или полное отсутствие дыхания. Рентгенологическое обследование и манометрия позволяют получить основные сведения о характере дефекта, степени спадения легкого, наличии осложнений. При выявлении свободной жидкости в плевральной полости производят диагностическую пункцию в седьмом — восьмом межреберье по лопаточной линии с аспирацией и исследованием выпота для установления его характера (кровь, лимфа, серозный или гнойный экссудат) и наличия микрофлоры.

Плевроскопия показана во всех случаях дренирования плевральной полости. При осмотре полости плевры и легкого уточняют показания для выбора метода лечения (дренирование, коагуляция, использование склеивающих материалов, резекция легкого). Определенное значение имеет при этом степень коллапса легкого. По данным R. W. Light (1986), объем легкого и соответствующей половины грудной полости пропорционален кубу их диаметров, измеренных на рентгенограмме в прямой проекции. Таким образом, относительный (в процентах) объем пневмоторакса ориентировочно может быть рассчитан по формуле:

$$Vn = \left( 100 - \frac{a^3}{b^3} \cdot 100 \right) \%,$$

где  $Vn$  — объем пневмоторакса, %;  $a$  — расстояние от границы средостения до наружной границы легкого, см;  $b$  — расстояние от границы средостения до наружного контура грудной клетки, см.

**Лечение.** При остром спонтанном пневмотораксе необходима госпитализация для диагностики, лечения и профилактики осложнений. Больным с напряженным пневмотораксом оказывают экстренную помощь без обязательной предварительной рентгеноскопии (или рентгенографии) на основании данных физикального обследования. Применяют кислородотерапию и сердечно-сосудистые средства. Для снижения внутриплеврального давления через второе — третье межреберье в подмышечной области вводят иглу с большим просветом, соединенную со шприцем, заполненным частично стерильным изотоническим раствором хлорида натрия или 0,25 % раствором новокаина. На период транспортировки в лечебное учреждение целесообразно заменить иглу катетером для внутривенных вливаний (с внутренним диаметром 1,4 мм с фиксацией стерильной марли на наружном отверстии) или экспиратором В. Н. Лельчицкого с клапанным механизмом. В лечебном учреждении плевральную полость дренируют и начинают активную аспирацию воздуха.

У больных с ограниченным (15—20 % объема) закрытым пневмотораксом после пункции и манометрии с помощью пневмотораксного аппарата может быть удалено до 500 мл воздуха. При сохранении герметичности и отрицательных показателях внутриплеврального давления проводят консервативное лечение: ограничение активности, противокашлевые средства, антибактериальная терапия у больных с вторичным симптоматическим пневмотораксом. Рентгенологический контроль и аспирацию воздуха из плевральной полости проводят при соответствующих показаниях через сутки. При закрытом пневмотораксе этот метод эффективен у 50 % больных [Зенина Л. Д. и др., 1985].

У больных с клапанным, открытым и большим (более 20 % гемиторакса) объемом пневмоторакса эффективно дренирование плевральной полости с постоянной аспирацией воздуха тонкой трубкой, проведенной с помощью троакара через четвертое — пятое межреберье по средней подмышечной линии. Перед введением дренажной трубки целесообразно проведение торакоскопии. При большом дефекте плевры и невозможности расправить легкое устанавливается клапанный подводный дренаж по Бюлау на 1—2 сут для уменьшения дефекта. После этого систему подключают к отсосу и создают разрежение от 10—30 до 150—200 см вод. ст. Активную аспирацию продолжают 2—5 сут. Дренажную трубку удаляют через сутки после полного расправления легкого. Данный метод эффективен у 70—80 % больных [Чухриенко Д. П. и др., 1973; Зенина Л. Д. и др., 1985]. Имеются сообщения об эффективности микродренирования плевральной полости с помощью катетеров с внутренним диаметром просвета 1—1,5 мм при небольших дефектах висцеральной плевры [Лаптев А. Н., 1973], а также успешном применении цианакрилатного клея (серия МК) для герметизации раны легкого при торакоскопии с последующим воздействием ультразвука для полимери-

зации клея [Кабанов А. Н. и др., 1986]. Для эффективности дренирования при стафилококковой деструкции легкого и образовании пневмоторакса можно использовать метод временной окклюзии соответствующего бронха при бронхоскопии.

При отсутствии эффекта в течение 5 сут решают вопрос о торакотомии и возможности радикальной операции (ушивание дефекта легкого, резекция сегмента, плеврэктомиа с декортикацией легкого, торакопластика). Показаниями к операции без предварительного дренирования служат также рецидивирующий спонтанный пневмоторакс, наличие крупных плотных образований в легких, ригидное легкое, кровотечение. При наличии общих противопоказаний к торакотомии и радикальному вмешательству у больных с обширными изменениями в легких и низкими функциональными резервами дренирование плевральной полости с активной аспирацией проводят длительно со сменой точек введения дренажа через 6—7 дней (для профилактики торакального свища).

При отсутствии эффекта от проводимой терапии через 2—3 мес пневмоторакс следует считать хроническим, который чаще всего сочетается с бронхоплевральным свищом. В подобных случаях операция плеврэктомии, декортикации и резекции легкого в сочетании с ограниченной торакопластикой становится единственно эффективным методом лечения.

После лечения покоем, пункционным методом и дренированием плевральной полости с постоянной аспирацией рецидивирующий спонтанный пневмоторакс наблюдается у 10—50% больных [Чухриенко Д. П. и др., 1973; Зенина Л. Д. и др., 1985]. Для профилактики рецидивирующего пневмоторакса при дренировании плевральной полости может быть использован метод химического плевродеза — введение раздражающих веществ (тальк, раствор нитрата серебра, глюкозы, тетрациклина и т. д.) после предварительной внутривидеальной анестезии (150 мг лидокаина в 50 мл раствора).

Прогноз у больных с первичным пневмотораксом благоприятный. Почти все больные остаются полностью трудоспособными. При вторичном спонтанном пневмотораксе прогноз определяется характером основного заболевания.

## Список литературы

- Авилова О. М., Гетьман В. Г., Макаров А. В. Торакоскопия в неотложной грудной хирургии. — Киев: Здоров'я, 1986. — 128 с.
- Бабичев С. И., Плаксин Л. Н., Брюнин В. Г. Лечение спонтанного неспецифического гемопневмоторакса // Хирургия. — 1981. — № 12. — С. 45—47.
- Чухриенко Д. П., Даниленко М. В., Бондаренко В. А., Белый И. С. Спонтанный (патологический) пневмоторакс. — М.: Медицина, 1973. — 295 с.
- Melton L. J., Hepper N. G. G., Offord K. R. Incidence of spontaneous pneumothorax in Olmsted County, Minnesota: 1950 to 1974 // Amer. Rev. resp. Dis. — 1979. — Vol. 120. — P. 1379—1382.
- Suzuki H. An Etiologic Study of Spontaneous Pneumothorax with Special Reference to the Pathogenetic Mechanism of Emphysematous Bulla and Pneumothorax // J. Jap. Thorac. Surg. — 1976. — Vol. 24. — P. 161—170.



## РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ОКРУГЛЫХ ПРОЦЕССАХ В ЛЕГКИХ И ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЛЕВРО- ДИАФРАГМАЛЬНЫХ СИНУСОВ

### Глава 10

#### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА ОКРУГЛЫХ ЗАТЕМНЕНИЙ В ЛЕГКИХ

---

Округлые затемнения или шаровидные образования легких — это участки пониженной прозрачности, имеющие во всех проекциях более или менее округлую форму, диаметром от 1 до 15 см и более. Эти образования могут быть однородными и неоднородными. Их неоднородность связана либо с просветлениями, либо с известковыми включениями.

Для практических целей можно выделить 4 группы часто встречающихся заболеваний, которые следует дифференцировать друг от друга и от более редких образований; они составляют около 95—96 % числа округлых затемнений легких. К ним относятся периферический рак легкого; туберкуломы; периферические (внебронхиальные) доброкачественные опухоли легких, ретенционные и паразитарные кисты; абсцесс легкого и круглые фокусы хронической пневмонии.

Методики исследования. Для диагностики и дифференциальной диагностики округлых затемнений легких применяют следующие методики исследования: многопроекционную рентгеноскопию и рентгенографию; томографию; бронхографию (в том числе направленную); ангиопульмографию; бронхофиброскопию с аспирацией материала из мелких бронхиальных ветвей для цитологического исследования; трансторакальную пункцию под рентгенотелевизионным контролем.

#### ПЕРИФЕРИЧЕСКИЙ РАК ЛЕГКОГО

Периферический рак — злокачественная опухоль, возникающая из эпителия мелких бронхов (начиная с бронхов 4-го порядка) или из эпителия альвеол. Периферический раковый узел может располагаться в любом сегменте легкого. Характерна его преимущественная локализация в передних сегментах. У 20 % больных он находится в переднем (вместе с аксиллярным субсегментом) сегменте верхней доли, что несвойственно тубер-

куломе. Наличие шаровидного образования в передних сегментах верхних долей легких заставляет в первую очередь думать о раке.

Маленький периферический рак (до 1—2 см в диаметре) имеет обычно неправильную округлую, полигональную форму, рак среднего и большого размера — более правильную шаровидную форму. Однако это подразделение весьма условно и форма патологической тени на рентгенограммах, выполненных в двух проекциях, приобретает известное значение только в сочетании с другими скialogическими признаками.

Размеры образования могут быть различными (от 0,5 до 15 см в диаметре) и сами по себе не несут диагностической информации. Однако при сопоставлении этого признака с формой и контурами затемнения можно получить важные данные для постановки диагноза.

Периферический рак легкого, как правило, проявляется одиночным узлом.

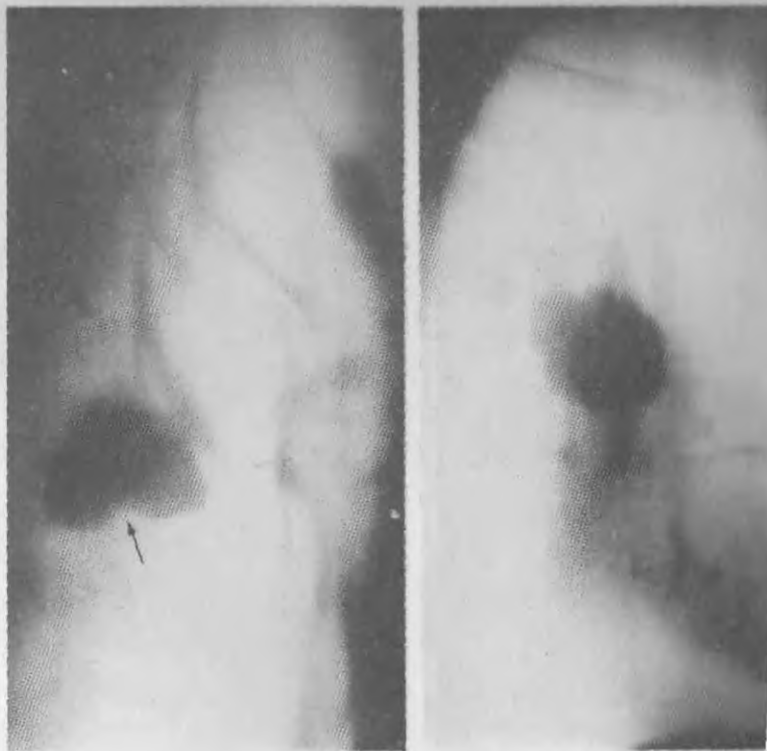
Интенсивность тени ракового узла находится в прямой зависимости от его размера. При диаметре узла до 2 см тень, как правило, невелика; при увеличении диаметра затемнения его интенсивность нарастает.

Негомогенность тени — нередкий признак. Чаще всего он обусловлен неравномерным ростом опухоли или наличием двух-трех узелков, еще не слившихся между собой. Обызвествление в толще опухоли или по ее краю встречается очень редко. Это обычно связано с тем, что раковый узел дорастает до обызвествленного туберкулезного очага и «поглощает» его. Неравномерный рост опухоли и обусловленная им многоузловатость тени [Шаров Б. К., 1974] создают в одной из проекций картину негомогенности.

Контур — важный диагностический критерий периферического рака. Контур периферического рака могут быть нечеткими, не совсем четкими и четкими, что зависит от фазы развития опухоли. Ценным дифференциально-диагностическим признаком является наличие «вырезки» по контуру (симптом Риглера), свидетельствующий о неравномерном росте опухоли (рис. 10.1). Для рака характерны бугристые и не совсем четкие контуры; при этом выявляется лучистость, обусловленная в основном раковым лимфангитом (рис. 10.2).

В отличие от доброкачественных опухолей периферически расположенный раковый узел довольно редко определяется на фоне неизменной легочной паренхимы. Прозрачность окружающей легочной ткани, как правило, несколько снижена, и вокруг опухоли виден сетчатый рисунок — проявление ракового лимфангита и непосредственного инфильтрирующего роста опухоли.

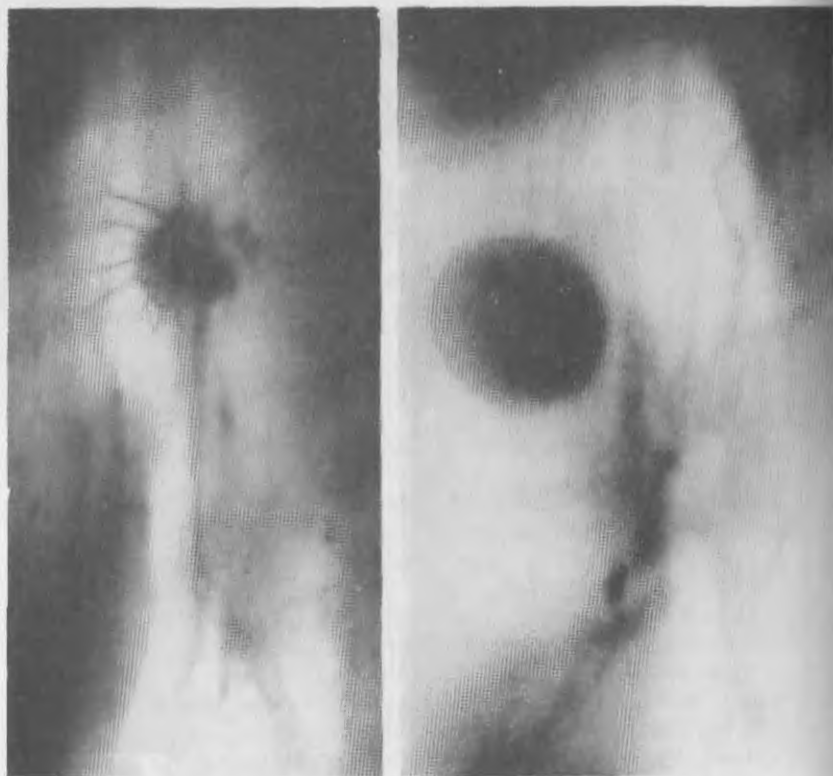
При периферическом раке рентгенологически довольно часто видна дорожка к корню легкого. Она обусловлена лимфангитом, а также перибронхиальным и периваскулярным ростом опухоли. Диагностическая ценность этого признака невелика.



**Рис. 10.1.** На прямой томограмме правого легкого у нижнего края опухоли определяется вырезка по контуру — симптом Риглера (стрелка). Операция.

**Рис. 10.2.** Боковая томограмма правого легкого. Бугристые, не совсем четкие, лучистые контуры ракового узла, расположенного в аксиллярном субсегменте. Операция.

Опухоли размером до 2 см имеют неправильную полигональную форму, расположены на малоизмененном легочном фоне, их контуры не совсем четкие. Интенсивность их тени низкая, средняя. На томограммах видны многоузловатость, бугристость и лучистость. При больших размерах опухоли (до 2,5—3 см) ее тень приобретает более правильную шаровидную форму, более рельефно выступает бугристость, хорошо видна лучистость контуров (рис. 10.3). Форма опухолей, достигших 3—3,5 см в диаметре, приближается к округлой, а контуры ее становятся более четкими (рис. 10.4), что в части случаев затрудняет дифференциальную диагностику с доброкачественными опухо-

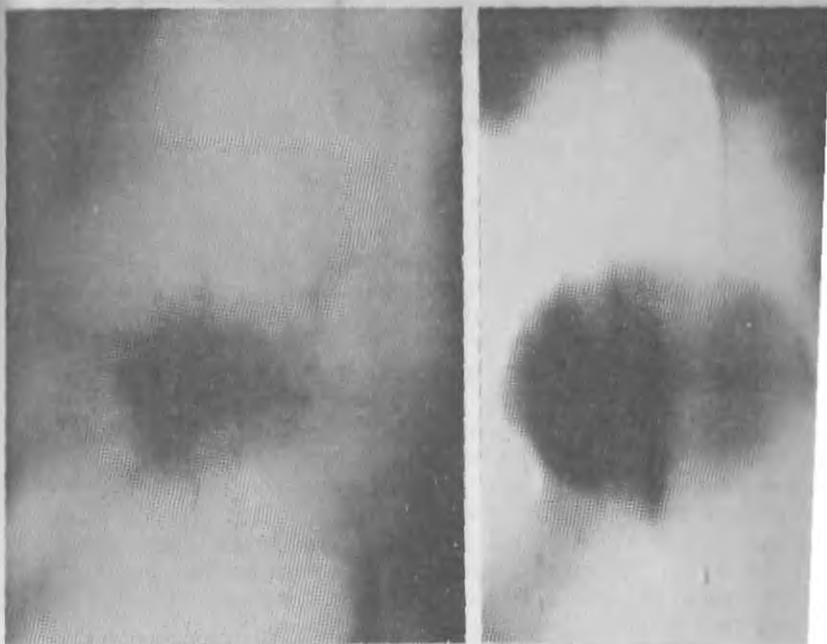


**Рис. 10.3.** Боковая томограмма левого легкого. В аксиллярном субсегменте виден узел опухоли диаметром 2,5 см с бугристыми контурами, от которых в окружающую легочную ткань отходят лучи. Операция.

**Рис. 10.4.** Боковая томограмма левого легкого. В переднем сегменте верхней доли видна шаровидная тень диаметром 3,5 см с довольно четкими контурами. Трансторакальная пункция. На операции подтвержден диагноз периферического рака легкого.

При дальнейшем росте ракового узла четкость контуров обычно исчезает, вновь появляется бугристость; иногда видны полости распада (рис. 10.5).

Такая последовательность изменений формы и контуров в зависимости от размеров ракового узла наблюдается наиболее часто. Но бывают исключения. Так, иногда встречаются периферические раки диаметром 3—3,5 см с не совсем четкими лучистыми контурами, что облегчает дифференциальную диагностику. В части случаев раковый узел достигает очень больших размеров (до 10—15 см в диаметре), сохраняя достаточную четкость контуров, не превращаясь в центральный рак и не распадаясь (рис. 10.6).



**Рис. 10.5.** Прямая томограмма правого легкого. Видна шаровидная опухоль диаметром около 4 см с бугристыми, лучистыми контурами. Диаметр периферического рака подтвержден на операции.

**Рис. 10.6.** Оперативно доказанный периферический рак верхней доли левого легкого, диаметр узла 10 см, контуры мелкобугристые, отчасти четкие. Боковая томограмма.

Раковый узел не всегда растет быстро и непрерывно. Встречаются случаи медленного, в течение ряда лет роста ракового узла. Такие случаи, как, впрочем, и бурный рост раковой опухоли, относительно редки. Чаще величина опухоли удваивается в среднем за 126 дней [Гуревич Л. А., 1980]. Рост ракового узла неравномерен; если с момента возникновения до размеров опухоли рак растет годами, то для последующего значительного увеличения требуются уже не годы, а месяцы. Лица с повышенным риском (мужчины старше 40 лет, курильщики, пациенты с хроническими воспалительными заболеваниями бронхов и легких) целесообразно подвергать рентгенологическому обследованию не реже 1 раза в 6 мес. Всех лиц, у которых подозревается развитие опухоли, необходимо максимально быстро, всесторонне и углубленно обследовать в специализированных пульмонологических отделениях с использованием современных диагностических методов.

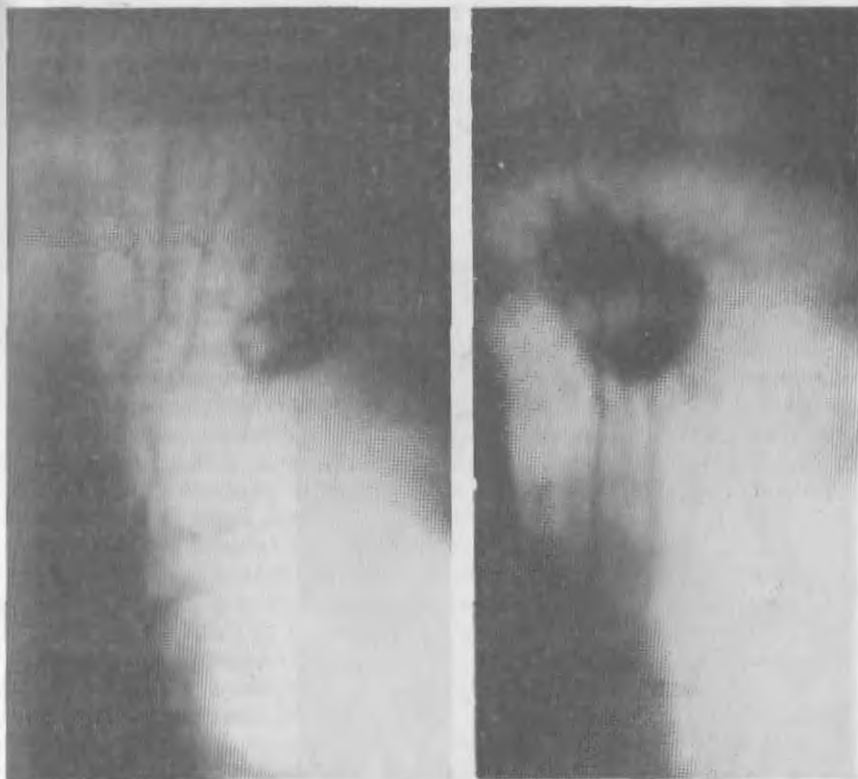
Распад при периферическом раке обусловлен в большинстве случаев несоответствием роста стромы и паренхимы опухоли, особенно часто при плоскоклеточном раке. Имеющиеся и медленно образующиеся сосуды не могут обеспечить кровоснабжение интенсивно растущей опухоли, что приводит к колликационному некрозу. Если некротизированный участок сообщается с бронхом, на рентгенограммах и томограммах выявляют полости распада. Распад периферического рака легкого наблюдается более чем у 30 % больных.

Множественные мелкие полости обычно отражают начальную стадию распада и возникновение сообщения некротизированного участка опухоли с дренирующим бронхом (фаза мелкофокусного распада). Небольшие полости лучше всего выявляются на томограммах. На фоне опухолевого узла определяют различной формы участки просветления с нечеткими очертаниями. Иногда заметна дорожка к корню легкого, но парной полоски дренирующего бронха обычно не видно. Выполнить полости распада при бронхографии, как правило, не удастся. Бронхи чаще всего проникают в толщу опухоли, обрываясь в ней; реже наблюдается ампутация сегментарного бронха у края узла. Полости распадаются как в центре, так и на периферии ракового узла.

Крупнофокусный распад возникает вследствие слияния мелких полостей в более крупные. Внутренние контуры более крупных полостей подрывты, бухтообразны, фестончаты. Опухолевый узел сохраняет шаровидную форму и бугристые контуры (рис. 10.7).

Центральный распад — конечная стадия расплавления периферической опухоли. Последняя имеет вид толстостенной (реже тонкостенной) более или менее четко очерченной полости распада с уровнем жидкости (рис. 10.8) либо без него. Внутренние контуры полости подрывты, бухтообразны. При периодической закупорке дренирующего бронха отторгшейся опухолевой тканью может выявляться лишь краевой распад. Однако при исследовании таких больных в различных проекциях можно убедиться в том, что распад был и остается центральным, но полость распада в той или иной степени заполнена полужидкими некротическими массами. Часто видны дорожка к корню легкого без парной полоски дренирующего бронха и увеличенные регионарные лимфатические узлы. Центральный распад наблюдается нередко при опухолях больших размеров, обычно сохраняющих относительно четкие контуры. Однако при тщательном томографическом исследовании удается выявить в том или другом участке нечеткость контура, обусловленную инфильтрирующим ростом опухолевого узла. С ростом опухоли чаще всего увеличивается и полость распада.

Бронхиолоальвеолярный рак (синонимы: аденоматоз легких, желатиновая или мукоцеллюлярная аденокарцинома, карцинома с альвеолярными клетками, массивный альвеолярный рак, мультицентрический альвеогенический карциноматозид,



**Рис. 10.7.** Крупнофокусный распад ракового узла, доказанного на операции. Прямая томограмма левого легкого.

**Рис. 10.8.** На прямой томограмме левого легкого в верхней доле виден периферический рак с центральным распадом. Бугристые и лучистые наружные контуры, внутренние контуры подрывы, бухтообразны, стенка толстая, видна дорожка к корню. Операция.

первичная альвеолярная опухоль, эндотелиомы альвеолярного происхождения и др.) впервые описал L. Malassez в 1876 г. Различают 3 формы этого рака: инфильтративную, или пневмониеподобную; узловатую; смешанную, или распространенную.

Широкое применение крупнокадровой флюорографии позволяет диагностировать узловатую форму бронхиолоальвеолярного рака. Именно она является предметом изложения в данной главе, поскольку требует отграничения от других округлых образований легких.

Размеры узла переменны, контуры опухоли не совсем четкие, бугристые. Структура узла, как правило, неоднородна за счет просветлений, располагающихся центрально и по пери-



Рис. 10.9. Узловая форма бронхиолоальвеолярного рака нижней доли правого легкого, доказанная при катетеризационной биопсии и подтвержденная оперативно. Боковая томограмма.

ферии. Эти просветления, обнаруживаемые на томограммах, представляют собой не участки распада, а островки сохранившейся легочной ткани. Вокруг опухоли легочная ткань обычно изменена нерезко. Это же можно сказать и о состоянии корней легких. На томограммах или на бронхограммах видно, что часть бронхов 4—5-го порядка входит в опухоль, истончается и обрывается в ней (рис. 10.9).

В большей части случаев узел бронхиолоальвеолярного рака скиалогически ничем не отличается от классической формы периферического рака. При исследовании удаленной опухоли часто в центре узла находят не полость распада, а участки малоизмененных альвеол, которые на фоне затемнения имитируют полости распада. Для уточнения его истинной природы используют катетеризационную биопсию и трансторакальную пункцию. Иногда установлению диагноза способствует цитологическое исследование мокроты и промывных вод бронхов на перстневидные клетки.

В последние годы все шире используют специальные методы биопсии с последующей цитологической и гистологической вери-



фикацией опухоли на основании полученного материала. При более центральной локализации патологического фокуса лучшие результаты дает катетеризационная биопсия при помощи гибких бронхофиброскопов или жестких бронхоскопов, а при расположении в зоне плаща — трансторакальная игловая биопсия. Эти исследования проводят под контролем рентгеновского аппарата, эхолокации или компьютерной томографии. Верифицировать диагноз при опухолях и опухолевидных образованиях грудной полости удается у 73—95 % больных [Bernardino M., 1984]. Биопсия может осложниться пневмотораксом у 5 % больных и локальным паренхиматозным кровотечением — у 3,2 %, реже встречаются гемофтиз и гемоторакс [Ebner F. et al., 1983]. Выполнение биопсии противопоказано при заболеваниях крови с нарушениями свертывания, аномалиях легочных сосудов, единственном легком, легочной гипертензии, буллезной эмфиземе в области предполагаемой пункции, эхинококковой кисте, секвестрации легкого, сердечно-легочной недостаточности, гипертермии, ишемической болезни сердца, тяжелом течении бронхиальной астмы, выраженной артериальной гипертензии. Сравнивая разрешающие возможности бронхофиброскопии и трансторакальной пункции, D. A. Costese (1982) пришел к выводу, что с помощью фибробронхоскопии с катетеризацией удается поставить правильный диагноз у 50—80 % больных при патологическом образовании диаметром более 2 см. Трансторакальная биопсия иглой более информативна и позволяет верифицировать диагноз у 80—90 % больных при наличии образований более 2 см и у 70—75 % — при шаровидных образованиях меньшего размера; однако этот метод травматичнее бронхоскопии и чаще вызывает серьезные осложнения. R. Lundgren и сотр. (1982) предлагают при необходимости дополнять фибробронхоскопию бронхографией. Все большее значение приобретают эти методы исследования и в нашей стране [Коробов В. И. и др., 1972; Лукомский Г. И. и др., 1973, 1982; Богуш Л. К. и др., 1977; Филиппов В. П., 1979].

Трансторакальную пункцию и бронхиальную биопсию с помощью жестких бронхоскопов осуществляют под наркозом в стационаре. Катетеризационную биопсию при бронхофиброскопии проводят под местной анестезией и все чаще амбулаторно. Кроме опыта врача-рентгенолога и бронхолога, большое значение имеет при этом квалификация цитолога и гистолога, от которых в конечном счете зависит точность диагноза. Наибольшая точность диагностики при наименьшем числе осложнений достигается в специализированных центрах, где концентрируются эти больные. В этих центрах, кроме хорошо оборудованных рентгенологических, бронхологических и рентгенобронхологических кабинетов, имеются все возможности для оказания экстренной помощи при осложнениях. Здесь созданы условия для проведения при необходимости торакоскопии с биопсией, медиастиноскопии и других сложных диагностических манипуляций.

## Дифференциация периферического рака и туберкуломы легкого

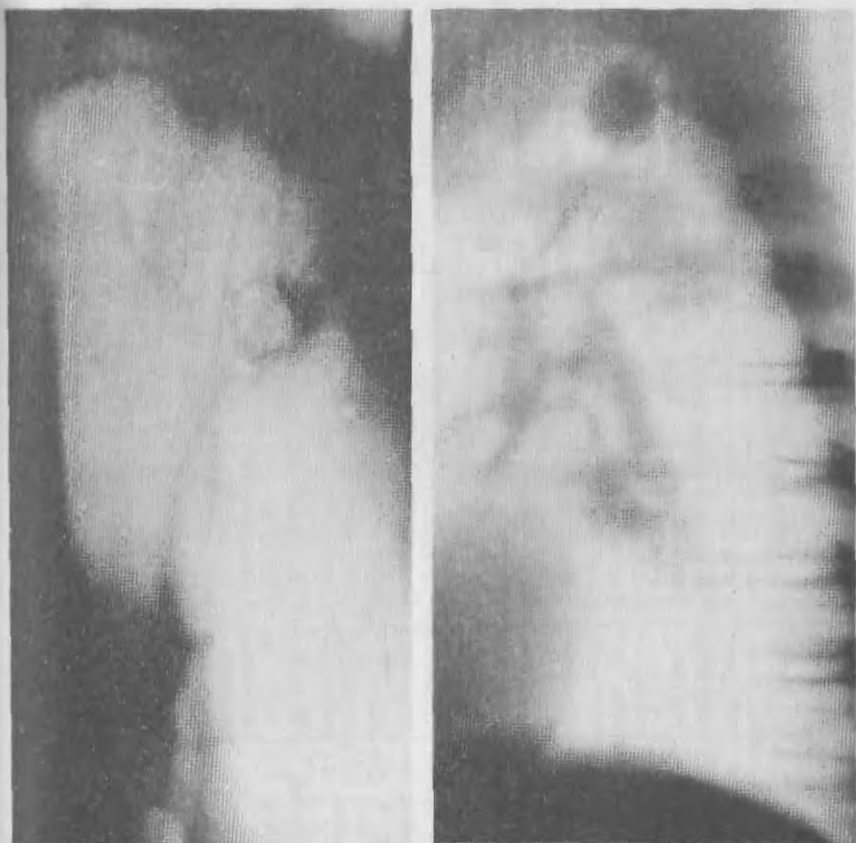
Туберкулома — одно из заболеваний, с которыми в первую очередь приходится дифференцировать периферический рак легкого. По нашим данным, из 100 больных с верифицированным впоследствии периферическим раком легкого у 67 на разных этапах ставили диагноз туберкуломы; 45 из них лечились антибактериальными препаратами в течение 1—3 мес; 28 — поступили с этим диагнозом в клинику в среднем после 7-месячного лечения и наблюдения в различных лечебных учреждениях. Вместе с тем в связи с возросшей онкологической настроенностью больные с туберкуломами нередко поступают в стационар с диагнозом периферического рака легкого.

Среди клинических признаков, вынуждающих думать в первую очередь о периферическом раке легкого, следует отметить: 1) кровохарканье, 2) увеличение СОЭ с тенденцией к дальнейшему нарастанию, 3) хотя бы двукратное выявление атипичных клеток в мокроте, идентифицированных опытным цитологом. Большое количество мокроты с запахом, острое начало и лейкоцитоз нехарактерны для туберкуломы. Чаще всего эти признаки соответствуют неспецифическому воспалению (с нагноением), значительно реже — периферическому раку с распадом.

Основное значение в дифференциальной диагностике принадлежит рентгенологическому исследованию, чаще всего позволяющему достоверно разграничить периферический рак легкого и туберкулому. Лишь в части случаев диагноз может быть поставлен только с помощью рентгенохирургических методов исследования. Уверенный рентгенологический диагноз периферического рака легкого требует лишь гистологической верификации. При уверенном рентгенологическом диагнозе туберкуломы большинство больных подвергаются операции или наблюдаются без гистологической верификации, что обусловлено довольно низкими разрешающими возможностями методов исследования с использованием биопсии, а также опасностью вызвать обострение инкапсулированного туберкулезного процесса.

Патологическая тень менее 2 см в диаметре с полостью распада свидетельствует, как правило, о туберкуломе, поскольку рак такого размера распадается чрезвычайно редко. Для туберкуломы характерны определенное расположение полости распада (в центре, у медиального или нижнего полюса тени), довольно четкие внутренние контуры полости, вкрапление извести, туберкулезный фон и не совсем четкие наружные контуры образования без типичных для периферического рака бугристости и лучистости (рис. 10.10).

Большие диагностические трудности возникают при шаровидных образованиях такой величины без полости распада, выявленных при профилактических осмотрах у лиц старше 40—50 лет (табл. 10.1). Если нет туберкулезного фона или вкрапления



**Рис. 10.10.** Прямая томограмма левого легкого больного с типичной туберкулезомой диаметром до 2 см с центральной полостью распада.

**Рис. 10.11.** Боковая томограмма левого легкого больной 54 лет. От выявленной при флюорографии шаровидной тени, расположенной в верхушечном сегменте, в легочную ткань идут тяжи. Дифференциальный диагноз между туберкулезомой и периферическим раком. На операции обнаружена туберкулома.

известно, диагноз остается сомнительным; у таких больных приходится производить биопсию или сразу же рекомендовать операцию. Если имеются бугристые и лучистые контуры образования, диагноз периферического рака не вызывает сомнений. Однако в части случаев при небольших размерах рака контуры небугристые, а при туберкуломах могут быть тяжи в окружающую ткань, очень похожие на раковый лимфангит (рис. 10.11).

Определенные диагностические сложности существуют и при патологической тени до 5 см в диаметре.

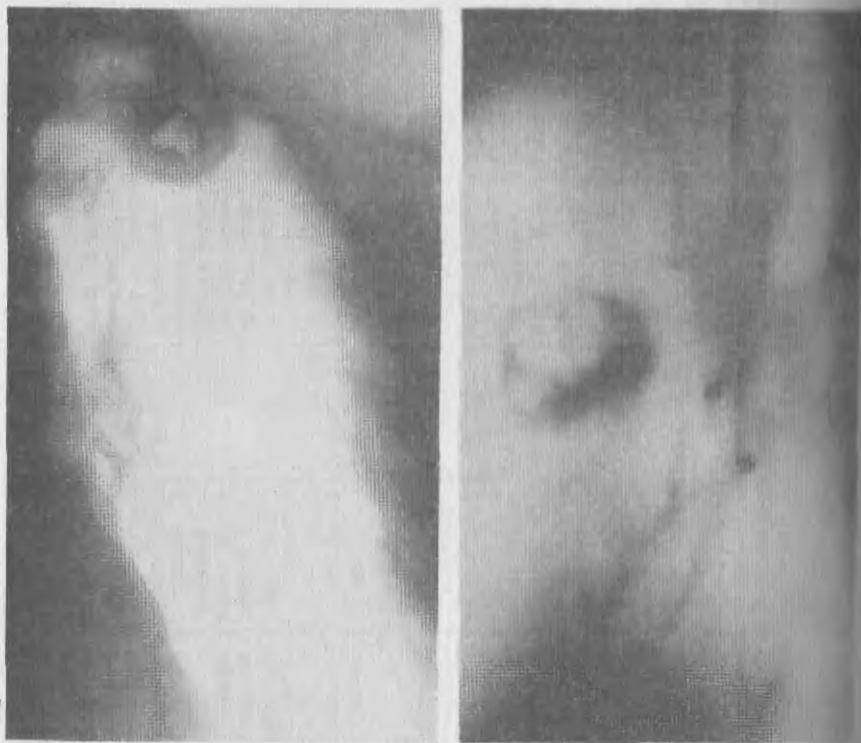
Т а б л и ц а 10.1.

Вкрапления известни	Полость распада
Нехарактерно	При больших размерах (более 4 см)
Вкрапления единичные, нередко отсутствуют	Характерен распад даже при небольших (до 2 см) размерах
Иногда вкрапления, множественные или единичные	Нет
Иногда вкрапления по контуру в толще образования	Нет
Нехарактерно	Характерен распад с образованием одной или нескольких полостей
Бронхографическая картина	Результаты специальных методов исследования
Бронхи входят в образование, истончаются, обрываются; полости, как правило, не контрастируются	Положительные результаты при катетеризационной и трансторакальной биопсии
Бронхи обрываются у края; контрастируется полость распада	При посеве мокроты выявляются микобактерии туберкулеза
Бронхи раздвинуты, окаймляют опухоль	Положительные результаты при трансторакальной и катетеризационной биопсии
Один бронх обтурирован, окружающие бронхи деформированы В большинстве случаев контрастируются полости и бронхоэктазы	Характерная картина при направленной бронхографии

## Дифференциально-диагностические критерии шаровидных образований легких

№ п/п	Заболевания	Клиническая картина	Возраст	Расположение	Число	Форма	Интенсивность
1	Периферический рак	Иногда кровохарканье, недомогание	Старше 40—50 лет	Преимущественно в передних сегментах и в VI сегменте	Одиночная опухоль	Неправильно округлая	Средняя
2	Туберкулома	Бессимптомное развитие	Молодой	Редко в передних сегментах	Одиночная тень, редко множественные	Неправильно округлая, овальная	Средняя, иногда высокая
3	Доброкачественные опухоли	То же	Разный, в том числе молодой	В любом отделе, чаще в передних сегментах	Одиночная опухоль	Правильно округлая	Средняя
4	Ретенционные кисты	Бессимптомное развитие	То же	В любом отделе	Одиночная, часто разветвленная тень	Повторяет форму и направление растянутых бронхов	Средняя
5	Абсцессы и шаровидные фокусы хронической неспецифической пневмонии	Температура, кашель со слизисто-гноющей мокротой	» »	То же	Одиночная тень; иногда множественные тени	Неправильно округлая или неправильная	»

№ п/п	Заболевания	Наружные контуры	Внутренние контуры	Образование легочная ткань	Темпы роста	Уменьшение размеров под влиянием лечения
1	Периферический рак	Бугристые, лучистые	Подрытые, менее четкие, чем наружные, иногда с уровнем жидкости	Изменения за счет лимфангита	Среднее время удвоения примерно $\frac{1}{3}$ года	Нет
2	Туберкулома	Не совсем четкие, гладкие	Гладкие, относительно четкие	Часто рядом и в других отделах видны туберкулезные изменения	Увеличиваются редко и очень медленно (годами)	Уменьшается медленно
3	Доброкачественные опухоли	Гладкие, волнистые, редко бугристые, четкие, резкие	—	Не изменена	То же	Не уменьшается
4	Ретенционные кисты	Не совсем четкие	—	Не изменена; в корнях часто петрификаты	Увеличиваются очень редко (годами)	То же
5	Абсцессы и шаровидные фокусы хронической неспецифической пневмонии	Нечеткие, местами размытые, редко четкие (при недренированных абсцессах)	Четче, чем наружные; часто в полости секвестры и уровень жидкости	Резко изменена; могут быть бронхогенные отсева, в том числе и в противоположном легком	Могут увеличиваться очень быстро (удвоение в течение недели, месяца)	Уменьшаются; наблюдается также динамика секвестров и отсевов



**Рис. 10.12.** Прямая томограмма левого легкого с типичной картиной туберкуломы диаметром до 3 см, центральным распадом, обызвествлением стенки и очагами вокруг. При посеве мокроты обнаружены микобактерии туберкулеза.

**Рис. 10.13.** Боковая томограмма левого легкого. Шаровидное образование диаметром 4 см с бугристыми контурами и центрально расположенной полостью распада в переднем сегменте верхней доли, без обызвещения вокруг. Диагноз периферического рака подтвержден на операции.

Туберкуломы величиной свыше 4 см встречаются очень редко. Чаще всего их размер не достигает 4 см, и обычно в них имеется полость распада. В периферических раках менее 4—5 см в диаметре чаще не бывает полостей распада. Туберкуломы таких размеров — это не совсем круглые образования, расположенные на измененном фоне, с очагами вокруг. Контуров их без бугристости, не совсем четкие (рис. 10.12). Локализуются они чаще субплеврально; полости распада с четкими контурами расположены в центре, у медиального края или у нижнего полюса. Нередко в толще туберкуломы видна известь. При бронхографии

**Рис. 10.14.** На боковой томограмме левого легкого в верхушечном сегменте видно шаровидное затемнение диаметром 3 см с бугристыми и лучистыми контурами без полости распада и обсеменения вокруг. Диагноз периферического рака подтвержден с помощью грансторакальной пункции и на операции.



удается контрастировать полость распада, при этом мелкие бронхи деформированы и обрываются у края патологического образования. В отличие от туберкуломы с распадом периферический рак с распадом таких размеров имеет бугристые, местами лучистые наружные контуры; внутренние контуры подрытые и не совсем четкие. В подавляющем большинстве случаев все эти признаки позволяют довольно уверенно отличить друг от друга оба эти заболевания (рис. 10.13).

При наличии патологического образования без полости распада с бугристыми и лучистыми контурами затруднений в определении периферического рака легкого обычно не возникает (рис. 10.14). Однако при отсутствии бугристости и лучистости даже при наличии старого туберкулезного фона приходится прибегать к биопсии. Правильной диагностике может помочь архив рентгенограмм, если он имеется у больного. В ряде случаев туберкулома может увеличиваться в размерах, особенно вследствие аппозиционного роста; при этом в ней возникает, как правило, полость распада (рис. 10.15). Периферический рак отличается обычно довольно быстрым увеличением опухолей. Еще большее значение имеет зафиксированное на серии томограмм и рентгенограмм сокращение размеров тени. Если такое

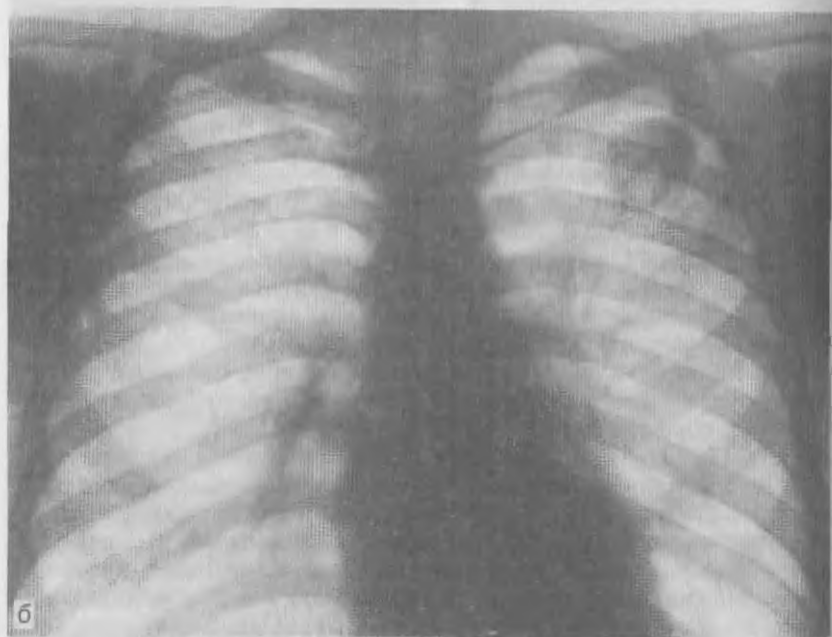
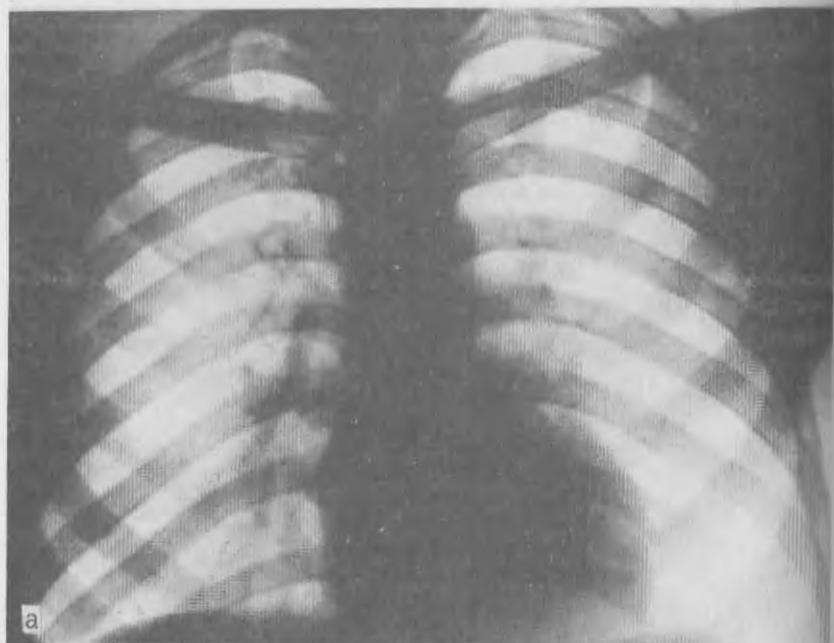


Рис. 10.15. Обзорные рентгенограммы (а, б), произведенные с интервалом в 3 года.

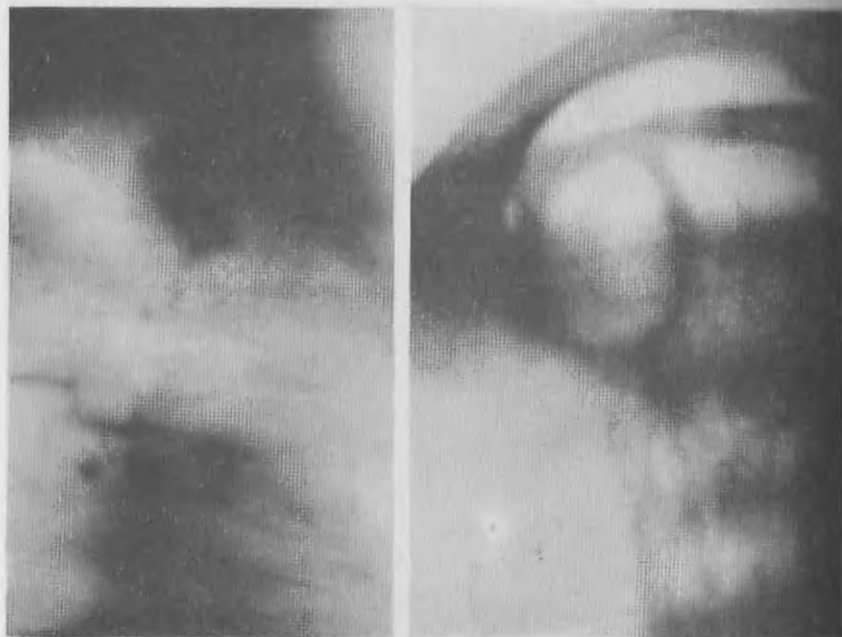


**Рис. 10.15.** Продолжение. Прямая томограмма (в) больного с аппозиционным ростом туберкуломы, доказанной оперативно.



уменьшение соответствует действительности и не связано с изменением фокусного расстояния, диагностическая задача решается сразу. Периферический рак, как правило, не уменьшается без лучевого лечения или химиотерапии. В то же время туберкулома может уменьшиться либо вследствие распада, либо из-за рассасывания периферического воспаления. Само собой разумеется, что при наличии туберкулом с полостью распада необходимо многократное исследование мокроты на микобактерии туберкулеза. При конгломеративных туберкуломах, контуры которых напоминают бугристые, и отсутствии архива рентгенограмм или свежего обсеменения приходится производить биопсию (рис. 10.16).

Дифференциальная диагностика периферического рака и туберкуломы облегчается при патологической тени, превышающей 5 см в диаметре. Туберкуломы очень редко достигают такой величины. При наличии полости распада в таких случаях значительно чаще приходится отграничивать периферический рак от абсцесса или округлого фокуса хронической пневмонии, а при отсутствии полости распада — перифе-



**Рис. 10.16.** Боковая томограмма правого легкого. Округлое затемнение в переднем сегменте верхней доли, напоминающее периферический рак. Диагноз конгломеративной туберкулемы установлен с помощью трансторакальной пункции и подтвержден на операции.

**Рис. 10.17.** Кавернизированная туберкулома более 5 см в диаметре с обсеменением вокруг. В мокроте найдены микобактерии туберкулеза.

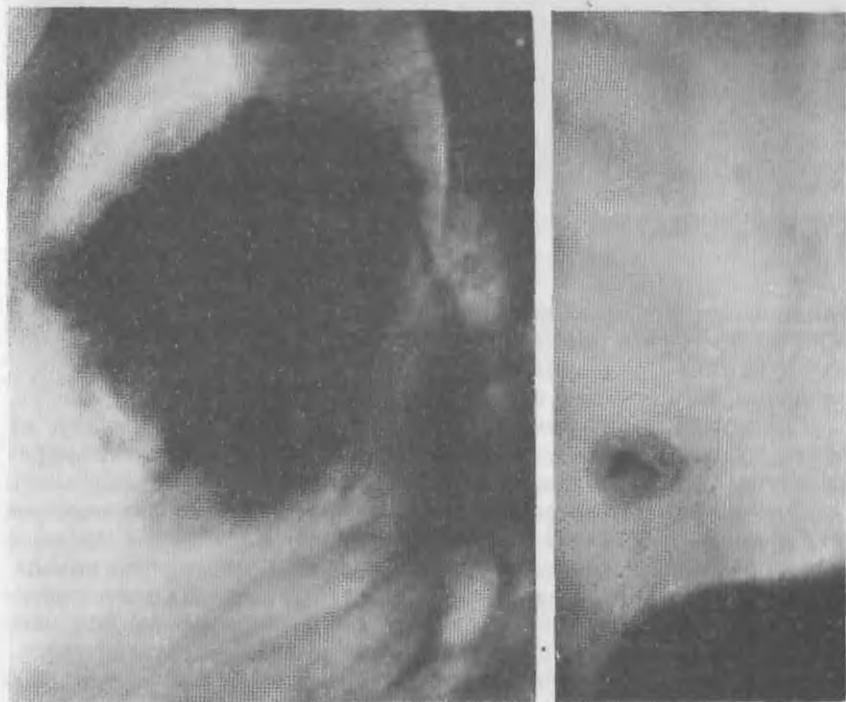
рический рак от доброкачественной опухоли или кисты. Если на рентгенограмме имеется округлая тень более 5 см в диаметре без полости распада, диагноз туберкулемы маловероятен. В редких случаях, когда туберкулома превышает 5 см в диаметре, в ней либо выявляется расположенная центрально полость распада, либо идет образование каверны на фоне обсеменения окружающей ткани; иногда туберкулома содержит секвестр (рис. 10.17). Следует подчеркнуть, что наличие парной полоски дренирующего бронха и слоистость говорят о туберкуломе независимо от ее размеров.

В ряде случаев приходится отличать периферический рак с распадом от силикотуберкулемы с распадом. Соответствующий профессиональный стаж больного и большое число узелковых теней в обоих легких с несомненностью свидетельствуют о силикозе. Возникновение ракового узла возможно как на туберкулезном, так и силикотуберкулезном фоне. Поэтому диагноз туберкулемы или периферического рака легкого желательнее

подтвердить либо биопсией, либо нахождением микобактерий туберкулеза в мокроте. В отличие от абсцессов таких же размеров у этих больных нет выраженной клинической картины гнойного воспалительного процесса.

### **Дифференциация периферического рака и доброкачественных опухолей**

При периферическом раке и доброкачественных опухолях больные нередко не высказывают жалоб. Заболевание чаще выявляют при профилактических осмотрах, что обуславливает трудности их разграничения. Вместе с тем эти опухоли часто расположены в передних сегментах. Посредством томограмм можно идентифицировать следующие виды патологических теней: 1) шаровидные образования на фоне интактной легочной ткани с четкими, гладкими, волнистыми, реже бугристыми контурами и массивным центральным (тотальным) обызвествлением (рис. 10.18), хаотическим обызвествлением (рис. 10.19) или



**Рис. 10.18.** Левая боковая рентгенограмма больного с полностью обызвествленной гамартохондромой, расположенной в верхней доле. Операция.

**Рис. 10.19.** Левая боковая томограмма с доказанной оперативно гамартохондромой с хаотическим обызвествлением.

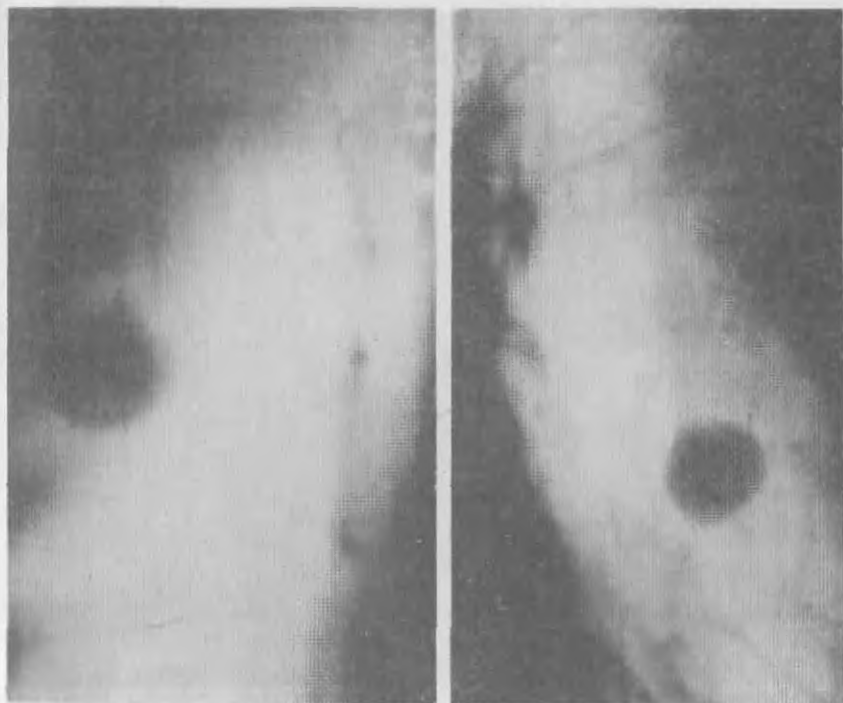


**Рис. 10.20.** Боковая томограмма правого легкого. В средней доле неправильной шаровидной формы затемнение, к которому подходят сосуды. Размеры затемнения меняются при дыхательных пробах. Диагноз артериовенозной аневризмы подтвержден с помощью ангиопульмонографии.

единичными вкраплениями (гамартохондромы); 2) пульсирующие неоднородные затемнения овальной или неправильной формы, к которым подходят крупные сосудистые стволы — артериовенозные ангиомы или аневризмы (рис. 10.20).

Остальные доброкачественные опухоли не отличаются друг от друга, будь то гамартохондрома без обызвествления, периферическая аденома, плазмочитома и т. д.

Однако не столько важно различать их между собой, сколько необходимо отграничить их от периферического рака легкого. Основную информацию при этом дают структурные томограммы. Образования любых размеров с бугристыми и лучистыми контурами — это периферический рак. Доброкачественные опухоли, как правило, не распадаются. Следовательно, для дифференциации между периферическим раком и доброкачественными опухолями остается лишь группа гомогенных шаровидных или неправильной шаровидной формы образований с гладкими, волнистыми, бугристыми резкими контурами. При периферическом раке небольших (до 2 см в диаметре) размеров контуры образования, как правило, не бывают резкими (рис. 10.21) в отличие от доброкачественных опухолей такой же величины (рис. 10.22).



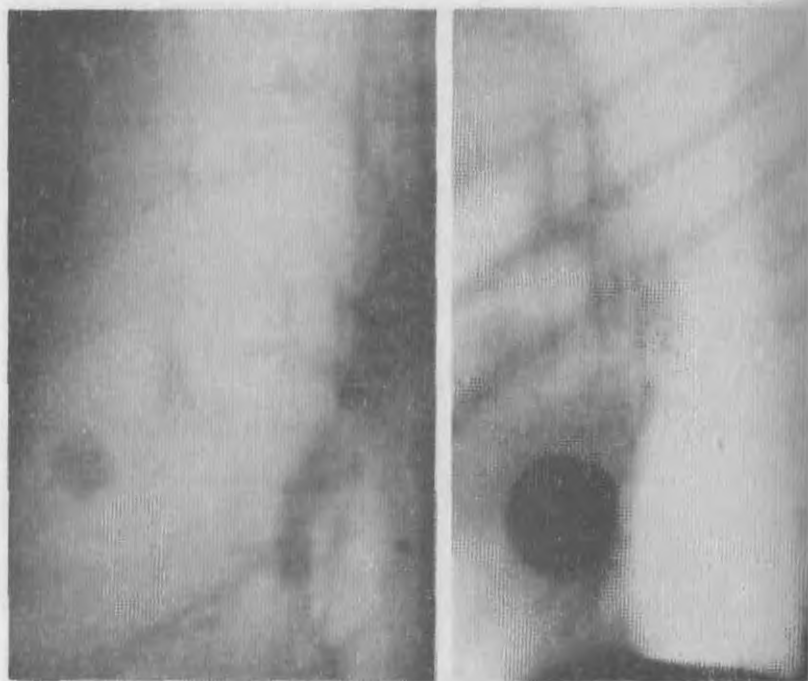
**Рис. 10.21.** Правая прямая томограмма больного с доказанным функционально и оперативно периферическим раком диаметром до 2 см. Характерна лучистость контуров патологической тени.

**Рис. 10.22.** Левая прямая томограмма больного с доказанной оперативно доброкачественной опухолью (гамартохондрома). Резко очерченные контуры затемнения.

Значительные трудности возникают иногда при четко очерченных образованиях величиной 2—3,5 см; при таком диаметре периферический рак может иметь четкие контуры (рис. 10.23). В этих случаях необходима гистологическая верификация диагноза.

При шаровидных образованиях больших размеров с резкими контурами речь идет о доброкачественных опухолях или эхинококковых кистах (рис. 10.24).

В некоторых случаях, обычно у лиц пожилого или преклонного возраста, медленно растущий периферический плоскоклеточный рак легкого может достигнуть очень больших размеров и на томограммах иметь вид шаровидного образования с четкими контурами без полости распада, что напоминает доброкачественную опухоль. Однако при тщательном исследовании удается выявить у больных признаки интоксикации, иногда отмечается кровохарканье, а на серии томограмм в одной из про-



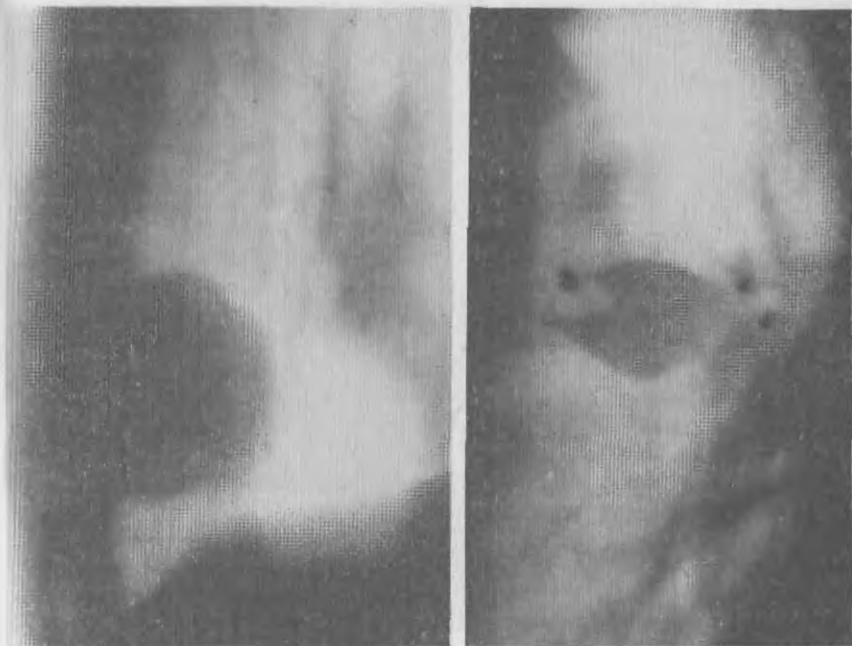
**Рис. 10.23.** Прямая томограмма больного 59 лет. Шаровидная тень диаметром 2,3 см по четкости контуров не отличима от доброкачественной опухоли. На основании пункционной биопсии установлена аденокарцинома. Операция.

**Рис. 10.24.** Боковая томограмма левого легкого. Резко очерченные контуры, правильная шаровидная форма, интактный легочный фон. При операции подтвержден диагноз доброкачественной опухоли (фиброма).

екций можно видеть, что контуры на том или другом участке лучистые (рис. 10.25). Доброкачественные опухоли таких размеров без обызвествления встречаются весьма редко.

### **Дифференциация периферического рака и ретенционных кист**

Знание механизма образования ретенционных кист и их скитологической картины позволяет отличить их от периферического рака легкого без особых затруднений. Даже при небольших размерах кист двурогая форма, обусловленная отображением растянутых жидким или замазкообразным содержимым бронхов, делает диагноз несомненным (рис. 10.26); обызвествление по контуру дает возможность высказаться о казеозном содержимом кисты.



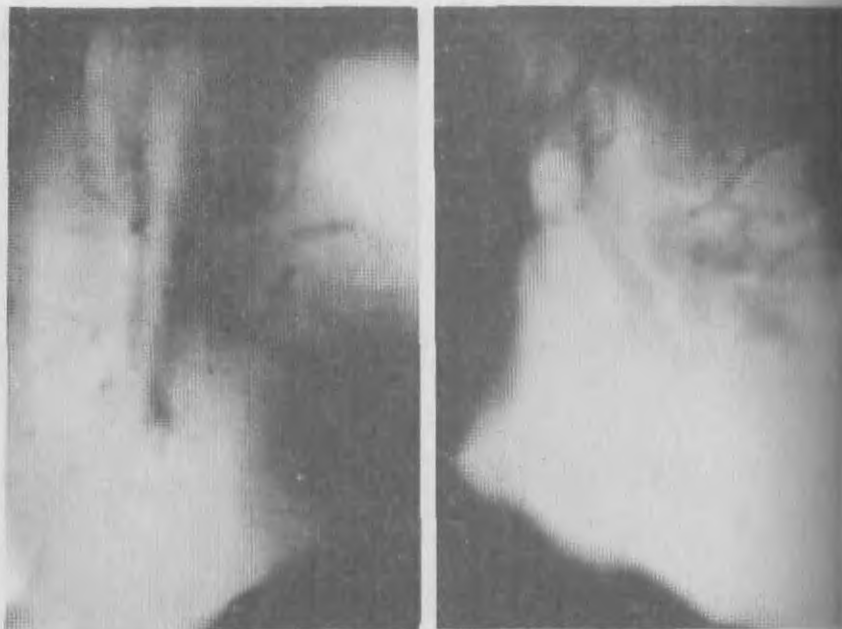
**Рис. 10.25.** Боковая томограмма правого легкого больного с доказанным пункционно и оперативно периферическим раком нижней доли правого легкого диаметром более 6 см. Бугристые прочерченные контуры; некоторая нечеткость видна лишь у передне-нижнего полюса опухоли.

**Рис. 10.26.** Прямая томограмма правого легкого. Двуроговая форма ретенционной кисты, дистальнее — петрификат. Операция.

Затруднения возникают в тех редких случаях, когда киста имеет округлую форму (рис. 10.27). Учитывая ее четкие и даже резкие контуры без лучистости и бугристости, интактный легочный фон, можно с уверенностью отвергнуть периферический рак легкого и остановиться на диагнозе доброкачественного образования, имея в виду, что такую картину может дать любая доброкачественная опухоль, ретенционная киста, эхинококковая киста. Однако при медленном увеличении размеров кисты необходимы гистологическая верификация диагноза или оперативное вмешательство (в связи с возможностью образования кисты за счет закупорки бронха раковой опухолью и накопления секрета дистальнее места обтурации).

Следует иметь в виду, что центральный рак легкого может иногда распространяться эндобронхиально, заполняя сегментарный бронх и его разветвления. При этом возникает картина, отличимая от разветвленной ретенционной кисты (рис. 10.28).

Если кисты располагаются в заднебазальных сегментах, если



**Рис. 10.27.** Правая боковая томограмма. В переднем сегменте верхней доли ретенционная киста небольших размеров нетипичной круглой формы. Операция.

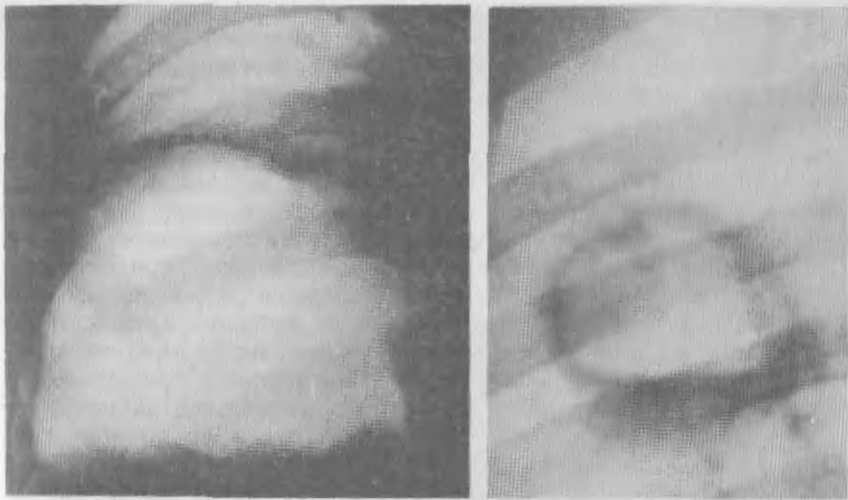
**Рис. 10.28.** Левая боковая томограмма. Доказанный оперативно эндобронхиально распространяющийся рак легкого, неотличимый от разветвленной ретенционной кисты.

на томограммах видно обеднение легочного рисунка вокруг них и при контрастировании бронхи этого участка не заполняются, то закономерно предположить секвестрацию легкого.

### **Дифференциация периферического рака и эхинококковой кисты**

Эхинококковая киста имеет очень тонкую стенку (при периферическом раке с распадом стенка намного толще, с бугристыми очертаниями). Кроме того, плавающая хитиновая оболочка обуславливает неровность уровня жидкости в кисте (рис. 10.29). Не приходится думать о раке и при прорыве или обызвествлении эхинококковой кисты, когда имеется характерная рентгенологическая картина. На возможность редко встречающегося альвеококкоза указывают поражение печени (высокое расположение правого купола диафрагмы, его деформация и взбухание), проживание в Сибири и связь с охотничьим промыслом.





**Рис. 10.29.** Прицельный снимок правого легкого больного с доказанной при операции эхинококковой кистой, прорвавшейся в бронх. Видна плавающая хитиновая оболочка, образующая волнистый контур на фоне горизонтального уровня жидкости.

**Рис. 10.30.** Прицельный снимок правого легкого. Периферический рак с центрально расположенной полостью распада и уровнем жидкости, неправильно расцененный как абсцесс легкого. Учет бугристости и лучистости контуров и окружающей легочной ткани позволил поставить точный диагноз. Операция.

### **Дифференциация периферического рака и неспецифических деструктивных процессов**

Неспецифические гнойные воспалительные процессы нередко принимают за рак легкого. Еще чаще происходит обратное: больных с центральным или периферическим раком легкого многие месяцы лечат от предполагаемой хронической неспецифической пневмонии или вначале острого, а затем хронического абсцесса легкого. У больных с периферическим раком эти трудности в подавляющем большинстве случаев преодолемы, если врач-рентгенолог хорошо знает «маски», за которыми скрывается рак легкого, и владеет двумя основными методиками исследования — томографией и бронхографией, предпочтительно направленной. При абсцессе легкого у больных среднего и пожилого возраста (даже при типичной, казалось бы, клинической и рентгенологической картине) следует убедиться в первичном, а не вторичном характере патологического процесса. Клиническая картина и обзорные рентгенограммы не позволяют провести дифференциальную диагностику, поскольку часто речь идет об относительно не-

большом эндобронхиальном раке легкого, осложненном ретростенотическим абсцессом, который и обуславливает симптомы нагноения. Томография бронхов и бронхография позволяют поставить правильный диагноз рака, осложненного абсцессом.

После исключения ретростенотического характера абсцесса производят томограмму самого затемнения для отграничения его от периферического рака. Для абсцесса характерны острое начало и выраженные признаки гнойного процесса; фокусы хронической неспецифической пневмонии протекают торпидно. Таким образом, клиническая картина гнойного процесса при проходности крупных бронхов, т. е. при исключении ретростенотического характера нагноения, дает основания предположить наличие абсцесса легкого. Однако это предположение нуждается в доказательстве в связи с возможностью нагноения и при периферических раках с распадом. Опыт показывает, что шаровидное образование с центральной полостью распада и уровнем жидкости чаще всего ассоциируется с абсцессом легкого. При этом не смущает мало выраженная или отсутствующая симптоматика нагноения, часто выявляемое кровохарканье, пожилой возраст больных и мало измененный легочный фон. Речь может идти об образовании средних и крупных размеров. Следует помнить, что наличие горизонтального уровня жидкости отнюдь не исключает периферического рака с центральной полостью распада, а лишь свидетельствует о плохом дренировании (рис. 10.30). Необходимо тщательное изучение характера внутренних и наружных контуров шаровидной тени и окружающей легочной ткани. Анализ этих критериев дает возможность в большинстве случаев провести уверенную дифференциальную диагностику.

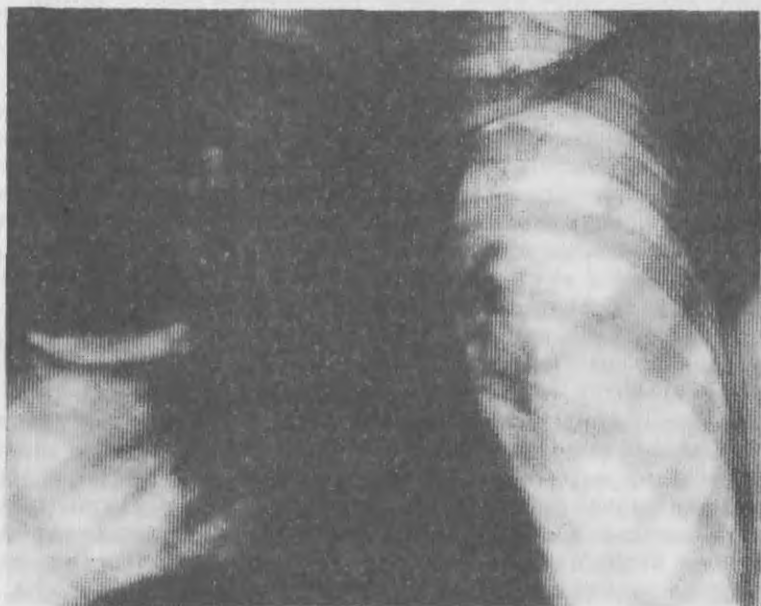
Для периферического рака нехарактерны размытые контуры. На томограммах при раке отчетливо видно, что патологическая тень имеет бугристые, не совсем четкие, но вполне определенные контуры. В то же время при абсцессе очень часто контуры выглядят размытыми, окружающая легочная ткань резко изменена (рис. 10.31). Правда, у части больных абсцесс отграничен от окружающей ткани, однако при этом не бывает бугристых контуров. Внутренние контуры полости при абсцессе относительно четкие, а при периферическом раке — менее четкие, но этот признак самостоятельного значения не имеет и должен быть сопоставлен с характером наружных контуров (бугристость, лучистость) и окружающим легочным фоном. Это же касается и секвестров, более показательных для абсцессов (рис. 10.32). Для абсцессов характерна также довольно выраженная изменчивость как самих секвестров, так и всего образования. При адекватном лечении абсцессы довольно быстро уменьшаются, стенки их истончаются, уменьшается перифокальное воспаление.

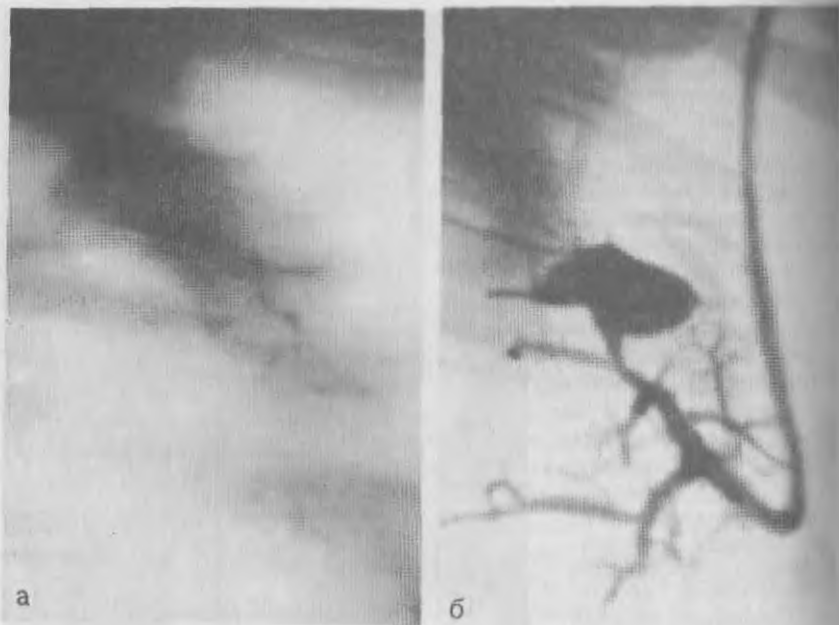
Достаточно затруднена дифференциальная диагностика недренированных (или плохо дренированных) абсцессов и круглых фокусов хронической пневмонии со стертой клинической картиной и торпидным течением. В этих ситуациях следует прибегать

**Рис. 10.31.** Правая боковая томограмма. Размытые наружные и более четкие внутренние контуры при абсцессе легкого. Положительная динамика в результате интенсивной противовоспалительной терапии.



**Рис. 10.32.** Обзорная рентгенограмма органов грудной полости, больного с гигантским гангренозным абсцессом правого легкого. Внутри полости распада — огромный секвестр. Положительная динамика в результате интенсивного лечения.





**Рис. 10.33.** Правая боковая томограмма (а) больного, у которого необходимо было отличить округлый фокус хронической пневмонии или плохо дренированный абсцесс легкого от периферического рака. Контрастирование полости распада и мелких деформированных бронхов вокруг патологического образования (б) при направленной бронхографии дало возможность с уверенностью исключить периферический рак. Операция.

к направленной бронхографии, позволяющей контрастировать не видимые или плохо видимые до этого на томограммах полости распада; в части случаев они дренируются несколькими бронхами; одновременно выявляются деформация и бронхоэктазы мелких бронхов в окружающей ткани (рис. 10.33). При раке, как правило, не удастся контрастировать полости распада; бронхи входят в узел опухоли и обрываются в нем. Нет при раке и деформации бронхов и бронхоэктазов. Если же по клиническим данным и на основании томографии складывается впечатление о наличии шаровидного фокуса хронической пневмонии, целесообразно сразу провести бронхографию, более информативную при этих процессах, чем катетеризационная и трансторакальная биопсия. В ряде случаев при катетеризации удастся «разблокировать» абсцесс, ввести в его полость медикаменты и добиться положительной динамики, что снимает вопрос о периферическом раке легкого. Если же неоднократные катетеризации и направленная бронхография не вносят необходимой ясности в диагноз, следует рекомендовать операцию.

## **Дифференциация периферического рака и саркомы легкого**

Саркома легкого встречается редко. Поскольку саркомы отличаются по своему гистологическому строению, темпы их роста, степень отграничения от окружающей легочной ткани и прогноз после операции различны. Так, по данным Б. С. Бабашова (1971), фибросаркома, нейрогенная саркома, хондросаркома и лейомиосаркома растут медленно, преимущественно экспансивно и длительное время не метастазируют, тогда как миксосаркоме, ретикулосаркоме, ангиосаркоме и лимфосаркоме свойственны быстрый рост и раннее метастазирование. Среди недифференцированных сарком легких крупноклеточная и полиморфноклеточная характеризуются быстрым инфильтрирующим ростом и рано метастазируют, а веретенообразно-клеточная растет медленно и может длительное время не метастазировать. Смешанные саркомы типа карциносаркомы обладают очень злокачественным течением.

В связи с этим одни саркомы приходится дифференцировать с периферическим раком, другие — с доброкачественными опухолями и туберкуломами. Часть сарком распадается, и тогда по скалиогическим признакам они не отличимы от периферического рака с распадом. В преимущественно экспансивной фазе роста следует различать два варианта. Один из них не представляет больших трудностей для диагностики, так как, несмотря на довольно длительно сохраняющуюся четкость контуров, опухоль очень быстро увеличивается, удваивая свой объем в течение месяца. Наряду с этим встречается немногочисленная группа больших с периферическими расположенными саркомами шаровидной или овоидной формы с четкими и гладкими или волнистыми контурами. Эти образования с годами не увеличиваются в объеме или растут чрезвычайно медленно; если они развиваются на фоне туберкулеза, их обычно трактуют как туберкуломы, если фон интактен, их принимают за доброкачественные опухоли. В связи с тем что в начальной стадии развития они протекают бессимптомно и выявляются на профилактических осмотрах, единственным путем правильной диагностики является трансторакальная пункция или чрезбронхиальная катетеризация.

## **Дифференциация периферического рака и острой пневмонии**

Острая пневмония может иногда проявляться рентгенологически в виде шаровидного образования. При стертой клинической картине и не совсем четких, порой бугристых контурах затемнения у таких больных подозревают периферический рак легкого. В действительности при этом речь идет нередко о летучих, эозинофильных инфильтратах.

В большинстве случаев заболевание протекает со скудной

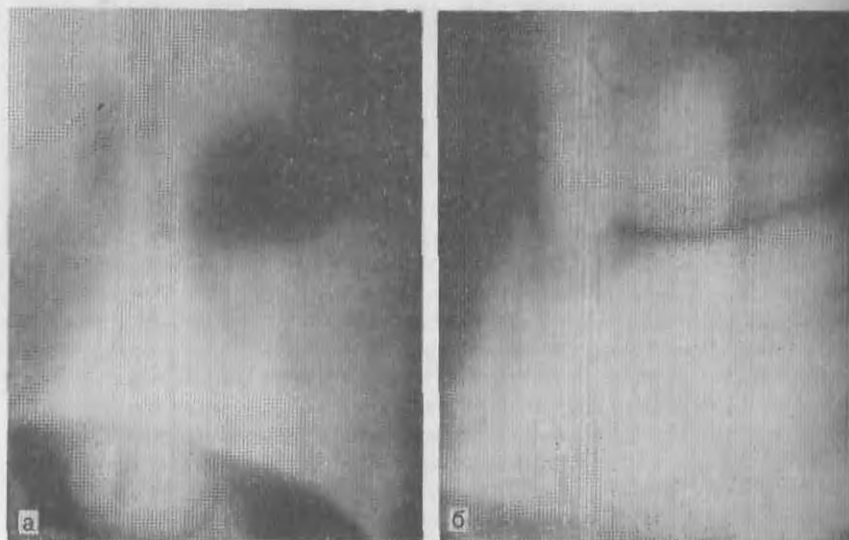
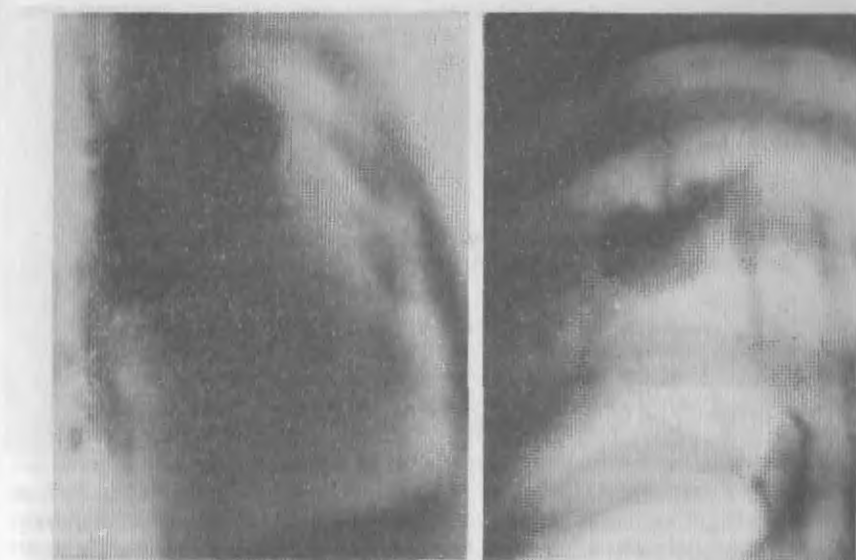


Рис. 10.34. Боковая томограмма левого легкого (а) с круглым фокусом острой пневмонии у больного 43 лет. Контрольная томограмма (б) сделана через 1 мес после первой.

симптоматикой и обнаруживается при флюорографии. У больных отмечается сухой или влажный кашель. Мокрота может быть окрашена кровью и часто содержит эозинофилы. В одних случаях лихорадка отсутствует, в других — возможен кратковременный субфебрилитет.

Укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания, влажные хрипы полностью проходят обычно в течение нескольких дней, но иногда сохраняются до 2—3 нед.

Рентгенологически наблюдается разнообразная картина. Затемнение может занимать все легкое. Чаще констатируют одну или несколько теней без четких контуров в одном или обоих легких. Тени могут исчезать в одном участке и появляться в другом. Иногда обнаруживается шаровидное образование, скиалогически не отличимое от периферического рака (рис. 10.34). В большинстве случаев рентгенологические изменения исчезают в течение 1—2 нед, в крайнем случае через месяц, что и решает вопрос о диагнозе. Для исключения периферического рака не нужно дожидаться полной нормализации рентгенологической картины; достаточно доказать с помощью рентгенограмм, сделанных с недельным промежутком, уменьшение размеров патологической тени. В пользу острой пневмонии (эозинофильной или обычной) свидетельствует и положительный симптом Флейшнера — хорошая видимость мелких бронхов на фоне затемнения. Быстрая динамика отличает острые пневмонии (тем более эози-



**Рис. 10.35.** Боковая томограмма правого легкого. Диагноз внутрилегочной гематомы доказан посредством трансторакальной пункции.

**Рис. 10.36.** Прямая томограмма правого легкого. Конгломеративная туберкулома. Операция.

нофильные инфильтраты) от туберкулезных очагов и туберкулезных инфильтратов, которые за короткое время не исчезают даже при самом интенсивном лечении.

### **Дифференциация периферического рака и гематомы легкого**

Длительно существующая внутрилегочная гематома, окруженная грануляционной капсулой, может иметь более или менее округлую форму и относительно четкие контуры [Щербатенко М. К., 1983]. В этих случаях возникает необходимость в отграничении ее от опухолей легкого. Указание на тупую травму грудной клетки в анамнезе должно навести на мысль о возможной осумкованной гематоме, связанной с разрывом сосудов. Диагностические вопросы решаются при помощи трансторакальной пункции (рис. 10.35).

### **ТУБЕРКУЛОМА ЛЕГКОГО**

Под термином «туберкулома легкого» следует понимать изолированный округлый или овальный туберкулезный фокус не менее 1 см в диаметре, обычно представляющий собой осумко-

ванный участок казеоза. Заболевание протекает со стертой клинической картиной и плохо поддается антибактериальной терапии; иногда возможно быстрое прогрессирование процесса. Туберкуломы легких могут быть одиночными и множественными. Целесообразно различать туберкуломы в фазе стабилизации, в фазе прогрессирования (распад, обсеменение, увеличение в размерах), в фазе обратного развития (уменьшение, обызвествление, фрагментирование, отторжение казеоза и рубцевание) и особые виды туберкулом, иногда определяемые рентгенологически (слоистые, конгломеративные, типа заполненных каверн).

### Туберкулома в фазе стабилизации

В этой стадии процесса структура туберкуломы может быть гомогенной и негомогенной. Негомогенность структуры в большинстве случаев обусловлена обызвествлением, реже неравномерным уплотнением участков казеоза либо наличием отдельных очаговых образований при конгломеративных туберкуломах. Обызвествление может быть пятнисто-глыбчатым, циркулярным, скорлупообразным и смешанным. При смешанном обызвествлении наряду с глыбчатым отложением солей кальция в капсуле определяются отдельные глыбки извести и в толще казеоза.

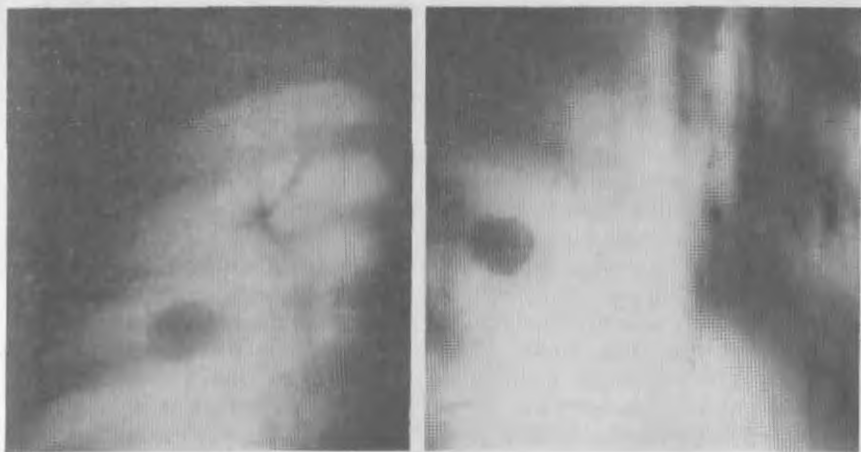
Туберкуломы этой группы имеют не совсем четкие контуры. Как показали многочисленные рентгеноморфологические сопоставления, эта относительная нечеткость обусловлена периваскулярным, перибронхиальным и междолевым склерозом, в ряде случаев — неширокой зоной ателектаза, а при субплевральной локализации туберкулом — соединительнотканными тяжами, идущими к плевре. Лишь у небольшого числа больных (6,5 %) наблюдаются четкие контуры. У  $\frac{2}{3}$  больных этой группы контуры туберкулом гладкие, у  $\frac{1}{3}$  мелкобугристые и лишь у 2 % больных приходится наблюдать крупнобугристые контуры. В таких случаях отмечаются обычно конгломеративные туберкуломы, образовавшиеся при слиянии нескольких крупных очагов (рис. 10.36).

В дифференциально-диагностическом плане очень важно выявление других туберкулезных изменений (в первую очередь очагов) рядом с туберкуломой либо в других отделах легких (рис. 10.37). Однако у  $\frac{1}{3}$  больных других туберкулезных изменений обнаружить не удается.

Туберкулома в фазе стабилизации в стационарном состоянии может быть связана с корнем тяжами либо парной полоской бронха, но, как правило, этот фокус располагается в периферических отделах легких и с корнем не связан. Интенсивность тени туберкуломы зависит от ее величины, наличия известковых включений, степени обызвествления казеозного ядра и т. д. В основном наблюдается средняя степень интенсивности.

При локализации туберкуломы у наружных отделов грудной стенки и междолевых границ на рентгенограммах и томограммах видна плевральная реакция: от плевры к туберкуломе тянутся





**Рис. 10.37.** Прямая томограмма правого легкого. В верхней доле туберкулома в стационарном состоянии, над ней рубцы и туберкулезные очаги. Операция.

**Рис. 10.38.** Боковая томограмма правого легкого. Эксцентрически расположенная у передней стенки полость распада туберкуломы. Операция.

нежные тяжи. При локализации туберкуломы вблизи задней либо передней поверхности грудной клетки плевральная реакция вследствие проекционных помех видна на прямых томограммах и плохо различима на боковых.

Необходимо подчеркнуть, что перечисленные признаки — четкие либо не совсем четкие контуры, обызвествление, отсутствие очагов свежей диссеминации — дают право говорить о фазе стабилизации, но полностью не исключают элементов активности, так как в толще туберкуломы возможно прогрессирование процесса, не улавливаемое рентгенологически. Поэтому тактика врача в отношении этой группы «спокойных» туберкулом должна быть осторожной; следует обязательно учитывать клинические и лабораторные данные.

### **Туберкулома в фазе прогрессирования**

Патологоанатомические исследования и рентгеноморфологические сопоставления показывают, что прогрессирование туберкулом проявляется распадом, увеличением размеров и распространением воспалительных изменений за капсулу, возникновением или усилением очагового обсеменения. Изучение рентгенологических особенностей и вариантов распада туберкулом позволяет разделить их на следующие группы: туберкуломы с эксцентрическим, центральным, множественным распадом, туберкуломы с секвестрацией, кавернизовавшиеся туберкуломы.

Подавляющее большинство туберкулом с эксцентрическим распадом имеет диаметр до 3 см. Полость распада в форме круга или овала, реже в виде щели или серпа (рис. 10.38) располагается обычно у нижневнутреннего полюса туберкуломы, т. е. близ устья дренирующего бронха. Стенки полости, как правило, гладкие, значительно более четко очерченные, чем при распавшемся периферическом раке легкого. Полость распада кажется завуалированной лишь в тех случаях, когда часть жидкого казеоза еще не отторглась. В большинстве случаев наружные контуры туберкуломы местами не совсем четкие. У  $\frac{3}{4}$  больных тень дренирующего бронха определяется в виде парной полоски; последняя видна не на всем протяжении: в тех участках, где бронх облитерирован, он имеет вид шнура. Вокруг туберкуломы выявляются довольно многочисленные и многообразные изменения — участки склероза, рубцы, очаги различной величины и плотности. Плевральная реакция в виде утолщения плевры, «плевральной мозоли» и других изменений отмечается не всегда.

Туберкуломы с центральным распадом превышают по величине туберкуломы предыдущей группы. Форма полости распада обычно круглая либо овальная. При больших размерах туберкулом иногда наблюдаются полости распада с подрытыми стенками. Нередко полость занимает большую часть туберкуломы и располагается эксцентрично — ближе к передней или задней стенке образования. В большинстве случаев контуры полости гладкие и четко очерченные. При очень крупных туберкуломах встречаются полости распада с неровными, фестончатыми, подрытыми контурами. В этих случаях возникает настоятельная необходимость дифференциальной диагностики с распавшимся периферическим раком (рис. 10.39). Наружные контуры туберкуломы нечеткие, размытые на том или другом участке, а иногда по всему периметру. Приблизительно у 10 % больных в стенке туберкуломы определяются известковые либо старые очаговые включения. Рентгеноморфологические сопоставления показывают, что дренирующий бронх на большом или меньшем протяжении проходим, хотя на рентгенограммах его контуры в виде парной полоски прослеживаются только у половины больных. В легких у 95 % больных видны очаговые тени различной величины и плотности, деформация бронхососудистого рисунка, рубцы. Плевральная реакция такая же, как и в предыдущей группе.

Туберкуломы с множественным распадом встречаются значительно реже. Диаметр их не превышает в большинстве случаев 3 см, форма и локализация полостей распада аналогичны туберкуломам двух предыдущих групп; при множественных полостях распада их расположение может быть как центральным, так и эксцентрическим. Внутренние контуры при небольших размерах обычно нечеткие, при распаде больших размеров внутренние контуры четкие, гладкие. Известковые включения в стенке туберкулом наблюдаются в этой группе чаще,

**Рис. 10.39.** Боковая томограмма правого легкого. Туберкулома с центральным распадом и подрывными контурами. Операция.

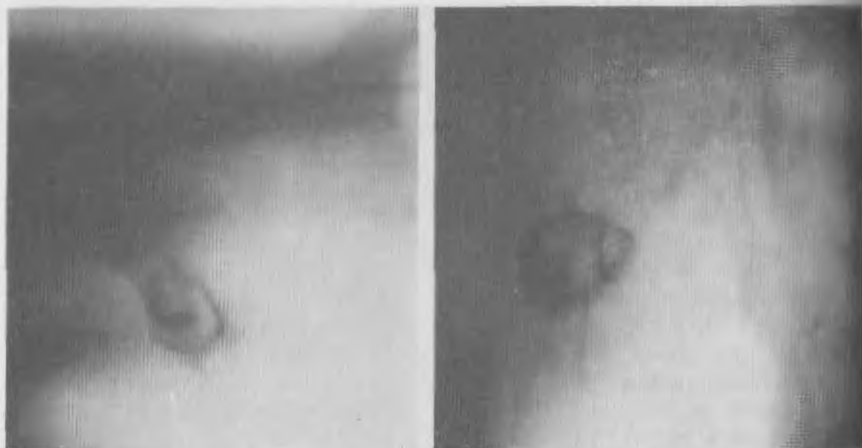


Просвет дренирующего бронха виден на томограммах у половины больных; это, однако, не означает, что он проходим для контрастного вещества при бронхографии. У большинства больных имеются различные специфические изменения в легких, а также плевральная реакция. Характерная особенность туберкулом с множественным распадом — отсутствие стабильности.

Последующие две группы — туберкуломы с секвестрацией и с кавернизацией — не следует рассматривать как самостоятельные формы. Это скорее фазы прогрессирования туберкулом с эксцентрическим, центральным и множественным распадом.

Туберкуломы с секвестрацией наблюдаются довольно редко. Подавляющее их число имеет диаметр от 2 до 5 см. Хотя секвестрация может образоваться при любом виде распада, чаще ее констатируют при туберкуломах с эксцентрическим распадом.

По степени связи со стенкой туберкуломы различают свободно лежащие секвестры, секвестры на широком основании, с узкой ножкой и на тяжах (рис. 10.40). Эта группировка не всегда отражает понятие секвестра как участка казеоза, свободно лежащего в полости распада туберкуломы (казеомы).



**Рис. 10.40.** Прямая томограмма правого легкого. Секвестр у наружной стенки полости распада туберкуломы. Операция.

**Рис. 10.41.** Прямая томограмма правого легкого. Кавернизовавшаяся туберкулома. Операция.

Четыре варианта секвестрации отображают в динамике различные этапы прогрессирования распада туберкулом. Участок плотного казеоза, долгое время не поддающийся расплавлению, вначале соединен со стенкой широким основанием, затем узкой полоской, отдельными тяжами, после чего вообще теряет связь с ней. Впоследствии этот свободно лежащий секвестр может подвергнуться расплавлению; тогда секвестрирующая туберкулома превращается в кавернизирующуюся.

Приходится наблюдать секвестры различной величины; форма их чаще неправильная, круглая, овальная, подковообразная; интенсивность тени — высокая, структура чаще гомогенная. Иногда в секвестрах видны известковые включения и мелкие полости распада. Контуры их довольно долго остаются четкими.

Стенки туберкулом с секвестрацией обычно имеют среднюю толщину. Внутренний их контур длительное время остается четким, а наружный — значительно чаще и раньше становится нечетким из-за перехода распада на капсулу. Почти у всех больных этой группы в паренхиме, окружающей туберкулому, определяются множественные мелкоочаговые тени.

Кавернизовавшиеся туберкуломы представляют собой конечную фазу прогрессирующего течения туберкулом с эксцентрическим, центральным и множественным распадом. Секвестрация является переходным этапом между этими туберкуломами и их исходом в кавернизацию.

Кавернизации чаще подвергаются туберкуломы средних и больших размеров. Полость распада, занимая почти всю пло-

шадь туберкуломы, имеет круглую и овальную форму (рис. 10.41). Наружные и внутренние контуры стенок нередко более или менее четкие. Наблюдаются и туберкуломы с нечеткими наружными контурами. Как показали рентгеноморфологические сопоставления, характер контуров зависит от изменений в капсуле туберкуломы, наличия казеозных масс на ее стенках, изменений в окружающей легочной ткани.

Толщина стенок кавернизированной туберкуломы неодинакова в разных участках, что объясняется неравномерным расплавлением казеозных масс; это в известной степени отличает ее от каверны. При дальнейшем прогрессировании процесса стенки истончаются, а размеры туберкуломы в ряде случаев уменьшаются. У части больных в стенке туберкуломы видны очаговые либо известковые включения.

Дренирующий бронх чаще всего проходим и довольно хорошо виден на томограммах. Очаговые изменения в прилежащих отделах легкого и плевральная реакция определяются почти у всех больных.

### **Динамика прогрессирования туберкулом в рентгенологическом изображении**

Клинико-рентгенологические сопоставления показывают отсутствие параллелизма между величиной, темпами, динамикой распада и клиническими проявлениями заболевания; поэтому ведущая роль в выявлении распада и в наблюдении за его динамикой принадлежит рентгенологическому исследованию. У ряда больных распад прогрессирует столь бурно, что туберкулома за несколько месяцев и даже недель полностью кавернизируется, у других — полость распада увеличивается медленно и лишь спустя 2—3 года занимает  $\frac{1}{3}$  —  $\frac{1}{2}$  объема туберкуломы.

Целесообразно выделить следующие варианты динамики распада.

1. Центральная полость постепенно достигает периферии туберкуломы либо полость, имевшая ранее периферическую локализацию, захватывает центральную часть. При этом наблюдается более или менее быстрое истончение стенок туберкуломы.

2. Увеличение размеров туберкуломы не сопровождается расширением существующей полости распада. Иными словами, ведущую роль в прогрессировании процесса играет аппозиционный рост туберкуломы, а не ее распад.

3. Увеличение полости распада и истончение стенок туберкуломы идут параллельно.

4. Полной кавернизации предшествует фаза секвестрации.

5. Заполнение распавшейся туберкуломы, как и образование раздувшейся каверны из кавернизированной туберкуломы, происходит вследствие изменений в дренирующем бронхе. При этом заполнение туберкуломы может произойти очень быстро — за несколько дней. Рентгенологически такая туберкулома пред-

ставляется гомогенной и имеет резкие контуры; спустя некоторое время она, как правило, снова опорожняется.

Аппозиционный рост приводит к более или менее равномерному увеличению объема туберкуломы. По данным М. М. Авербаха (1962), А. А. Биркуна (1961) и других исследователей, при этом отмечается экзацирбация капсулы с развитием десквамативно-некротической пневмонии, быстро заканчивающейся казеозом. Нередко процесс течет на фоне ателектаза прилежащей легочной ткани. В интервалах между вспышками вокруг основного очага разрастается соединительная ткань в виде небольших пластов коллагеновых волокон и формируется слоистая туберкулома. Данный вид прогрессирования встречается не столь часто; как правило, в этих «растущих» туберкуломах имеются полости распада, размеры которых мало изменяются. Иными словами, рост туберкулом значительно опережает увеличение полостей распада. Туберкуломы с аппозиционным ростом обычно требуют дифференциальной диагностики с периферическим раком легкого. У  $\frac{3}{4}$  больных с аппозиционно растущими туберкуломами не видны очаговые изменения в легких, нет парной полоски дренирующего бронха и других специфических изменений.

Прогрессирование за пределами капсулы туберкуломы имеет некоторые особенности: нечеткость, размытость контуров туберкуломы, определяющаяся на большем или меньшем протяжении, и отсутствие на серии рентгенограмм динамики роста. Типично наличие перифокальной пневмонии без признаков отграничения. У больных этой группы отмечаются краевые либо центральные полости распада, иногда столь значительных размеров, что туберкулома может считаться кавернизированной. Хотя контуры туберкулом теряют (полностью или частично) свою четкость, полости распада остаются при этом довольно четко очерченными. От туберкуломы в разных направлениях отходят широкие и длинные тяжи, в пределах пораженной доли определяется довольно значительное обсеменение, видна широкая неконтурированная дорожка к корню (рис. 10.42).

Диссеминация процесса зависит от степени активности туберкуломы. Чем более бурно протекает процесс, тем чаще наблюдается диссеминация. Так, туберкуломы с кавернизацией и секвестрацией почти всегда сопровождаются очаговым обсеменением, захватывающим преимущественно пораженную долю. Это объясняется сохраняющейся проходимость дренирующего бронха.

Обсеменение чаще всего сочетается с другими признаками прогрессирования, в частности, со свежим распадом и перифокальным воспалением.

Исчезновение туберкулом возможно иногда за счет рассасывания, но чаще отмечается исход в кавернизацию.

Обызвествление туберкуломы (примерно у  $\frac{1}{4}$

**Рис. 10.42.** Прямая томограмма правого легкого. Туберкулома с центрально расположенной полостью распада и прогрессированием за пределы капсулы у верхнего полюса образования. Операция.



больных) не всегда свидетельствует об обратном развитии процесса, так как при этом возможны распад и кавернизация.

Уменьшение размеров туберкуломы происходит в результате частичного рассасывания, фрагментации и прорастания участка казеоза соединительной тканью или его «ссыхания». На рентгенограммах и томограммах можно увидеть уменьшение размеров туберкуломы, реже — ее фрагментацию.

### **Бронхографическая картина при туберкуломах**

Возможны следующие варианты бронхографической картины:

- 1) ампутация приводящего или дренирующего бронха у капсулы туберкуломы либо на некотором расстоянии от нее с умеренно выраженной деформацией мелких бронхов вокруг образования;
- 2) проникновение контрастного вещества внутрь распавшейся туберкуломы с умеренно выраженной деформацией мелких бронхов вокруг нее;
- 3) проникновение контрастного вещества внутрь распавшейся туберкуломы, ампутация одного или нескольких дренирующих бронхов рядом с ней;
- 4) ампутация нескольких бронхов на одном и том же, а чаще на различном расстоянии от туберкуломы;
- 5) ампутация мелких бронхов (4—5-го порядка) на границе с туберкуломой, незаполнение мельчайших разветвлений бронхиальных ветвей, огибающих туберкулому;
- 6) деформация бронхов различного порядка в пораженном и соседних сегментах, иногда бронхоэктазы.

## **Дифференциация туберкуломы и туберкулезного инфильтрата**

Если туберкулома — осумкованный очаг казеоза, то инфильтрат — это специфическая пневмония с казеозным центром. Инфильтрат чаще развивается как перифокальное воспаление вокруг старых и свежих туберкулезных очагов. Экссудативно-пневмонический процесс может начинаться остро или подостро. В ряде случаев этот процесс отличается скудной симптоматикой с постепенным началом и может выявиться при профилактическом осмотре, тогда его приходится дифференцировать от периферического рака легкого, туберкуломы и доброкачественной опухоли.

Рентгенологически инфильтративный туберкулез определяется в виде округлого фокуса или сегментарной, бисегментарной, долевого либо двудолевого специфической пневмонии. Округлые и реже наблюдающиеся облаковидные инфильтраты обычно располагаются в задних сегментах верхних долей и отличаются своей динамичностью. Под влиянием адекватного лечения они довольно быстро уменьшаются в размерах вплоть до почти полного рассасывания, но при неблагоприятных условиях могут быстро распадаться.

Круглый инфильтрат (инфильтрат Ассмана) имеет относительно очерченные контуры, что затрудняет его разграничение с туберкуломой легкого. Поэтому следует считать оправданной тактику лечения больных с выявленными округлыми туберкулезными очагами, которые с одинаковой вероятностью могут оказаться и круглым туберкулезным инфильтратом и туберкуломой, в течение 6 мес. В отличие от инфильтрата туберкулома, как правило, не претерпевает существенных изменений под влиянием лечения. Круглый инфильтрат может иметь довольно четкие контуры, что затрудняет его отличие от туберкуломы, периферического рака и в ряде случаев — от доброкачественных опухолей. Когда круглый фокус затемнения обладает четкими контурами, а рядом отмечаются очаговые изменения и рубцы, можно считать, что речь идет о туберкулезном инфильтрате. Под влиянием лечения инфильтрат может осумковаться, т. е. превратиться в туберкулому инфильтративно-пневмонического типа. Для инфильтрата, как и для туберкуломы, не характерны бугристые контуры, типичные для рака.

## **Дифференциация туберкуломы и острой пневмонии**

При стертой клинической картине острой пневмонии или эозинофильного инфильтрата округлой формы необходимо прежде всего исключить туберкулому или туберкулезный инфильтрат у лиц 30—40 лет и периферический рак легкого у больных старших возрастных групп. При благоприятном течении заболевания патологическая тень через несколько дней уменьшается, при неблагоприятном течении, нагноении, абсцедировании появляет-



ся типичная симптоматика, позволяющая исключить туберкулому или инфильтрат с распадом и установить неспецифический деструктивный воспалительный процесс. Округлая пневмония чаще встречается в молодом возрасте.

### **Дифференциация туберкуломы и доброкачественной опухоли или кисты легкого**

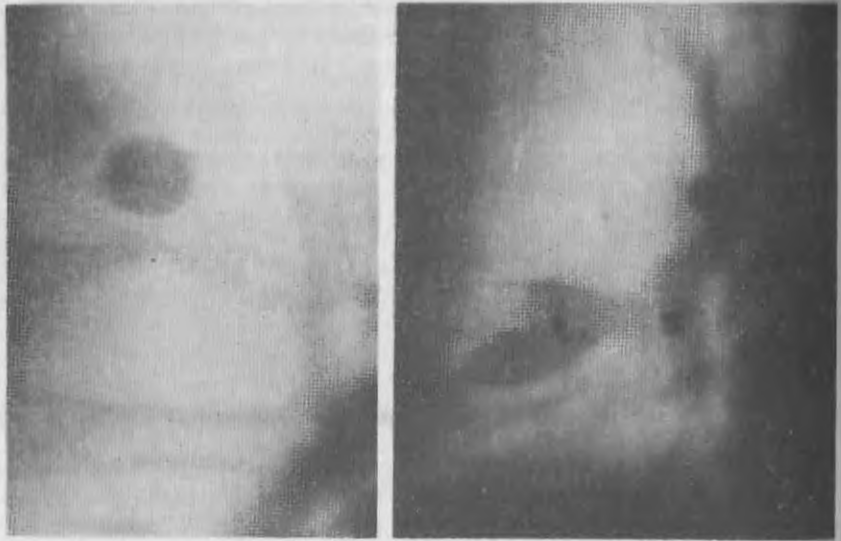
В большинстве случаев удается уверенно отличить туберкулому от доброкачественной опухоли. Следует подчеркнуть прежде всего, что распад не характерен для доброкачественных опухолей. Тотальное и беспорядочное обызвествление, как правило, встречается при гамартохондромах. Единичные включения извести возможны как при гамартохондромах, так и при туберкуломах. Если патологическое образование имеет четкие контуры и локализуется на неизменном фоне, речь идет обычно о гамартохондроме. Если же контуры не совсем четкие и патологическая тень расположена на измененном фоне (склероз, туберкулезные очаги), приходится думать скорее о туберкуломе в фазе стабилизации.

Затруднения встречаются в тех относительно редких случаях, когда у туберкуломы (или чаще заполненной каверны) отмечаются резкие контуры и вокруг нее не видно других туберкулезных изменений (рис. 10.43), а также в тех ситуациях, когда доброкачественная опухоль возникает на туберкулезном фоне. При затруднениях следует применить рентгенохирургические методы исследования.

Разграничить туберкулому и ретенционную кисту удастся обычно с большей уверенностью, поскольку ретенционные кисты имеют форму растянутого бронха. Кроме того, на фоне этих кист нет полостей распада. Для части ретенционных кист характерен туберкулезный генез, и содержимым растянутых бронхов является казеоз. Такие кисты получили не совсем точное наименование «внутрибронхиальные туберкуломы». Нередко уже по рентгенограммам и томограммам можно уверенно поставить диагноз ретенционной кисты с казеозным содержимым. Для этого необходимо выявление двух признаков: 1) патологического образования неправильной формы, соответствующего растянутому бронху с его ветвями, и 2) обызвествления по краю или в толще тени (рис. 10.44). При отсутствии обызвествления казеозное содержимое ретенционной кисты не может считаться доказанным.

Не возникает обычно трудностей и при отграничении туберкуломы от секвестрации легкого, которая нередко представляет собой ретенционную кисту в заднебазальных сегментах. Легочный рисунок вокруг такой кисты разрежен, а бронхи, которые должны вентилировать пораженную область, не контрастируются (рис. 10.45).

Редко приходится дифференцировать туберкулому от эхинокковой кисты, стенки которой очень тонкие, в жидкости пла-



**Рис. 10.43.** Прямая томограмма правого легкого. Округлая гомогенная тень с четкими контурами. При операции обнаружена заполненная каверна.

**Рис. 10.44.** Прямая томограмма правого легкого. Двурогая ретенционная киста с обызвествлением в толще и петрификатом в корне. На операции обнаружена ретенционная киста с казеозным содержимым.

вает хитиновая оболочка. Не характерны для туберкуломы просветление у верхнего полюса, вызванное проникновением воздуха в перикистозную оболочку, а также симптом двойной арки, обусловленный значительным отслоением хитиновой оболочки от фиброзной с наличием воздуха по обе стороны.

Не нуждаются в дифференциальной диагностике непрорвавшиеся эхинококки размером более 5—6 см, так как туберкуломы таких размеров встречаются редко и еще реже не распадаются. Эхинококковые кисты таких размеров следует отличать от доброкачественных опухолей и периферического рака, а не туберкулом. Что касается нечасто встречающихся, особенно в эндемичных районах, эхинококковых кист величиной 3—4 см без полостей распада, то дифференциальная диагностика может представить трудности прежде всего при отсутствии обызвествления по контуру. У части больных эхинококкозом при направленной бронхографии удается ввести контрастное вещество в перикистозную щель [Штерн С. В., 1968], что не характерно ни для туберкуломы, ни для периферического рака легкого. При наличии туберкулезного фона, дорожки к корню, парной полоски бронха следует думать в первую очередь о туберкулезе.

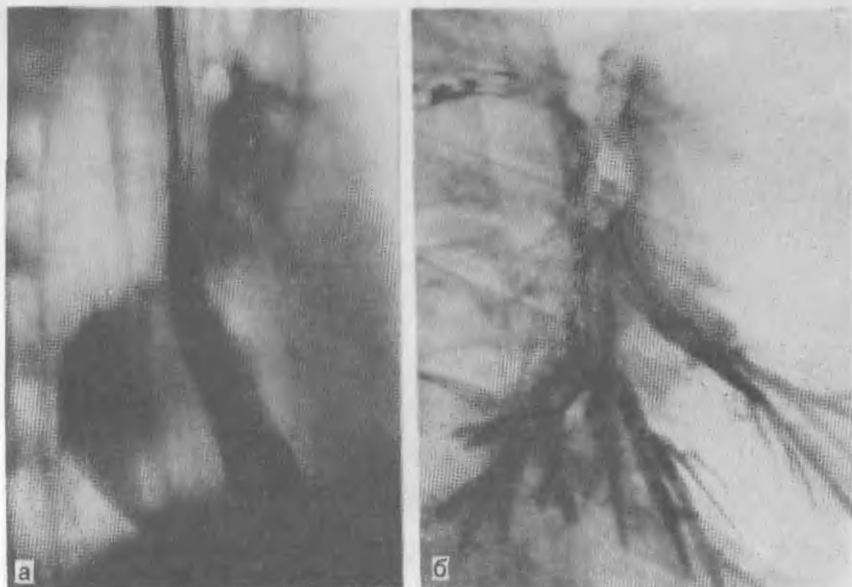
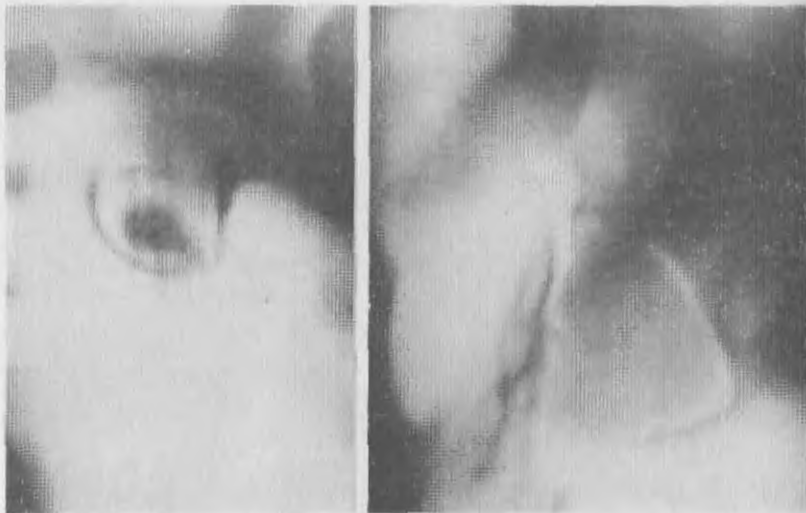


Рис. 10.45. Боковая томограмма (а) и бронхограмма (б) правого легкого у больного с доказанной оперативно внутрилегочной секвестрацией.

### Дифференциация туберкулемы и аспергилломы легкого

Аспергиллез легких может быть первичным и вторичным. При вторичном аспергиллезе колонии гриба развиваются в сообщающихся с бронхами легочных полостях (кавернах, бронхоэктазах, бронхиальных и легочных кистах, эмфизематозных буллах), которые под влиянием лечения очищаются и становятся стерильными. Не менее чем у  $\frac{2}{3}$  больных аспергиллез развивается на фоне туберкулеза легких или в остаточных посттуберкулезных полостях. Гриб может поселиться не только в санированной туберкулезной каверне, но и в активной каверне и в туберкулеме с распадом. Описан аспергиллез в полости распавшегося периферического рака легкого [Krumhaag D., 1981] и на фоне саркоидозного фиброза [Israel H. et al., 1982].

Рентгенологическая и томографическая картина довольно характерна. В легком на малоизмененном фоне определяется неомогенное затемнение различной величины, округлой или овальной формы. На обзорной рентгенограмме, произведенной в ортопозиции, виден характерный признак аспергилломы — серповидное просветление у верхнего полюса затемнения (симптом серпа или полумесяца). Этот воздушный ободок между стенками полости и грибковым шариком (клубком мицелия) может быть различной формы и протяженности. На томограммах, произве-



**Рис. 10.46.** Прямая томограмма левого легкого. Аспергиллома верхней доли. Операция.

**Рис. 10.47.** Прямая томограмма левого легкого. Огромная аспергиллома верхней доли. Клубок мицелия неоднороден. Операция.

денных в горизонтальном положении больного (рис. 10.46), отчетливо видно, что воздушный ободок в большей или меньшей степени окружает грибковый шарик почти со всех сторон. Иногда отмечается перемещение клубка мицелия внутри полости. Чаше при сравнении снимков, произведенных в горизонтальном и вертикальном положении больного, выявляется перемещение не самого клубка мицелия, а воздуха, расположенного вокруг него. У части больных воздушный ободок выявляется только на томограммах, что связано с большими фиброзными изменениями вокруг мицетомы либо с малыми размерами ободка. Известны случаи, когда клубок мицелия целиком заполнял полость и воздух в ней не определялся. В этих случаях рентгенологическая диагностика аспергилломы невозможна.

Толщина стенок полости может быть различной; внутренние контуры стенок более четкие и гладкие, чем наружные, что связано с наличием вокруг полости склеротических изменений. Вместе с тем причиной нечеткости наружных контуров могут быть и активные воспалительные изменения в окружающей легочной ткани.

Структура тени мицелия может быть однородной и неоднородной. Неоднородность обусловлена очаговоподобными обызвествлениями либо мелкими просветлениями (рис. 10.47) за счет губчатого строения грибковой массы. Обызвествляется отмер-

ший мицелий. Т. Matsushima и соавт. (1982) в течение 7 лет наблюдали больных с аспергилломами. На сериях рентгенограмм удалось проследить за стадиями формирования аспергилломы: вначале это утолщение стенки полостей, затем отпадение внутренней выстилки каверн, скопление отпавших масс в нижних отделах полости с образованием неравномерного по плотности грибкового шара, который в дальнейшем становится больше, плотнее и гомогеннее с более гладкими контурами. Прогрессирование аспергилломы порой проявляется одновременно с увеличением объема полости; мицетома в некоторых случаях может достичь внушительных размеров (7 см и более).

В подавляющем большинстве случаев дифференциальный диагноз не представляет трудностей, так как туберкуломы характеризуются типичной картиной распада. Дифференцировать аспергилломы приходится от туберкулом, в которых имеется секвестр.

В отличие от аспергилломы секвестр обычно прикреплен к одной из стенок; при этом не удается ни получить свойственную аспергилломе картину почти полной окантовки воздухом, ни доказать перемещения внутри полости воздуха или «грибкового мячика». Лишь очень редко, когда на томограммах возникает сходная картина при относительно небольших (диаметр 2—3 см) образованиях, приходится в заключении указывать не диагноз, а дифференциально-диагностический ряд (туберкулома либо каверна с секвестром, туберкулома или каверна с аспергилломой). При бронхографии, особенно направленной, можно довольно легко контрастировать полость с аспергилломой; при этом контрастное вещество полностью окутывает грибковый шарик.

Отличить периферический рак с распадом от аспергилломы, как правило, нетрудно. Помогает наличие бугристых и лучистых контуров при раке и полости распада, что лишь на первый взгляд напоминает аспергиллому. Щелевидная полость распада, отмечаемая иногда при периферическом раке, не простирается по всему периметру патологического образования, а располагается у одного из краев опухоли.

Лишь очень редко встречаются однородные округлые тени диаметром 2—9 см без воздушного венчика, обусловленные аспергилломами. Это особая форма аспергиллеза, которую W. Rzepesti (1978) называет опухолеподобной блокированной кистозной полостью с жидким содержимым, инфицированным аспергилломами.

Абсцессы с их многочисленными и часто встречающимися секвестрами тоже могут напоминать аспергиллому (рис. 10.48), тем более что мицелий гриба нередко определяется в полости, очистившейся от секвестра. Против аспергилломы свидетельствуют: 1) симптомы нагноения, 2) быстрая динамика изменения секвестра, 3) отсутствие перемещения воздуха вокруг него.

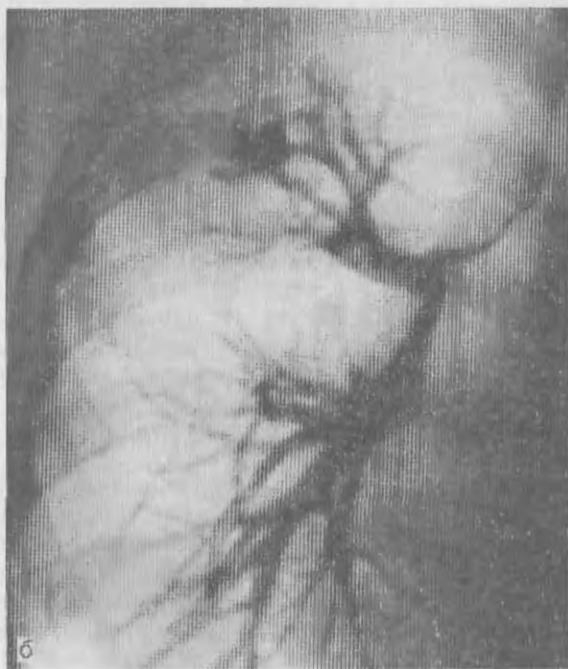
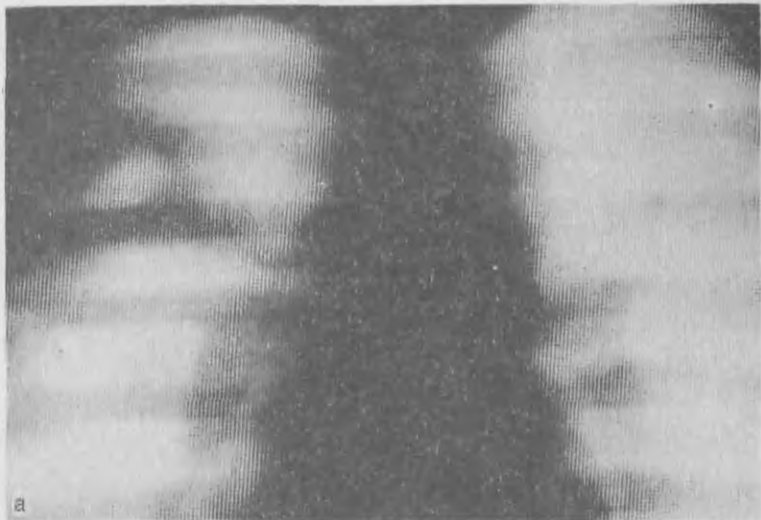


Рис. 10.48. Боковая томограмма правого легкого. Абсцесс с секвестром, который следовало дифференцировать с аспергилломой и туберкулезом с секвестром. Воздух лишь у верхнего полюса тени. Другие туберкулезные изменения отсутствуют; имеется симптоматика нагноения. Операция.

### Дифференциация туберкулемы и неспецифических деструктивных процессов

Неспецифические деструктивные процессы в легких приходится отграничивать от туберкулемы и туберкулезных инфильтратов сравнительно редко, поскольку гнойные воспалительные заболевания характеризуются вполне определенной и довольно выраженной клинической картиной. Кроме того, при шаровидном образовании диаметром не более 1—3 см фокус неспецифического воспаления и нагноения можно исключить (неспецифическим деструктивным процессам шаровидной формы такие малые размеры, как правило, несвойственны). Фокусы неспецифического воспалительного процесса отличаются и неправильной формой; на фоне подобного фокуса можно видеть полость с уровнем жидкости или без него или несколько мелких полостей. Контуры этих фокусов размытые, легочная ткань вокруг них резко изменена.

Округлая форма хронического неспецифического воспаления сохраняется лишь в одной проекции; в другой проекции фокус теряет, как правило, округлую форму. Туберкулема же в двух взаимно перпендикулярных проекциях имеет одну и ту же форму. Для туберкулемы характерны определенная локализация полости распада (в частности, у нижнего и медиального полюса) и небольшие секвестры, но нетипичен горизонтальный уровень жид-



**Рис. 10.49.** Прямая томограмма с поперечным направлением размазывания (а) у больного с дифференциальным диагнозом между туберкулезом и абсцессом легкого. При бронхографии (б) контрастирована полость распада через несколько бронхов. Видна деформация мелких бронхов. Диагноз абсцесса легкого подтвержден оперативно.

кости, что часто можно наблюдать при абсцессах наряду с большими секвестрами. В то же время при хроническом абсцессе не выявляется обызвествление, что довольно часто отмечается при туберкуломах. Неспецифические воспалительные процессы, как правило, более динамичные образования, чем туберкулома, и могут заметно увеличиваться или уменьшаться в течение довольно короткого времени. То же относится к их отсевам, которые довольно быстро распадаются или рассасываются. В затруднительных ситуациях большую диагностическую помощь оказывает бронхография (преимущественно направленная); при этом удается не только контрастировать полости распада, дренируемые несколькими бронхами, но и установить резкую деформацию бронхов вокруг фокуса поражения (рис. 10.49). Трансторакальную пункцию и катетеризационную биопсию применяют редко.

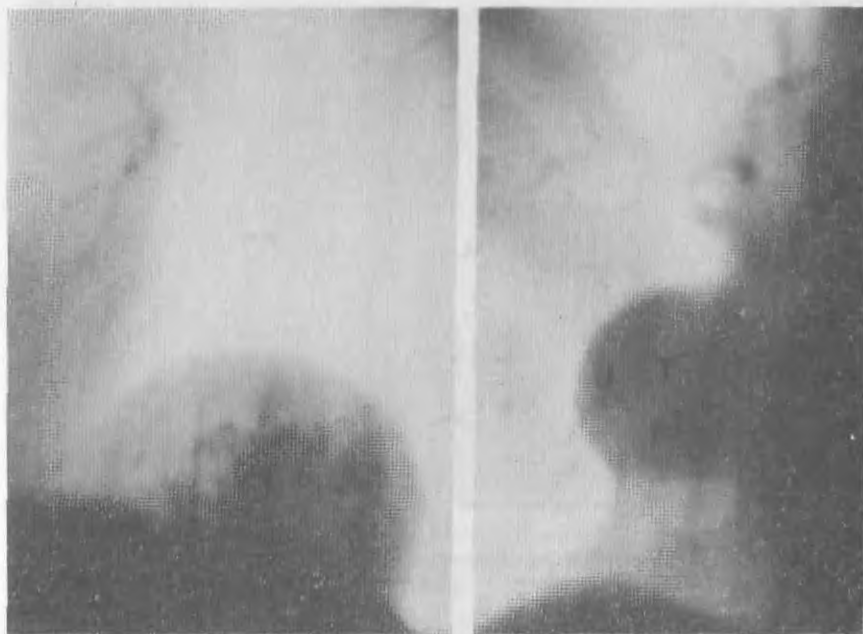
### **ПЕРИФЕРИЧЕСКИЕ (ВНЕБРОНХИАЛЬНЫЕ) ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ И ЗАПОЛНЕННЫЕ КИСТЫ ЛЕГКИХ**

Среди доброкачественных образований легких, требующих дифференциальной диагностики, целесообразно выделить 3 группы. В первую группу входят врожденные (гамартома, гамартохондрома, тератома) и приобретенные доброкачественные опухоли (аденома, фиброма, липома, лейомиома, лейомиофиброма, рабдомиома, артериовенозная ангиома, капиллярная ангиома, ангиоэндотелиома, невринома, нейрофиброма, папиллома и др.). Почти 90 % среди всех этих опухолей составляют гамартохондромы и аденомы. Ко второй группе относятся псевдоопухоли — образования, воспалительная природа которых вероятна (ксантома, плазмочитарная гранулема) либо не вызывает сомнений (воспалительная гранулема). К третьей группе принадлежат заполненные бронхиальные, паразитарные кисты и легочная секвестрация. Всем перечисленным образованиям свойственны медленное бессимптомное течение, отсутствие метастазов и схожие рентгенологические признаки.

Для обозначения опухолеподобных аномалий развития без видимых признаков прогрессивного роста E. Albrecht (1904) предложил термин *гамартома легкого* (греч. *hamartia* — ошибка, недостаток, *ома* — в сложных словах означает новообразование, опухоль). Как показали патологоанатомические исследования, основная масса таких опухолей состоит из хрящевой ткани часто с очагами обызвествления и окостенения. Иногда между участками хряща располагаются кистовидные полости, выстланные цилиндрическим, кое-где кубическим эпителием. Нередко в ткани опухоли заложен жир. На долю этих образований приходится около 80 % всех доброкачественных внебронхиальных опухолей легких.

Все разнообразные рентгенологические проявления гамартохондром укладываются в один из 4 вариантов. Гамартохондромы, отнесенные к 1-й группе, имеют неправильную, шаровидную



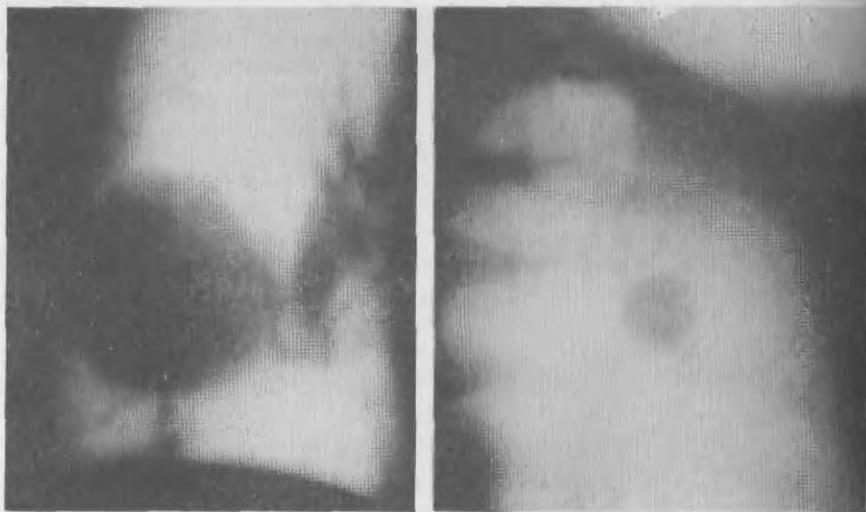


**Рис. 10.50.** Боковая томограмма левого легкого. В нижней доле огромная гамартохондрома с точечными, сливающимися между собой обызвествлениями. Операция.

**Рис. 10.51.** Прямая томограмма правого легкого. Гаматрохондрома с хаотическим обызвествлением. Операция.

или овальную форму, четкие гладкие или бугристые контуры, очень высокую интенсивность тени, уменьшающуюся к периферии; на прямых и боковых рентгенограммах хорошо видимы точечные, пятнистые и линейные обызвествления, сливающиеся в сплошной конгломерат (рис. 10.50). Следующая группа гамартохондром отличается средней интенсивностью, резко очерченными контурами (гладкими либо бугристыми) и, главное, причудливым, хаотическим отложением глыбок извести в толще опухоли (рис. 10.51). В 3-ю группу включают гамартохондромы с единичными или множественными очагами обызвествления, располагающиеся как в толще опухоли, так и по ее периферии (рис. 10.52). Наиболее трудны для диагностики гамартохондромы 4-й группы — без обызвествления (рис. 10.53).

Гамартохондромы с тотальным и хаотическим обызвествлением распознают с высокой степенью достоверности, а опухоли с одиночным или множественным отложением глыбок извести — несколько труднее. Однако резкие контуры, отсутствие других изменений в легких, частая локализация в передних сег-

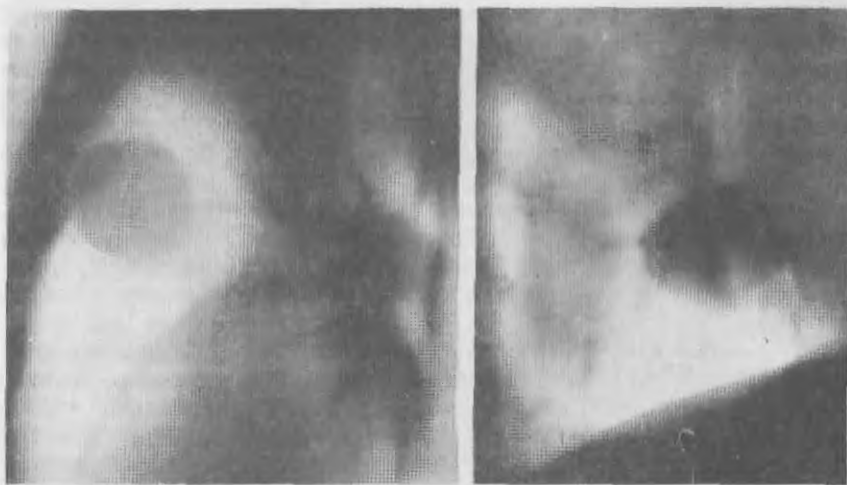


**Рис. 10.52.** Прямая томограмма правого легкого. Гамартохондрома с единичными обызвествлениями в толще опухоли. Операция.

**Рис. 10.53.** Прямая томограмма левого легкого. Гамартохондрома без обызвествления. Диагноз верифицирован с помощью трансторакальной пункции.

ментах, отсутствие парной полоски дренирующего бронха, а также выраженных изменений бронхиальных и сосудистых ветвей позволяют с большой долей вероятности поставить диагноз гамартохондромы. Более сложна рентгенодиагностика гамартохондромы без обызвествления. При диаметре опухоли до 2 см или более 3,5 см на основании очень четких контуров тени с раздвижением неизменных сосудов и бронхов нередко можно довольно уверенно поставить групповой диагноз доброкачественной опухоли, но без дальнейшей детализации. При размерах гамартохондромы от 2 до 3,5 см следует учитывать важный дифференциально-диагностический признак: у большинства опухолей центр более плотный, чем периферия, что видно на структурных томограммах. Однако в этих случаях диагноз желательно подтвердить результатами трансторакальной пункции.

Периферической аденомой принято считать опухоль, растущую из мелких бронхов и имеющую округлую форму [Reitter H., 1955]. Частота выявления этих опухолей колеблется от 5 до 10 %; в последние годы в медицинской печати высказываются сомнения в их доброкачественности. Аденомы, как правило, одиночны, округлой, неправильной овальной или веретенообразной формы. Тень опухоли гомогенная, средней интенсивности, контуры резкие (рис. 10.54), у половины больных волнистые. Рентгенологическая картина характеризуется наличием



**Рис. 10.54.** Левая боковая томограмма больного с гомогенным, резко очерченным шаровидным образованием, расположенным в III сегменте. На операции обнаружена аденома.

**Рис. 10.55.** Боковая томограмма правого легкого. В нижней доле доброкачественная опухоль. При трансторакальной пункции доказана аденома. Операция.

четко очерченного образования с гладкими либо волнистыми контурами и отсутствием распада даже при больших размерах. Окружающая легочная ткань не изменена.

Бронхографическая картина укладывается в 4 основных варианта: 1) расширенная культя субсегментарного бронха с четким вогнутым контуром и оттеснением мелких бронхов опухолью; 2) культя без расширения бронха; 3) *обмазывание контрастным веществом проксимального конца опухоли и заполнение ретростенотических бронхоэктазов*; 4) отсутствие изменений бронхов при аденомах небольших размеров, расположенных субплеврально. При ангиопульмонографии можно получить убедительные данные в пользу доброкачественной природы патологического образования: сосуды, раздвигаясь, как бы охватывают опухоль. Бронхоскопия каких-либо существенных и закономерных отклонений не выявляет.

После тщательного рентгеномографического исследования приходится ограничиваться групповым диагнозом: доброкачественная опухоль легкого (рис. 10.55). Верифицированный диагноз периферической аденомы возможен при применении бронхофиброскопии и бронхоскопии с биопсией и трансторакальной пункции.

В отдельную группу включены различные по своему генезу и морфологическому строению опухоли и образования; заболе-

вание протекает в этих случаях бессимптомно и выявляется случайно. За исключением артериовенозных аневризм и секвестрации легкого, имеющих типичную картину, все остальные образования существенно не отличаются друг от друга. Их шаровидная форма, резкие гладкие контуры, неизменная окружающая легочная ткань, раздвигание сосудов и бронхов обычно дают возможность исключить периферический рак и туберкулому, но не позволяют уточнить их нозологическую принадлежность. К этой группе относятся опухоли из мышечной ткани (миомы, в частности, лейомиомы), из соединительной ткани (фибромы, ксантомы), жировой ткани (липомы) и другие образования.

Артериовенозные ангиомы, артериовенозные фистулы, аневризмы, кавернозные гемангиомы, кавернозные телеангиэктазы легкого и другие образования представляют собой, по мнению большинства исследователей, результат аномалии развития легочных сосудов. Их часто обнаруживают у новорожденных и недоношенных; иногда они сочетаются с другими пороками развития, в первую очередь сердечно-сосудистой системы [Ohno T. et al., 1980].

Макроскопически артериовенозные ангиомы представляют собой конгломераты полостей, в которых осуществляется сообщение между артериями и венами легких. Эти полости имеют различную величину и форму, заполнены кровью; их стенки чаще небольшой толщины. Артериовенозные ангиомы располагаются обычно в одной (чаще нижней), иногда в нескольких долях одного или обоих легких. Форма тени артериовенозной ангиомы может быть округлой, овальной или в виде конгломерата, напоминающего гроздь винограда (рис. 10.56). Интенсивность тени колеблется от небольшой до значительной. Тень кажется однородной: контуры ее четкие, волнистые. Характерна экспансивная пульсация, видимая при рентгеноскопии. Тень опухоли пульсирует синхронно с легочной артерией. Наиболее отчетливо пульсация видна на кимограммах и электрокимограммах. Важным симптомом является изменение величины и формы патологической тени при пробах Вальсальвы и Мюллера. На томограммах тень неоднородна и состоит из нескольких образований. Видна связь опухоли с расширенными сосудами — артериями и венами, направленными в сторону корня легкого.

Ангиопульмонография необходима при сомнительных данных, полученных с помощью обычного рентгенологического исследования, и перед операцией для выявления истинного объема поражения и мелких образований, расположенных рядом или вдали от основного очага [Перельман М. И. и др., 1965]. Отрицательные данные ангиопульмонографии можно получить при тромбозе сосудов или полостей опухоли. В этих случаях не видно пульсации тени, изменения ее объема при пробах Вальсальвы и Мюллера, однако устанавливаемая на томограммах связь с приводящими и отводящими сосудами дает возможность поставить диагноз.

**Рис. 10.56.** Боковая томограмма правого легкого у больного с типичной картиной артериовенозной аневризмы в средней доле. К гроздевидному образованию, расположенному вблизи передней грудной стенки, подходят расширенные сосуды.



Артериовенозные ангиомы приходится дифференцировать от других шаровидных образований легких. В качестве важного отличительного признака выступает прежде всего пульсация патологической тени синхронно с пульсацией легочной артерии. Этот феномен представляет особую ценность при периферическом расположении артериовенозной ангиомы, когда можно полностью исключить передаточную пульсацию. Наряду с этим следует учитывать изменение величины и интенсивности тени при дыхательных пробах, а также ее связь с приводящими и отводящими (чаще всего расширенными) сосудами, лучше видимую на томограммах. От редко встречающейся аневризмы легочной артерии, располагающейся на периферии, артериовенозная аневризма отличается соответствующей симптоматикой и связью не с одним, а по меньшей мере с двумя сосудами. Описаны множественные артериовенозные ангиомы в виде мелкофокусных образований (от нескольких миллиметров до 1—2 см). При дифференцировании их от других мелкоочаговых образований решающими являются данные ангиопульмонографии.

Все заполненные кисты целесообразно разделить на 3 группы: ретенционные, эхинококковые кисты и легочную секвестрацию.



Рис. 10.57. Схема развития ретенционной кисты.

1 — схематическое изображение сегментарного бронха и его ветвей; 2, 3, 4, 5 — фазы развития ретенционной кисты вследствие облитерации проксимального конца сегментарного бронха и заполнения содержимым дистальной его части.

Ретенционные кисты представляют собой расширенные бронхи, в которых проксимальные отрезки сужены или облитерированы. В первом случае образуются воздушные, во втором — заполненные кисты, содержащие слизь с примесью крови. Все они имеют воспалительный генез и протекают в большинстве случаев бессимптомно. Основным методом диагностики — рентгенологический. У 55,7% больных они располагаются в передних сегментах либо в аксиллярных субсегментах верхних долей, средней доле, а также в VII—VIII сегментах нижней доли.

Отвергнуть все другие доброкачественные образования легких и поставить точный диагноз ретенционной кисты позволяет форма образования. Она обусловлена растянутым бронхом и его ветвями, заполненными жидким или полужидким содержимым (рис. 10.57). На нее влияет ряд факторов: калибр обтурированного бронха, количество содержимого, скопившегося в растянутых бронхах, уровень и число облитерированных дистальных ветвей бронха, состояние окружающей легочной ткани. Форма кисты повторяет, как правило, форму и направление пораженного растянутого бронха и его ветвей.

Поскольку наиболее полное представление о ходе большинства бронхов 3—4-го порядка удается получить на боковых снимках, то и бронхиальные кисты лучше всего диагностируют на боковых томограммах. На томограммах, произведенных в прямой проекции, кисты наслаиваются друг на друга, создавая впечатление нескольких образований, расположенных на различных срезах. Чем больше калибр пораженного бронха, тем более характерную форму имеет киста, и, наоборот, в тех редких случаях, когда поражены мелкие бронхи (5—7-го порядка), кисты принимают овальные или округлые очертания, а их форма как диагностический признак утрачивает свое значение. Из множества разнообразных ретенционных кист наиболее типичными формами являются следующие: веретенообразная или овальная, двурогая, веретенообразная одно- и двугорбая тень; неправильная форма с многочисленными выпячиваниями; форма колбы, реторты, грозди винограда.

Ретенционные кисты, как правило, одиночны; большинство из

них представляют собой разветвленные образования. Их форма и размеры тени кисты обычно меньше, чем туберкуломы аналогичной величины. У каждого четвертого больного обнаруживаются кисты различного происхождения: крапчатые, глыбчатые по контуру или звездчатые. Поскольку в большинстве случаев кисты имеют звездчатую форму, контуры их почти всегда волнистые, полициклические, достаточно четкие. Легочный рисунок вокруг кисты обычно сформирован. Форма и размеры кисты при дыхании изменяются.

При бронхографии удается выявить ряд признаков, позволяющих отличить ретенционную кисту от туберкуломы и первичного рака легкого. К ним относятся: 1) культя сегмента или субсегментарного бронха в месте его отхождения от сегментарного; 2) умеренное расширение бронхов соседних сегментов; 3) контрастирование опорожнившихся кист.

Следствием постепенного накопления жидкого содержимого может стать медленное увеличение кист. Растущие кисты вызывают подозрение на наличие рака легкого. Между тем отсутствуют достоверные доказательства в пользу возможности их малигнизации.

Под секвестрацией легкого понимают допустимый участок легочной ткани, расположенный внутри плевральной полости. Это сложный порок развития, включающий несколько систем — сосудистую, бронхиальную, лимфатическую.

Секвестрации делят на 2 группы: внелегочные (внеплевральные) и внутрилегочные (внутридолевые). В первом случае секвестрированный участок имеет собственную висцеральную плевро и может локализоваться не только в легком, но и в средостенной полости перикарда, междолевых щелях, под диафрагмой, в грудной стенке, на шее и т. д. При внутрилегочной (внутридолевой) секвестрации пораженный участок не имеет собственной висцеральной плевро и находится в толще воздушной легочной ткани. Однако здесь, как и при внелегочной секвестрации, обычно отмечается аберрантный сосуд.

Рентгенологически в базально-медиальном сегменте доли определяется затемнение округлой, овальной или неправильной формы с довольно четкими контурами на фоне измененной или малоизмененной легочной ткани. При таковой прямой рентгенограмме может создаться впечатление наличия целомической кисты и липомы. Однако боковой проекцией удается исключить эти заболевания, так как характерная тень отходит не впереди, а сзади и, как правило, сочетается вместе с легочной тканью.

Секвестрацию приходится дифференцировать от группы шаровидных образований легких. На томограмме картина шаровидного образования, иногда напоминающая ретенционные кисты. Однако излюбленная локализация в базальных отделах легких и выявляемая на томограммах зона затемнения легочного рисунка вокруг патологической тени за-

думать в первую очередь о секвестрации. Весьма демонстративны данные бронхографии: патологическое образование лишено бронхов, последние истончаются и обрываются до вступления в патологический участок (см. рис. 109). Соответствующие данные можно получить и при ангиопульмонографии. Триада симптомов: 1) локализация в зоне X сегмента; 2) кистовидная тень с обедненным легочным рисунком вокруг; 3) данные бронхографии (отсутствие связи с бронхами, отсутствие бронхов в зоне затемнения и вокруг нее) дают достаточно оснований для постановки правильного диагноза даже без выявления дополнительного сосуда на томограммах или ангиограммах. Однако таким образом вопрос решается лишь при типичной локализации секвестрации. Если же секвестрированный участок расположен в нетипичном месте — верхней или средней доле, поставить точный диагноз без ангиографии весьма затруднительно. В. И. Шумский и Ю. Н. Федорович (1981) рекомендуют для распознавания секвестрации пользоваться возвратной аортографией.

В части случаев в секвестрированном участке находятся не заполненные, а воздушные полости. Если они не связаны с бронхами, то диагноз основывается на тех же критериях, что и при заполненных кистах. Если возникает нагноение с реканализацией кист и прорывом их содержимого в бронх, то при бронхографии удается контрастировать полости.

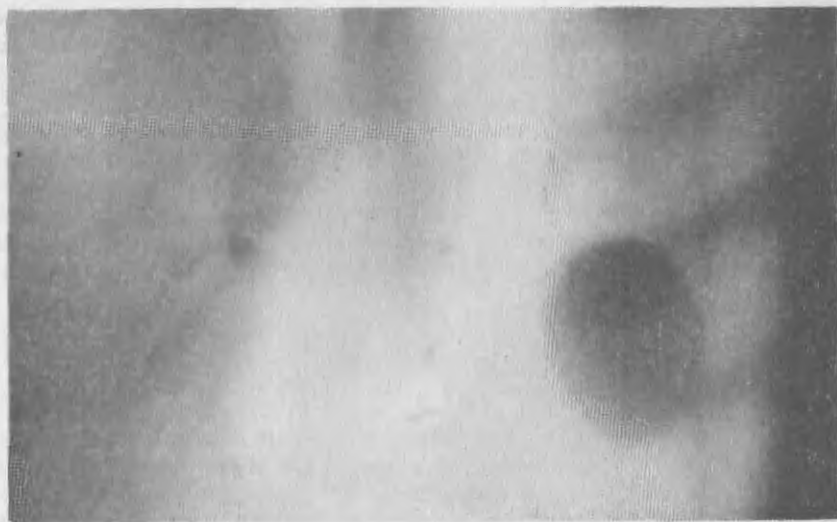
Стенки эхинококковой кисты — гидатиды — состоят из хитиновой оболочки. Внутренний слой оболочки — зародышевый; в нем образуются плодоносные элементы — сколексы. Вокруг кисты формируется фиброзная оболочка. Между фиброзной и хитиновой оболочками находится щелевидная перикистозная полость. Киста выполнена жидкостью.

Мертвая киста сморщивается, содержимое ее частично всасывается, сгущается, пропитывается солями извести. Фиброзная капсула обызвествляется, и мертвый паразит оказывается окруженным скорлупой. Гибели кисты способствует отслоение хитиновой оболочки от фиброзной капсулы, что ухудшает питание, так как в перикистозную область попадает воздух.

Различают две фазы развития гидатидозного эхинококкоза — не вскрывавшейся и вскрывшейся кисты. В фазе не вскрывшейся кисты ее форма, как правило, неправильно овальная, что объясняется неравномерным сопротивлением тканей росту паразита. По данным В. Н. Штерна (1973), для эхинококковой кисты характерна неправильная форма с выпячиваниями, дивертикулообразными выпуклостями, выемками, уплощениями на границе с междолевой щелью. Из-за проекционного наложения выпячиваний на основную тень эхинококковой кисты может местами наблюдаться удвоение ее контура.

Четкость контуров эхинококковой кисты определяется состоянием фиброзной капсулы и окружающей легочной ткани: они могут быть четкими (рис. 10.58) и не совсем четкими. Интенсивность тени кисты зависит от ее размеров. В большинстве случаев





**Рис. 10.58.** Боковая томограмма левого легкого. Доказанная оперативно эхинококковая киста нижней доли.

киста растет медленно, но изредка можно наблюдать и быстрый рост, что усложняет и без того нелегкую задачу отграничения ее от периферического рака легкого. Паразитарная киста раздвигает бронхи. При направленной бронхографии в ряде случаев удается контрастировать перикистозную полость, т. е. ввести контрастное вещество в щель между фиброзной и хитиновой оболочками.

При прорыве содержимого кисты в бронх у больных возникает приступ внезапного сильного, часто удушающего кашля с выделением большого количества прозрачной жидкости, солоноватой на вкус, иногда окрашенной в розовый цвет.

При пролежне в стенке одного из бронхов, окружающих кисту, в щель между хитиновой оболочкой и фиброзной капсулой проникает воздух, в результате чего возникает так называемый симптом полумесяца. Проникновение воздуха в перикистозную полость связано с понижением внутрипузырного давления, что в свою очередь является результатом ослабления жизнедеятельности паразита, т. е. признаком наступающей гибели эхинококка. Симптом полумесяца может наблюдаться за несколько месяцев до прорыва. При прорыве кисты в бронх определяется тонкостенная полость с горизонтальным уровнем жидкости; плавающая в жидкости хитиновая оболочка образует волнообразный контур (см. рис. 10.29).

Дифференциальная диагностика с периферическим раком и доброкачественными опухолями при невскрывшейся кисте трудна. Эта задача осложняется тем, что подозрение на эхинококкоз

является противопоказанием для трансторакальной пункции из-за опасности вызвать шок и обсеменение. Правильному распознаванию способствуют большие размеры кисты, четкие контуры, неправильная форма.

Задачи дифференциальной диагностики значительно облегчаются при прорыве кисты, когда становится видна тонкостенная полость с уровнем жидкости, что сразу же дает возможность исключить периферический рак и туберкулому. От абсцесса и прорвавшейся кисты картина отличается наличием плавающей хитиновой оболочки, которая нарушает «горизонтальность» уровня жидкости.

### НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ДЕСТРУКТИВНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Округлые фокусы хронической пневмонии могут быть преимущественно деструктивного и преимущественно продуктивного типа и встречаются у 5—8 % лиц, страдающих этим заболеванием. В ряде случаев даже морфологам не удается отличить эти образования от плохо дренируемых абсцессов. Лишь у части больных эти фокусы имеют более или менее правильную форму на рентгенограммах, полученных в двух проекциях. Нередко форма пневмонического фокуса, представляющаяся округлой в одной проекции, лишь отдаленно приближается к ней в другой. В то же время такие фокусы воспаления по своей конфигурации более близки к шаровидным образованиям, чем к сегментарным и долевым поражениям.

В подавляющем большинстве наблюдений определяется одиночный фокус диаметром 3—5 см. Интенсивность его тени, как правило, средняя, а структура — неомогенная за счет полостей распада и бронхоэктазов. Эти изменения наиболее четко выявляются на томограммах. Полости распада обычно небольшие. Контуры фокусов нечеткие, размытые, в отдельных участках незаметно сливаются с окружающей паренхимой. Наличие многочисленных островков, выпячиваний и втяжений позволяет характеризовать наружные контуры шаровидного пневмонического фокуса как волнистые, полициклические, бугристые.

Один из постоянных рентгенологических признаков — изменения в легочной ткани, окружающей патологический очаг: тяжи, расходящиеся от патологического фокуса, воспалительная дорожка к корню легкого, деформированный легочный рисунок и в различной степени выраженные участки инфильтрации, карнификации, фиброза, ателектаза, мелкие рубцы и очаговоподобные образования. Сравнительно редко в корне легкого видны увеличенные лимфатические узлы.

Воспалительный фокус может непрерывно увеличиваться, несмотря на современную комплексную терапию, и сохранять при этом округлую форму, оставаться прежних размеров либо уменьшаться. Стационарное и регрессирующее течение шаровидного

**Рис. 10.59.** Бронхографическая картина при округлом фокусе хронического неспецифического воспаления. Видны так называемые коммуникационные бронхоэктазы и резко деформированные мелкие бронхи вокруг.



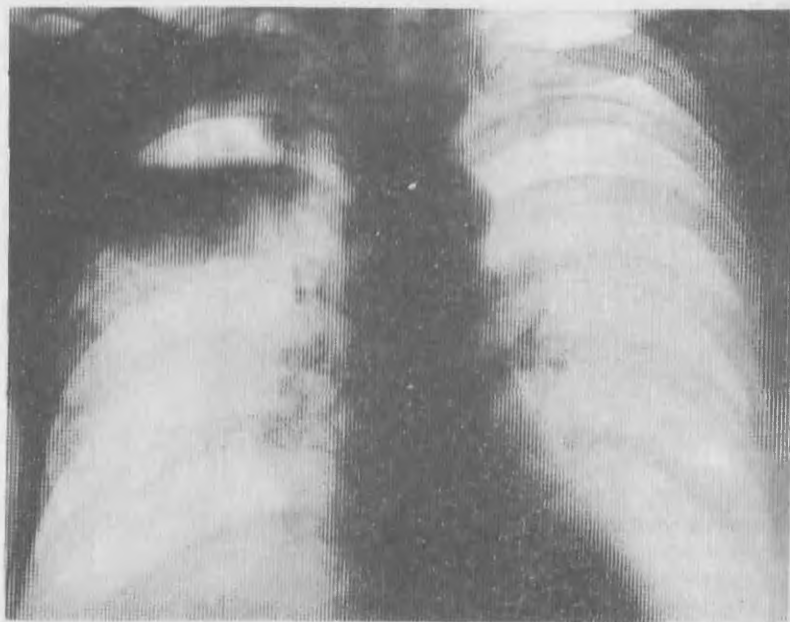
воспалительного фокуса отмечается при небольшой давности заболевания и сохраненной чувствительности бактериальной флоры к основным антибактериальным препаратам.

Плевральная реакция в большинстве случаев умеренная. При локализации пневмонического фокуса вблизи междолевой щели междолевая плевро уплотнена, иногда наблюдается периссиссуральное распространение воспалительной инфильтрации.

Из наиболее четких бронхографических изменений можно выделить следующие признаки: 1) бронхи проникают в патологический фокус и расширяются, образуя мешотчатые и смешанные бронхоэктазы; 2) деформированные бронхи дренируют множественные полости распада, иногда сообщающиеся между собой (рис. 10.59); 3) деформированные бронхи обрываются в толще воспалительного фокуса; 4) деформированные и расширенные бронхи обрываются у края патологической тени.

Абсцесс легкого чаще располагается в правой верхней доле. На втором месте по частоте находится нижняя доля слева (особенно задние сегменты). В подавляющем большинстве случаев абсцесс ограничивается одной долей или даже сегментом. Однако у 10% таких больных абсцесс захватывает две смежные доли. Обычно абсцессы легких одиночные.

Форма абсцесса зависит от стадии заболевания. Более или



**Рис. 10.60.** Обзорная рентгенограмма органов грудной полости. Абсцесс верхней доли справа с горизонтальным уровнем жидкости.

менее правильную шаровидную форму имеют острые абсцессы. С течением времени форма абсцесса претерпевает значительные изменения. Хронический абсцесс и ложная киста, как правило, приобретают неправильную конфигурацию с множественными выступами и карманами.

Размеры абсцессов весьма вариабельны, но обычно не менее 3—4 см в диаметре, что имеет важное значение в дифференциальной диагностике с периферическим раком и туберкулезом. Острые абсцессы нередко достигают гигантских размеров, занимая полностью или частично одну-две доли легкого. Максимальный размер хронических абсцессов и ложных кист колеблется в пределах 4—8 см.

Структура тени абсцесса неодинакова в различных стадиях и зависит главным образом от наличия содержимого в полости. До прорыва в бронх, т. е. в первые дни наблюдения, тень абсцесса может быть довольно однородной. После прорыва в бронх проникающий в полость абсцесса воздух либо располагается в виде серпа (при плотном содержимом в полости абсцесса), либо обуславливает типичную картину горизонтального уровня жидкости в полости (рис. 10.60). Иногда абсцессы имеют вид затемнения неправильной формы с единичными или множественными просветлениями в центре. Оптимальным методом изучения структуры абсцессов является томография (лучше в ортопозиции).

В первые дни после прорыва гнойника в бронх форма полости обычно неправильная и либо определяется в виде небольшого эксцентрически расположенного просветления, либо занимает весь объем поражения и содержит жидкость, образующую горизонтальный уровень. Стенки абсцесса при этом неравномерны по толщине и бухтообразным внутренним очертаниям. По мере отторжения некротических масс и формирования капсулы полость абсцесса принимает более или менее правильную форму с равномерными по толщине и гладкими внутренними контурами.

Горизонтальный уровень жидкости чаще встречается при остром абсцессе, но нередко отмечается и у больных с хроническим абсцессом и ложной кистой. При большом количестве содержимого в полости для определения состояния стенок абсцесса и выявления секвестров целесообразно применять полипозиционное исследование.

Секвестры наблюдаются как при остром, так и при хроническом абсцессе. В отличие от жидкости, не всегда указывающей на активность процесса, секвестр свидетельствует об активной фазе воспалительного процесса. В части случаев секвестры в полости абсцесса определяются наряду с горизонтальным уровнем жидкости, возвышаясь над ним или нарушая ход ровной горизонтальной линии.

Секвестры могут быть множественными и одиночными, размером от одного до нескольких сантиметров (рис. 10.61). Заполняя в той или иной степени полость абсцесса, большие одиночные секвестры придают его рентгенологической картине характерный вид: на фоне округлого затемнения у одного из полюсов или на отдельных участках определяются участки просветления в виде полумесяца или серпа. Этот признак, имеющий большое дифференциально-диагностическое значение, лучше всего выявляется при томографическом исследовании. При остром абсцессе секвестры, как и другие проявления заболевания, отличаются заметной динамичностью, при хроническом — могут длительно не изменять своих размеров и конфигурации.

Внутренние контуры полости абсцесса в большинстве случаев ровные и четкие. Неровность контуров обусловлена пристеночными секвестрами и неотторгнувшимися некротическими массами при острых абсцессах или деформацией стенок при хронических абсцессах и ложных кистах. Наружные контуры абсцесса, как правило, нечеткие. Эта нечеткость выражена неодинаково. Участки наружного контура, образованные междолевой щелью, достаточно четкие. Нечеткие контуры в этих отделах свидетельствуют, как правило, о переходе воспалительного процесса на смежную долю. При остром абсцессе легкого наружные контуры размыты; при хроническом абсцессе и очистившейся полости они образованы множественными фиброзными тяжами, расходящимися в виде лучей от полости в окружающую паренхиму.

Легочная ткань, окружающая абсцесс, как правило, изменена. При остром абсцессе трудно провести границу между зоной вос-



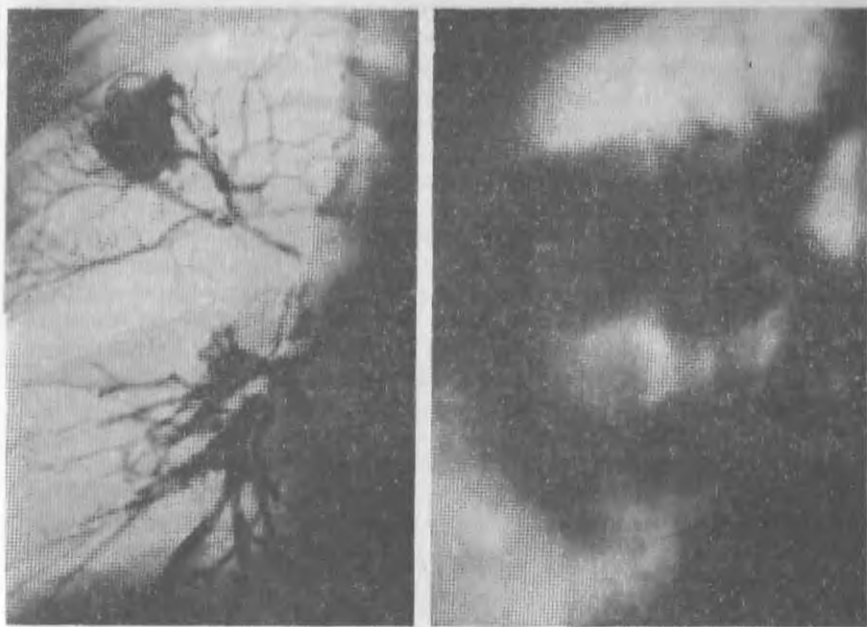
Рис. 10.61. Левая боковая томограмма больного с абсцессом верхней доли. В полости абсцесса большой секвестр.

паления и интактной легочной тканью. При хроническом абсцессе и ложной кисте вокруг полости видна зона склеротических изменений. В части случаев и вдали от абсцесса можно увидеть бронхогенные отсевы в виде пневмонических очагов, обладающих динамичностью.

В корне легкого иногда можно видеть гиперплазированные лимфатические узлы. Плевральная реакция чаще всего имеет вид ограниченного уплотнения и деформации костальной или междолевой плевры. Реже можно наблюдать плеврит, эмпиему, пневмоплеврит, спонтанный пневмоторакс.

При направленной бронхографии, когда катетер подводится близко к полости абсцесса, ее удается контрастировать (рис. 10.62) как при остром, так и, заметно легче, при хроническом абсцессе. Характерно контрастирование полости через два или несколько дренирующих бронхов. Бронхи вокруг абсцесса деформированы; иногда контрастная масса поступает ретроградно в бронхиальные ветви через полость абсцесса. У части больных вокруг абсцесса легкого определяются бронхоэктазы.

Иногда встречаются гигантские абсцессы, занимающие долю, две доли и даже все легкое. Такие гигантские абсцессы приходится дифференцировать от гигантских фокусов казеозной пневмонии,



**Рис. 10.62.** Прямая (направленная) бронхограмма с контрастированием полости абсцесса через несколько бронхов.

**Рис. 10.63.** Прямая прицельная рентгенограмма правого легкого. Гигантский туберкулезный инфильтрат с распадом и секвестром, неправильно расцененный вначале как абсцесс легкого. При посеве мокроты обнаружены микобактерии туберкулеза.

крупных периферических раков, реже — от эхинококковых кист в стадии прорыва в бронх.

М. А. Хачатрян (1986) предлагает следующие дифференциально-диагностические критерии. 1. В отличие от гигантских абсцессов, имеющих, как правило, нечеткие, но небугристые контуры, наружные контуры периферического рака более четко очерчены и бугристы, иногда лучисты. Окружающая легочная ткань при периферическом раке почти интактна. 2. Наиболее значительным признаком эхинококковой кисты является щелевидное просветление между фиброзной капсулой и хитиновой оболочкой с нарушением горизонтальной линии жидкости за счет плавающей хитиновой оболочки.

Следует отметить, что лобарный и билобарный инфильтративный туберкулез легких с прогрессирующим течением, в основе которого лежит инфильтративно-казеозная и казеозная пневмония, дает весьма сходную картину с фокусами нагноения. Острое начало заболевания с высокой температурой тела, сильным кашлем, большим количеством мокроты слизисто-гнойного характера (ино-

гда с запахом), кровохарканье, лейкоцитоз, высокая СОЭ требуют соответствующей дифференциации. Быстрое развитие казеоза, омертвление пораженной ткани приводят к возникновению больших полостей распада с секвестрацией и уровнем жидкости. При этом затемнение, занимающее одну или две доли, может приблизиться к округлой форме, что весьма напоминает рентгенологическую картину гигантского абсцесса легкого. С этим диагнозом больные обычно поступают в клинику (рис. 10.63). Однако для туберкулеза показательны бронхогенные и лимфогенные отсевы в том же и противоположном легком. При гигантских абсцессах в пораженном и контралатеральном легком тоже могут быть видны очаговоподобные участки затемнения, но эти очаги намного более динамичны: быстрее рассасываются, распадаются, очищаются. При туберкулезе очаговые тени, как и основное затемнение, изменяются медленнее (см. табл. 10.1).

## Глава 11

### ЗАТЕМНЕНИЯ В ОБЛАСТИ СЕРДЕЧНО-ДИАФРАГМАЛЬНЫХ СИНУСОВ

---

Многочисленные образования различной природы, выявляемые рентгенологически в виде затемнений, обычно приближающихся к округлой или овальной форме и располагающихся в одном из сердечно-диафрагмальных синусов, могут исходить из органов или клетчатки средостения, плевры, легочной ткани, диафрагмы и поддиафрагмального пространства. Многообразие нозологических форм создает большие дифференциально-диагностические трудности, преодоление которых часто требует использования дополнительных методов исследования. В зависимости от характера патологического образования данной локализации применяют хирургическое вмешательство или консервативное лечение, но в ряде случаев ограничиваются динамическим наблюдением.

В норме сердечно-диафрагмальные синусы свободны от каких-либо образований и, следовательно, прозрачны. При гиперстенической конституции, у лиц пожилого возраста и при избыточной массе тела сердечно-диафрагмальные синусы могут быть затемнены вследствие скопления жировой ткани (так называемые треугольники Шварца или Эбштейна). Интенсивность этих затемнений невелика, верхненаружная граница чаще прямолинейная, форма, как явствует из названия, — треугольная. Эти признаки позволяют обычно отличить их от патологических образований данной локализации при помощи традиционных методов исследования — многопроекционной рентгенографии и томографии. Для уточнения диагноза различных образований, приводящих к затемнению сердечно-диафрагмальных синусов, используют ряд дополнительных методик.



## КИСТЫ И ДИВЕРТИКУЛЫ ПЕРИКАРДА

Врожденные патологические образования сердечно-диафрагмальных синусов, целомические кисты, или целомы (греч. *koiloma* — внутреннее помещение, полость), образуются в том случае, если одна из первичных перикардиальных лакун не сливается с другими и развивается в качестве обособленной полости, где скапливается прозрачная жидкость, близкая по своему составу к перикардиальной. Если эта полость сохраняет связь с полостью околосердечной сумки, ее именуют дивертикулом перикарда. Полностью отшнуровавшиеся полости, называемые кистами перикарда, встречаются в несколько раз чаще, чем дивертикулы.

Киста перикарда представляет собой тонкостенное образование неправильно округлой или овальной формы; ее стенка состоит из зрелой соединительной ткани с мельчайшими кровеносными сосудами, скоплениями лимфатических клеток, иногда мышечными волокнами. Внутренняя выстилка кисты образована однослойными мезотелиальными клетками. У 60 % больных кисты перикарда располагаются в правом сердечно-диафрагмальном синусе, у 30 % — в левом, у 10 % — атипично, в любой точке периметра перикарда. Диаметр целомических кист иногда достигает 20—30 см; в большинстве случаев он значительно меньше (в пределах 5—6 см).

Основное значение в диагностике целомических кист и дивертикулов перикарда имеет рентгенологическое исследование. Типичным признаком этих образований является полукруглое или полуовальное затемнение, примыкающее к тени сердца, куполу диафрагмы и передней грудной стенке. Интенсивность затемнения средняя, при крупных кистах высокая. Структура тени целомической кисты однородна, контуры ее четкие, ровные. Встречающиеся иногда неровности и угловатость контуров возникают вследствие плевроперикардиальных сращений при воспалительных процессах. При рентгеноскопии и на кимограммах отчетливо выявляется передаточная пульсация кисты. В связи с тем что целомические кисты имеют очень тонкие стенки (их толщину сравнивают с папиросной бумагой), при глубоком вдохе можно нередко увидеть увеличение их вертикального размера, а при форсированном выдохе — их уплощение. Следует, однако, учесть, что экскурсия диафрагмы не только оказывает влияние на истинную конфигурацию кист, но и вызывает проекционное искажение из-за их смещения. Поэтому диагностическая ценность симптома изменения конфигурации целомической кисты при форсированном дыхании в части случаев сомнительна.

Для уточнения диагноза целомических кист и дивертикулов перикарда используют искусственное контрастирование соответствующего отдела средостения газом — пневмомедиастинографию. После введения в нижний отдел переднего средостения 150—200 мл кислорода или воздуха эти образования окаймля-



**Рис. 11. 1.** Целомическая киста правого сердечно - диафрагмально го синуса. На томограмме (а) отмечается интенсивное затемнение, примыкающее к тени сердца и диафрагмы. При пневмомедиастинографии (б) патологическое образование окаймлено газом; видна отслоившаяся плевра.

ются со всех сторон светлой полоской, смещаются кверху и кнаружи, и их тень четко отделяется от сердца, диафрагмы и легкого (рис. 11.1). Увеличивающееся внутримедиастинальное давление приводит к изменению конфигурации этих тонкостенных образований [Кузнецов И. Д., 1965], чего не наблюдается при солидных опухолях и кистах (например, дермоидных), имеющих более толстые стенки. В условиях пневмомедиастинума более наглядно и, главное, более достоверно определяется изменение конфигурации целомических кист при форсированном

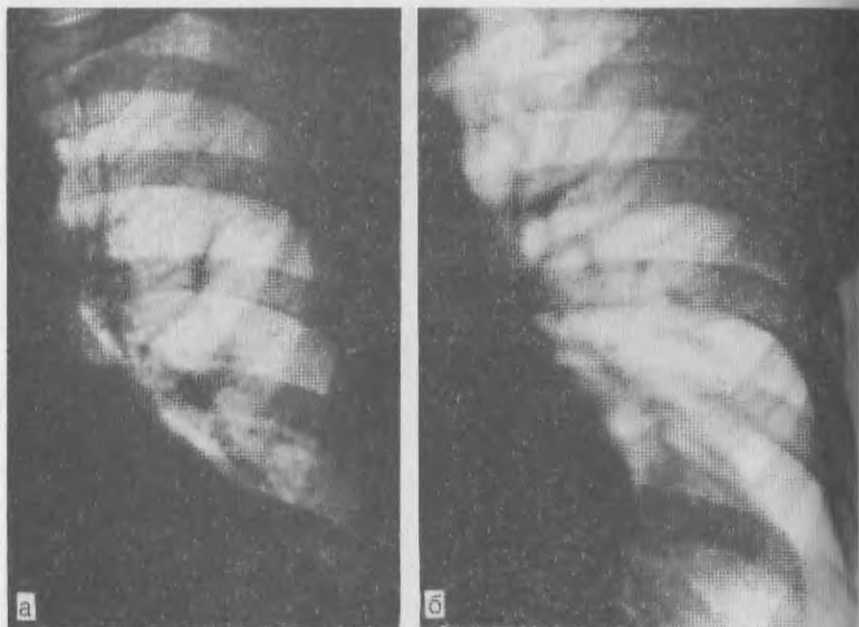
**Рис. 11.1.** Целомическая киста правого сердечно - диафрагмального синуса. На рентгенограмме в условиях пневмографии средостения и брюшной полости (в) определяется отсутствие связи патологического образования с диафрагмой и печенью.



дыхании. Используя пневмомедиастинографию, С. С. Манафова (1967) удалось правильно диагностировать целомическую кисту перикарда у 41 из 43 больных.

Целомические кисты, располагающиеся в левом сердечно-диафрагмальном синусе, при рентгенологическом исследовании могут имитировать увеличение левого желудочка сердца. Эту ошибку нередко допускают и клиницисты, полагаясь на смещение границ относительной тупости сердца влево при перкуссии. Введение небольшого количества газа в область левого сердечно-диафрагмального синуса и последующее рентгенологическое исследование позволяют с уверенностью отвергнуть это заключение и уточнить субстрат имеющегося затемнения (рис. 11.2).

Целомические кисты перикарда в большинстве случаев одиночны. Встречаются, однако, и множественные кисты, как правило, располагающиеся в одном синусе, тесно примыкая друг к другу; их очертания волнисты, крупнобугристы. Обычно в одном синусе можно обнаружить не более 3—4 кист; рентгенологическое исследование даже в условиях пневмомедиастинума не всегда позволяет определить точное их число. Иногда эти кисты сообщаются между собой через перешейки различной ширины; в таких случаях говорят о многокамерных кистах. Целомические кисты очень крупных размеров могут вызвать немалые диагностические трудности: они выходят за пределы их обычной



**Рис. 11.2.** Целомическая киста левого сердечно-диафрагмального синуса. На прямой рентгенограмме (а) ее тень имитирует увеличение левого желудочка. На пневмомедиастинограмме (б) отчетливо видна целома, окаймленная газом и отделяющаяся от массива сердца.

локализации, проникают в междолевую плевральную щель, вызывают реакцию плевры, коллабируют часть легкого, отдают диафрагму.

Дивертикулы перикарда, сохраняющие связь с полостью сердечной сорочки посредством шейки, через просвет которой жидкость свободно перемещается в обоих направлениях, имеют обычно грушевидную форму. Суженная часть тени дивертикула соответствует его шейке, направляющейся к перикарду. Эта конфигурация дивертикула, его шейка и соотношения с перикардом видны лишь в условиях пневмомедиастинума. На бесконтрастных снимках отличить отшнуровавшуюся кисту, связанную с перикардом полностью облитерированной и превращенной в фиброзный тяж шейкой, от дивертикула невозможно (рис. 11.3). Е. Л. Кевеш (1952) описал симптом радиальной пульсации дивертикула, отличающийся от передаточной пульсации отшнуровавшейся кисты. Однако этот симптом встречается крайне редко, лишь при очень широком сообщении между дивертикулом и полостью перикарда. В этих случаях речь идет по существу не об истинных дивертикулах, а о выпячивании перикарда без наличия шейки.

Целомические кисты малигнизируются редко, однако известны

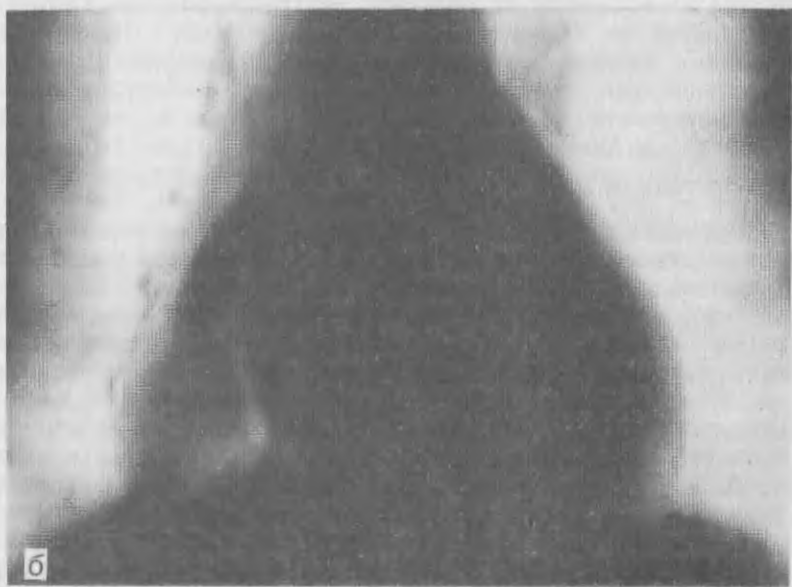
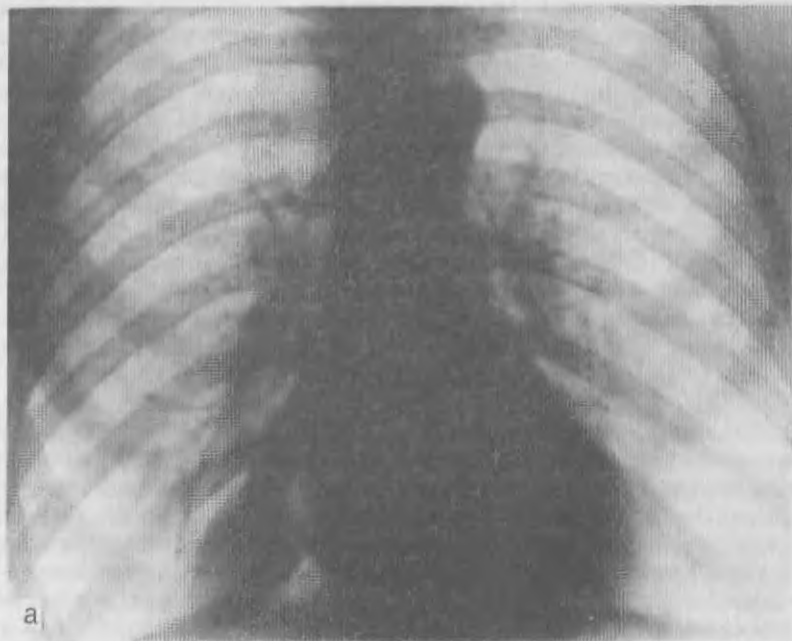


Рис. 11.3. Дивертикул перикарда. На обзорной рентгенограмме (а) видна полукруглая тень в правом сердечно-диафрагмальном синусе; ее анатомический субстрат не ясен. На пневмомедиастинограмме (б) отмечается грушевидное образование, связанное с перикардом широкой шейкой.

отдельные случаи их превращения в мезотелиальную саркому. С. А. Колесников и соавт. (1960) сообщили о кистах, выстланных пролиферирующим многослойным эпителием, в котором имели место митозы. Учитывая клинические проявления целомических кист перикарда (в первую очередь нарушение сердечной деятельности у значительной части больных), большие размеры, которых они могут достигнуть, и возможность малигнизации, эти образования целесообразно удалять хирургическим путем. Попытки отсасывать их содержимое при пункции неэффективны, так как через короткое время жидкость накапливается снова и кисты приобретают прежние размеры. Кроме того, при пункции создается угроза инфицирования этих образований.

### **ЦЕЛОМИЧЕСКАЯ КИСТА ПЛЕВРЫ**

Редкой разновидностью целомических кист сердечно-диафрагмальных синусов является врожденная плевральная киста, выстланная внутри мезотелиальными клетками. Плевральная киста содержит прозрачную бесцветную жидкость и достигает иногда очень большого размера, но обнаруживают ее порой случайно. Как тонкостенное образование целомическая киста плевры изменяет свою конфигурацию при глубоком дыхании и в условиях пневмомедиастинума. Достоверные случаи малигнизации целомических кист плевры не описаны. Рентгенологическая картина не отличается от целомической кисты перикарда. Лишь редко в условиях пневмомедиастинума можно обнаружить ножку, направляющуюся не медиально к перикарду, а наружу — к плевральным листкам.

### **КИСТОЗНАЯ ЛИМФАНГИОМА**

Врожденная тонкостенная, нередко многокамерная киста, расположенная чаще в правом сердечно-диафрагмальном синусе и возникающая вследствие раннего отделения и последующего изолированного развития нескольких лимфатических мешков из мезенхимальных лимфатических или венозных закладок, получила название кистозной лимфангиомы. Стенки кисты тонкие, выстланы плоскими и кубическими мезотелиальными клетками. При гистологическом исследовании в стенках кисты обнаруживают скопление лимфоцитов, лимфоидные фолликулы, мышечные волокна. Жидкость, содержащаяся в полостях кисты, может быть прозрачной бесцветной, но иногда и желтовато-коричневой.

Кистозную лимфангиому выявляют в любом возрасте. Часть больных испытывает боль за грудиной, чувство тяжести, одышку. При больших кистах иногда отмечается цианоз губ и ногтей. В ряде случаев клинические проявления отсутствуют и киста оказывается случайной рентгенологической находкой.

Рентгенологическая картина кистозной лимфангиомы напоминает целомическую кисту. В сердечно-диафрагмальном синусе

(слева довольно редко) определяется полукруглое или полуовальное затемнение различных размеров, диаметром чаще 5—6 см, но иногда значительно больше. Интенсивность затемнения колеблется от средней до высокой. Структура его однородна, контуры четкие, выпуклые, при многокамерных кистах волнистые, иногда полициклические. При глубоком дыхании эта тонкостенная киста несколько изменяет свою форму. В условиях пневмомедиастинума тень кисты отделяется от сердца, диафрагмы и легкого и чаще состоит из нескольких камер. Повышение внутримедиастинального давления при введении большого количества газа (400—500 мл) приводит к некоторой деформации кисты. Малигнизация встречается весьма редко. Единственный способ лечения — хирургическое вмешательство.

J. Wellauer (1963) группирует целомические кисты перикарда и плевры, а также кистозную лимфангиому сердечно-диафрагмальных синусов под термином «тонкостенные кисты средостения». Кроме характера стенок, их объединяют также схожая мезотелиальная выстилка, изменение формы при дыхании и в условиях пневмомедиастинума, аналогичные клинические симптомы. Дифференциальная диагностика внутри этой группы кист невозможна без пункционной биопсии, но в этом нет насущной необходимости, поскольку лечебная тактика при всех видах кист одинакова.

### ОПУХОЛИ СЕРДЕЧНО-ДИАФРАГМАЛЬНЫХ СИНУСОВ

В отличие от других отделов средостения в сердечно-диафрагмальных синусах не отмечается излюбленной локализации каких-либо опухолей. Последние встречаются здесь редко — как правило, при атипичном их расположении. К ним относятся опухоли вилочковой и щитовидной желез, обычно локализующиеся в верхнем отделе переднего средостения; тератоиды и дермоиды, чаще располагающиеся в среднем этаже; невrogenные опухоли, для которых излюбленной локализацией является заднее средостение. В качестве случайной находки иногда выявляют и другие опухоли — фибромы, хондромы, гамартомы и т. д.

Эти опухоли имеют обычно более или менее правильную шаровидную форму и мало отличаются друг от друга при рентгенологическом или радионуклидном исследовании. Лишь в некоторых случаях имеются признаки, позволяющие определить их нозологическую принадлежность. Так, например, в толще хондром и гамартом можно обнаружить островки извести; опухоли из aberrантных элементов щитовидной железы интенсивно поглощают радиопрепарат йода. В большинстве случаев нозологическая принадлежность этих атипично расположенных опухолей может быть уточнена лишь при помощи пункционной биопсии.

## АНЕВРИЗМА СЕРДЦА

Аневризма сердца представляет собой взбухание стенки одной из его камер в зоне ее истончения (обычно вследствие инфаркта миокарда). Давление массы крови на лишенную эластичности стенку в ряде случаев приводит к образованию аневризмы, чаще всего переднебоковой стенки левого желудочка. У части больных в левом сердечно-диафрагмальном синусе обнаруживается полуовальная добавочная тень, широко примыкающая к тени левого желудочка. На границах тени аневризмы могут выявляться зарубки, по которым можно судить о ее протяженности; чаще видна зарубка у верхней границы аневризмы. Во многих наблюдениях аневризма не приводит к появлению отчетливого взбухания стенки, а создает впечатление заметного увеличения размеров левого желудочка. При этом поперечник сердца представляется резко увеличенным влево; его левая граница может доходить до реберного края. Вертикальный размер сердца в отличие от горизонтального остается неизменным либо лишь незначительно увеличивается. М. А. Иваницкая (1950) обратила внимание на характерное для аневризмы сердца несоответствие между нерасширенной аортой и резким расширением левого желудочка, что объясняется нарушением гемодинамики в связи с резким снижением функции левого желудочка. Иногда аневризма левого желудочка вызывает образование двойного контура сердца; при обызвествлении ее стенки может выявляться полукольцевидная тень костной плоскости.

Существенную помощь в выявлении аневризмы сердца и уточнении ее конфигурации и размеров оказывает многопроекционная томография. В связи с изменением гемодинамики, обусловленной развитием аневризмы сердца, возникают выраженные изменения на рентгенограмме. При тромбировании аневризмы зубцы на кимограммах либо не видны вообще (соответственно протяженности патологического образования), либо их высота резко снижена. При значительном истончении стенки аневризмы наблюдается парадоксальная пульсация из-за пассивного заполнения ее полости в момент систолы и опорожнения в диастоле. Сопоставление рентгенологических и кимографических данных с электрокардиографическими и сведения об инфаркте миокарда в анамнезе позволяют поставить правильный диагноз и отличить аневризму сердца от других образований данной локализации.

## ОПУХОЛИ СЕРДЦА

Новообразования сердца встречаются редко. В большинстве случаев речь идет о внутриполостных опухолях — миксомах. В сердечно-диафрагмальных синусах могут проецироваться внутривентрикулярные опухоли (рабдомиомы, лейомиомы, ангиомы, фибромы, липомы, невриномы и их злокачественные варианты)



и новообразования перикарда (мезотелиомы). Когда внутрисердечные или перикардальные опухоли проецируются на фоне сердечно-диафрагмальных синусов, возникают существенные дифференциально-диагностические трудности. Обычное рентгенологическое исследование, как правило, не дает возможности определить принадлежность этих образований к сердцу и тем самым поставить правильный диагноз. Нельзя обычно решить этот вопрос и при помощи томографии. Косвенным признаком опухоли сердца является экссудативный перикардит, но этот признак непостоянен и неабсолютен. Решающее доказательство принадлежности опухоли к массиву сердца или к перикарду можно получить при пневмомедиастинографии или пневмоперикардографии, а также при компьютерной томографии.

### **АНЕВРИЗМЫ И ДЕФОРМАЦИИ АОРТЫ**

Мешковидные аневризмы нисходящей грудной аорты требуют ограничения от других образований сердечно-диафрагмальных синусов. Видимая часть аневризмы в прямой проекции имеет полукруглую форму с четким дугообразным контуром и при многопроекционном исследовании не отделяется от аорты, что особенно хорошо документируется на томограммах. Пульсация аневризмы активная, но при тромбировании снижается или отсутствует. Заметное удлинение зубцов по контуру аневризмы на кимограмме может свидетельствовать об истончении ее стенок и возможности разрыва. Кроме того, характерно расширение аорты как выше, так и ниже выпячивания, что также хорошо выявляется на томограммах, выполненных в левой боковой или косой проекции.

Помимо истинной аневризмы аорты вследствие атеросклероза или сифилиса, поводом для диагностической ошибки могут стать удлинение и изменения конфигурации и топографии аорты у лиц пожилого и старческого возраста. При этом нисходящая аорта в наддиафрагмальном отделе переходит из левого паравертебрального пространства вправо, проецируясь на фоне правого сердечного диафрагмального синуса. В боковых и косых проекциях этот изгиб аорты часто создает впечатление объемного образования, которое приходится дифференцировать от опухолей и кист средостения. Чтобы не допустить диагностической ошибки, следует учесть возраст больного (обычно 65—70 лет), обратить внимание на активную пульсацию затемнения и, наконец, при помощи многопроекционной томографии доказать непосредственную связь затемнения с тенью аорты. Необходимо отметить также смещение пищевода при его контрастировании у лиц с удлиненной и извитой аортой. В прямой проекции нижний отдел пищевода в грудной полости дугообразно смещается влево, а в боковой или косой проекции — кпереди. Оттеснение пищевода кпереди связано с тем, что удлиненная аорта при своем перемещении слева направо располагается между позвоночником и пищеводом, а его смещение влево —

с тем, что переместившаяся часть аорты заходит за правый край позвоночника и оказывается расположенной справа от пищевода. Расшифровка рентгенологической картины при деформации аорты облегчается при обызвествлении ее стенок.

### **ОПУХОЛИ ЛЕГКИХ**

Поскольку пространство сердечно-диафрагмальных синусов выполнено легочной тканью, опухоли и кисты в нижнемедиальных отделах легких необходимо дифференцировать от других патологических образований, локализующихся на этом же уровне. Многопроекционное рентгенологическое исследование, включая томографию, далеко не всегда позволяет провести с уверенностью дифференциальную диагностику. Наиболее эффективна в этих случаях пневмомедиастинография. При введении в средостение 200—300 мл кислорода или воздуха вокруг сердца появляется светлая каемка, отделяющая его от легкого. Медиальный отдел последнего смещается при этом кнаружи. Если патологическое образование находится в легком, оно смещается кнаружи вместе с легочной тканью, отделяясь от тени сердца и диафрагмы. Напротив, если опухоль располагается в средостении, она окутывается газом со всех сторон и отделяется светлой полоской не только от тени сердца и диафрагмы, но и от оттесненного кнаружи легкого. Пневмомедиастинография оказывается неэффективной, если в области сердечно-диафрагмального синуса имеются массивные плевральные шварты, препятствующие прохождению газа и расслоению органов, прилегающих к синусу. В этих случаях диагностическая проблема может быть решена при помощи бронхографии или ангиопульмонографии, позволяющих определить внутрилегочное расположение патологических образований.

### **ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ**

Кроме опухолей и кист легких, на фоне сердечно-диафрагмальных синусов могут проецироваться фокусы хронических неспецифических воспалительных процессов. Чаще всего встречается поражение средней доли справа. При этом процессе средняя доля уменьшается в объеме и смещается кнутри, кпереди и книзу, занимая пространство правого сердечно-диафрагмального синуса. При выраженном циррозе или карнификации доли с резким уплотнением ее ткани и уменьшением размеров в синусе выявляется интенсивное затемнение с четкой выпуклой наружной границей, не отличимое от других образований данной локализации. Поскольку плевральная полость при этом обычно облитерирована и имеются массивные плевроперикардальные сращения, пневмомедиастинография не позволяет определить органную принадлежность патологического образования, так как шварты препятствуют проникновению газа в средостение.

В таких случаях следует учесть анамнез жизни больного, пневмонии в прошлом, длительный кашель с выделением мокроты и другие симптомы хронического воспалительного процесса. Окончательное решение вопроса о природе заболевания может быть получено при помощи контрастного исследования бронхов, свидетельствующего о наличии деформированного бронхита, бронхоэктазов, сближении бронхов и обтурации части мелких бронхиальных ветвей (рис. 11.4).

Несколько реже подобные изменения встречаются слева — в язычковой доле. В этих случаях на прямой рентгенограмме иногда создается впечатление об увеличении левого желудочка, что соответствует и расширению границ относительной тупости сердца при перкуссии. Исследование в боковой проекции и томограммы позволяют отказаться от этого предложения, но часто не дают возможности уточнить природу имеющихся изменений. Как и справа, методом выбора при проведении дифференциальной диагностики и определении топографии патологического процесса является направленная бронхография.

Серьезные диагностические трудности создает иногда инфильтрация добавочной окологердечной доли. Располагаясь рядом с тенью сердца, тень уплотненной окологердечной доли сливается с ней и создает дополнительное затемнение в соответствующем сердечно-диафрагмальном синусе. При остром воспалении на томограммах можно обнаружить просветы бронхов, находящихся в толще добавочной доли. Правильной диагностике способствуют соответствующая клиническая картина (лихорадка, кашель, боль в боку, лейкоцитоз) и относительно быстрая динамика процесса. Несколько труднее определить природу процесса при хроническом воспалении, когда отсутствуют выраженные клинические симптомы, а возникающий цирроз приводит к уменьшению пораженной доли и ее смещению кнутри, кпереди и книзу с образованием интенсивного хорошо очерченного затемнения, не отводящегося от теней сердца и диафрагмы. Подобная картина имеет место, например, при часто встречающейся бронхоэктатической болезни окологердечной доли. В этой ситуации уточнить анатомический субстрат рентгенологической картины позволяет бронхография.

Ателектаз или цирроз нижней доли с выраженным объемным ее уменьшением на рентгенограммах в прямой проекции может проявляться затемнением в области сердечно-диафрагмального синуса. В этих случаях затемнение имеет обычно треугольную форму с четкой верхненааружной границей. Исследование в боковой проекции, как правило, позволяет уточнить локализацию процесса, а бронхография дает возможность выяснить и причину ателектаза или цирроза.

Редко встречающиеся секвестрации также могут стать причиной добавочных затемнений в сердечно-диафрагмальных синусах. В боковой проекции эти затемнения оказываются расположенными спереди, близ передней грудной стенки. Поскольку

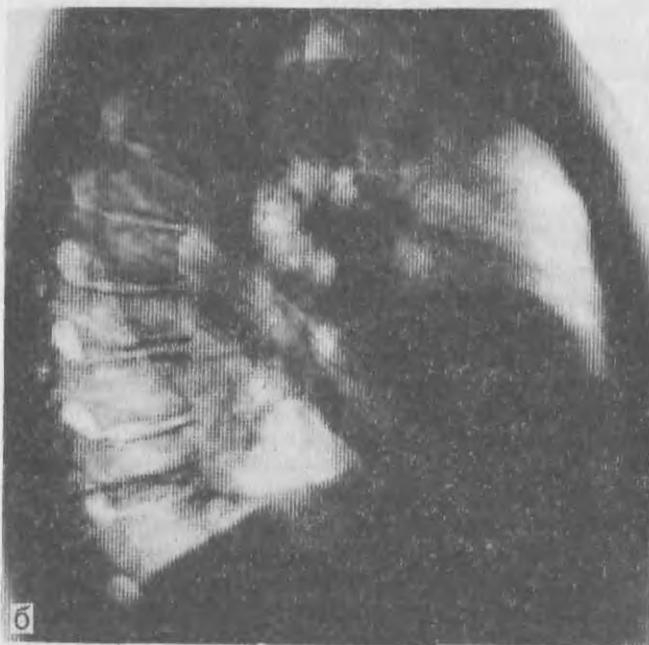
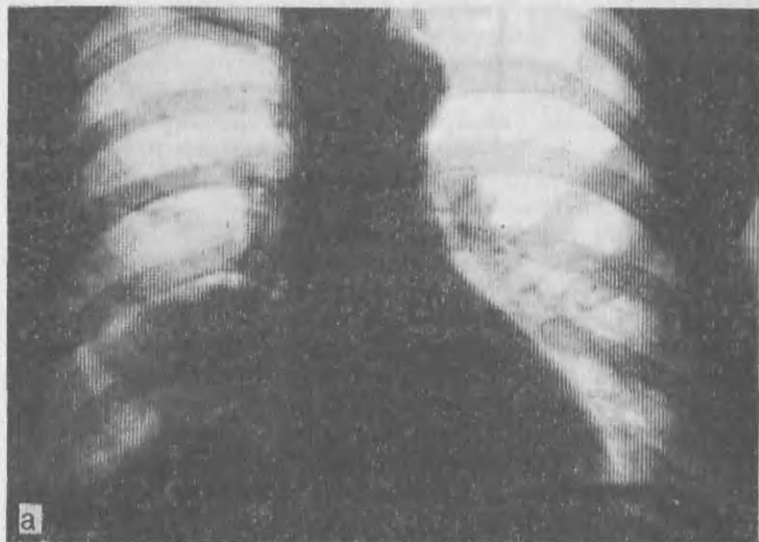
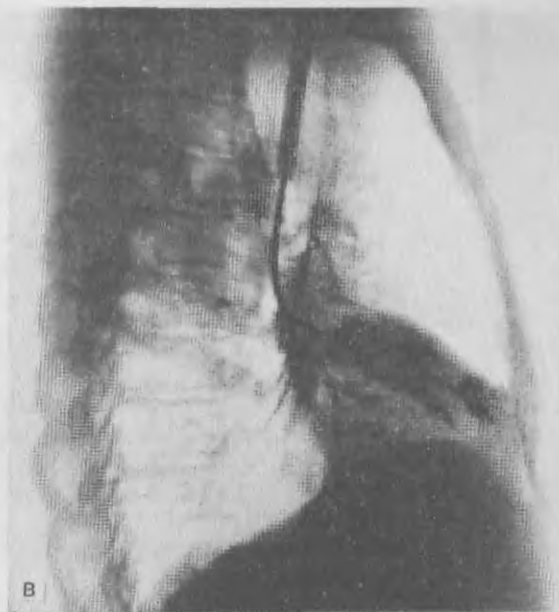


Рис. 11.4. Рентгенограммы в прямой (а) и боковой (б) проекции при циррозе средней доли.

Рис. 11.4. Продолжение. При бронхографии (в) бронхи средней доли деформированы и сближены.



в секвестрированном отделе легкого часто развиваются бронхоэктазы, кисты и абсцессы, на томограммах структура затемнения представляется неоднородной. Вопрос о природе патологического процесса решается при помощи ангиографии, указывающей на наличие добавочных сосудов, отходящих непосредственно от аорты.

### ОСУМКОВАННЫЙ ПЛЕВРИТ

В области сердечно-диафрагмальных синусов имеются парамедиастинальный, диафрагмальный, междолевой и паракостальный плевральные мешки. Жидкость, образующаяся в плевральной полости при различных патологических процессах, скапливается в наиболее низко расположенных участках и нередко осумковывается на уровне сердечно-диафрагмальных синусов.

Чаще всего осумкованию подвергается жидкость в нижнемедиальном отделе главной междолевой щели на стыке с диафрагмой. Рентгенологически эти осумкованные выпоты проявляются в прямой проекции полукруглым или полуовальным затемнением, примыкающим к тени сердца и диафрагмы. При достаточной величине это затемнение несколько удлиняется во время глубокого вдоха и уплощается на выдохе; при небольших размерах осумкования эти изменения малозаметны. Подвижность соот-

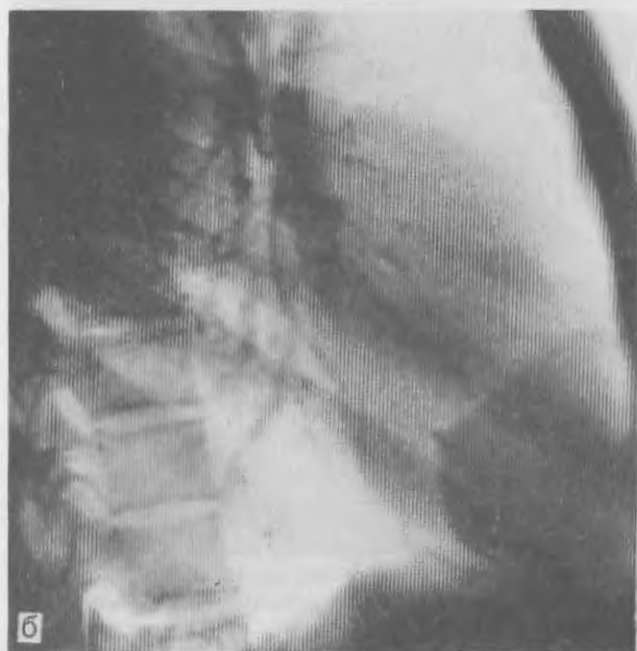
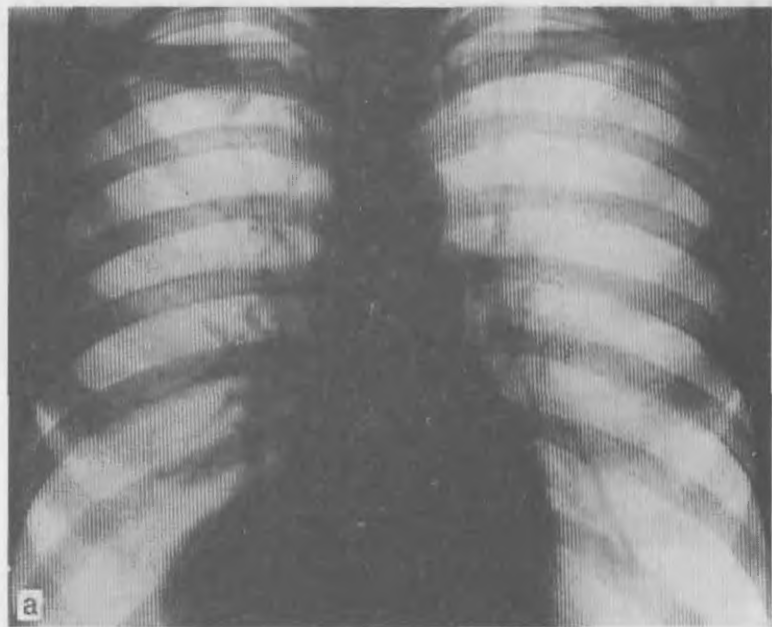


Рис. 11.5. Рентгенограммы в прямой (а) и боковой (б) проекции.

Рис. 11.5. Продолжение. Томограмма (в) при осумкованном плевральном выпоте в области правого сердечно - диафрагмального синуса.



ветствующего купола диафрагмы при наличии подобного осумкования обычно несколько ограничена, особенно в медиальном отделе. Передний реберно-диафрагмальный синус, как правило, облитерирован.

Наиболее демонстративна рентгенологическая картина в боковой проекции, особенно на томограммах. В большинстве случаев затемнение приобретает при этом форму, близкую к треугольной. Одна сторона этого треугольника примыкает к диафрагме, другая — к передней грудной стенке, а вершина его направлена в сторону междолевой щели. Плевра в этой щели утолщена обычно на значительном протяжении (рис. 11.5). Внимательный анализ рентгенограмм и томограмм нередко позволяет обнаружить уплотнение плевры и в других отделах. Рентгенологическая картина диафрагмально-междолевого осумкованного плеврита при использовании многопроекционного исследования обычно настолько типична, что нет необходимости в применении каких-либо дополнительных методов исследования для установления диагноза. Если при наличии осумкованного выпота очертания затемнения четкие, гладкие и местами выпуклые, в результате чего могут возникнуть диагностические трудности, то при организации выпота и образовании плевральных шварт контуры становятся нечеткими, угловатыми, втянутыми, и рентгенологическая картина теряет сходство с объемными образованиями сердечно-диафрагмальных синусов (опухоли, кисты и т. п.).

## ЭПИФРЕНАЛЬНЫЕ ДИВЕРТИКУЛЫ ПИЩЕВОДА

Эпифренальные дивертикулы пищевода — стабильные выбухания его стенки, образующие дополнительные полости над диафрагмой, часто проецируются в области сердечно-диафрагмальных синусов (особенно справа). Эти врожденные образования относятся к группе истинных дивертикулов: их стенки содержат все слои стенки пищевода. Увеличению их размеров способствуют любые факторы, вызывающие повышение внутрипищеводного давления. В крупных эпифренальных дивертикулах пища может задерживаться на длительный срок, что обуславливает неприятный запах изо рта, срыгивание, тяжесть и боль за грудиной.

Рентгенологически при крупных эпифренальных дивертикулах в проекции сердечно-диафрагмальных синусов выявляется добавочная тень полукруглой или полуовальной формы, средней или высокой интенсивности. Если дивертикул заполнен пищевыми массами, структура затемнения может быть однородной. При частичном опорожнении его от пищи и проникновении воздуха структура становится неоднородной, иногда наблюдается горизонтальный уровень на границе жидкой и газовой сред. В боковой проекции тень дивертикула располагается в переднем отделе заднего средостения (так называемое пространство Гольцкнехта), обычно кпереди от пищевода. У лиц пожилого и старческого возраста с извитой и удлинненной аортой тень эпифренального дивертикула проецируется на фоне переднего отдела средостения. В этих случаях пищевод смещается кпереди и дивертикул, исходящий из его передней стенки, оказывается расположенным на фоне тени сердца. Иногда контур дивертикула достигает передней грудной стенки. Методом выбора в уточнении диагноза является контрастное исследование с помощью бариевой взвеси. Проникновение последней в полость дивертикула разрешает дифференциально-диагностические трудности, возникающие нередко при анализе рентгенологической картины (рис. 11.6). Следует, однако, иметь в виду, что иногда возникает спазм шейки дивертикула или сдавление шейки его массой, и контрастное вещество при ортопозиции не проникает в полость выпячивания. В этих случаях целесообразно провести исследование на трохоскопе в положении больного на спине; в отдельных случаях приходится вызывать искусственную гипотонию мускулатуры пищевода посредством вдыхания амилнитрата, подкожного введения атропина или приема 2—3 таблеток азрона под язык за 20—30 мин до исследования.

## МЕСТНАЯ РЕЛАКСАЦИЯ ПРАВОГО КУПОЛА ДИАФРАГМЫ

Источником диагностических, а иногда и лечебных ошибок при анализе патологических образований правого сердечно-диафрагмального синуса может послужить релаксация купола



**Рис. 11.6.** Эпифренальный дивертикул, выполненный бариевой взвесью.



диафрагмы в типичном месте — переднемедиальном его отделе. При релаксации правого купола диафрагмы на ограниченном участке (на протяжении 5—7 см или несколько больше) в соответствующем сердечно-диафрагмальном синусе выявляется дополнительное затемнение полуовальной формы, примыкающее медиально к тени сердца, с основанием, направленным книзу, и выпуклой дугообразной четкой верхней границей. В боковой проекции затемнение располагается спереди соответственно переднему реберно-диафрагмальному синусу. Анатомическим субстратом этого затемнения является ткань печени, выбухающая вслед за расслабленным отделом купола диафрагмы. Последняя в этом участке истончена, ее мышечная основа атрофирована, частично замещена соединительной тканью. Сократительная способность диафрагмы в выбухающем отделе ослаблена. Причиной релаксации правого купола диафрагмы может быть местная врожденная слабость мускулатуры, что подтверждается нахождением этой аномалии у новорожденных. При



Рис. 11.7. Рентгенограммы в прямой (а) и боковой (б) проекции у больного с местной релаксацией правого купола диафрагмы в типичном месте (справа, спереди, медиально).



**Рис. 11.8.** Эхинококковая киста печени, выбухающая в области правого сердечно-диафрагмального синуса. Компьютерная томограмма.

недоразвитии одной из мышечных групп диафрагмы соответствующий участок купола оказывается функционально неполноценным и выбухает кверху под влиянием разницы между положительным внутрибрюшным и отрицательным внутригрудным давлением [Манафов С. С., 1967].

Местная релаксация правого купола диафрагмы обычно не дает субъективных ощущений и оказывается случайной находкой при рентгенологическом исследовании. Правый купол диафрагмы при этом образует два дугообразных контура: медиальный (за счет релаксации) и латеральный (за счет остального отдела). Угол между этими дугами, как правило, тупой. Контур купола диафрагмы не прерывается на всем протяжении (рис. 11.7). При вдохе обе дуги опускаются книзу, медиальная слегка отстает в конце фазы вдоха и становится более выраженной.

Местную релаксацию правого купола диафрагмы иногда расценивают как опухоль или кисту печени. Известны случаи операций, предпринятых по поводу предполагаемого эхинококка печени, в то время как у больных на самом деле была указанная аномалия. Методом выбора в дифференциальной диагностике местной релаксации и опухолей печени, а также опухолей и кист диафрагмы является диагностический пневмоперитонеум. Введенный в брюшную полость газ отделяет диафрагму от печени и позволяет оценить состояние обоих органов. При резко выраженном выбухании печеночной ткани применяют радионуклидные и ультразвуковые методы исследования, а также компьютерную

томографию (рис. 11.8). Дифференциальный диагноз с диафрагмальной грыжей или грыжей пищеводного отверстия диафрагмы проводят при помощи контрастного исследования пищеварительного тракта.

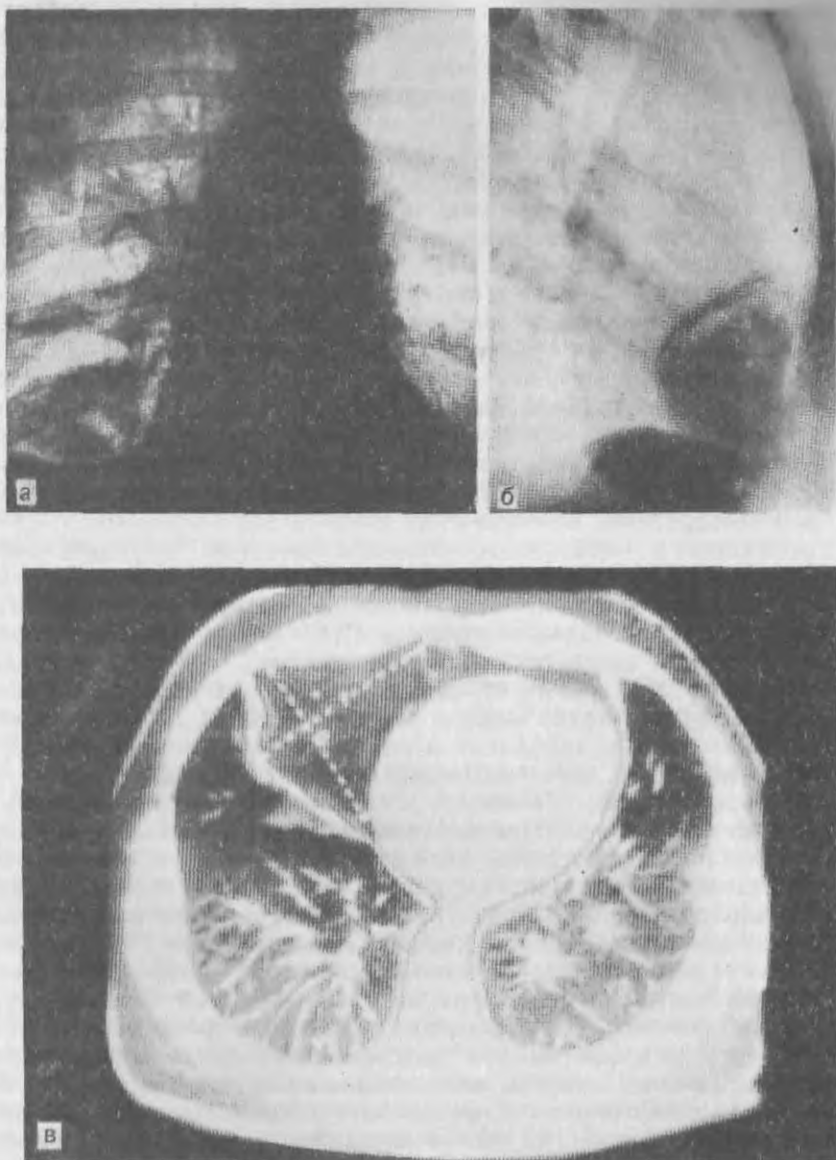
### **ОПУХОЛИ И КИСТЫ ДИАФРАГМЫ**

В области сердечно-диафрагмальных синусов новообразования диафрагмы встречаются чрезвычайно редко. Среди доброкачественных опухолей описаны фибромы и липомы, среди злокачественных — определенные разновидности сарком. Кисты диафрагмы могут быть паразитарными (чаще эхинококковыми) и непаразитарными (мезотелиальными и бронхогенными). Методом выбора при установлении органной принадлежности этих образований является пневмография: пневмоперитонеум, пневмоторакс, пневмомедиастинография. В условиях искусственного контрастирования газом над- и поддиафрагмального пространства обычно удается выяснить отношение опухоли или кисты к диафрагме и соседним органам и отличить доброкачественную опухоль от злокачественной. Нозологическую принадлежность образования подтверждают путем пункционной биопсии.

### **АБДОМИНО-МЕДИАСТИНАЛЬНЫЕ ЛИПОМЫ**

Одним из наиболее часто встречающихся образований сердечно-диафрагмальных синусов являются своеобразные жировые опухоли, берущие начало из предбрюшинного жира и проникающие в нижний отдел переднего средостения через щели диафрагмы. В большинстве случаев эти опухоли обнаруживают у женщин нередко с избыточной массой тела. Сочетание абдоминомедиастинальных липом с эндокринными и метаболическими заболеваниями встречается крайне редко. Зрелые липомы отличаются относительно мягкой консистенцией и многодольчатым строением и обычно окружены тонкой гладкой капсулой, от которой отходят соединительнотканые прослойки и тяжи, располагающиеся между дольками. Чем больше соединительнотканых элементов в толще липомы, тем выше ее плотность, в том числе и оптическая. В ряде случаев эти опухоли развиваются без каких-либо субъективных или объективных симптомов. У некоторых больных появляются жалобы на чувство тяжести за грудиной, боль в области сердца и в правом подреберье с иррадиацией в правую половину грудной клетки (иногда в левую).

При рентгенологическом исследовании в сердечно-диафрагмальном синусе (чаще справа) выявляется полукруглое, полуовальное или треугольное затемнение средней интенсивности, примыкающее к тени сердца и диафрагмы. Структура затемнения однородна, очертания его четкие, иногда гладкие или слегка волнистые. В боковой проекции затемнение располага-



**Рис. 11.9.** Абдомино-медиастинальная липома:

а — обзорная рентгенограмма, б — пневмомедиастинограмма (видна фрагментация тени опухоли), в — компьютерная томограмма (видна неинтенсивная тень в правом сердечно-диафрагмальном синусе).

ется спереди у грудной стенки. А. Bianco, G. Pisano (1962) придают большое значение измерению углов, образованных между опухолью, с одной стороны, и диафрагмой и передней грудной стенкой — с другой. По данным этих авторов, абдомино-медиастинальная липома при проникновении в средостение и увеличении в размерах отслаивает париетальную плевру и отесняет рыхлую субплевральную клетчатку. Отслоение плевры распространяется за пределы контуров опухоли, в результате чего отмечаются тупые углы между ее тенью и анатомическими образованиями, к которым она примыкает (т. е. грудной стенкой и диафрагмой). В отличие от тупых углов, созданных внелегочным и внеплевральным образованием (абдомино-медиастинальной липомой), внутрилегочная опухоль, расположенная в сердечно-диафрагмальном синусе и не отслаивающая плевру, образует с диафрагмой и грудной стенкой острые углы. Опыт показывает, что эти закономерности применимы не только к абдомино-медиастинальным липомам, но и к другим внелегочным образованиям, например невринам заднего средостения. Однако эти признаки неабсолютны.

Лучшим и наиболее достоверным способом поставить уверенный диагноз при подозрении на абдомино-медиастинальную липому является пневмомедиастинография. Введение небольшого количества кислорода или воздуха (200—300 мл) в нижний отдел переднего средостения позволяет обычно окаймить опухоль светлой полоской и отделить ее от тени сердца и легкого. От диафрагмы опухоль не отделяется, напротив, ее ножка уходит книзу через отверстие в диафрагме и направляется к передней брюшной стенке; т. е. к скоплению предбрюшинного жира, из которого она берет начало. Типичным симптомом абдомино-медиастинальной липомы является описанный J. Voisin и соавт. (1957) феномен расслоения долей этой опухоли введенным в средостение газом, что приводит к фрагментации тени, приобретающей пестрый, неоднородный вид (рис. 11.9). Другие патологические образования средостения подобной картины не дают. Тень ножки абдомино-медиастинальной липомы тоже фрагментируется и приобретает такую же структуру, как и тень самой опухоли. Это особенно хорошо видно на снимках в боковой проекции. Следует учитывать, что иногда при целомических кистах в сердечно-диафрагмальных синусах можно выявить при пневмомедиастинографии пеструю тень жировой клетчатки, расположенной рядом с тенью кисты. Последняя в отличие от жировых опухолей остается однородной.

### ГРЫЖИ ПИЩЕВОДНОГО ОТВЕРСТИЯ ДИАФРАГМЫ

У лиц пожилого и старческого возраста затемнения в области сердечно-диафрагмальных синусов часто обусловлены грыжами пищеводного отверстия диафрагмы. У лиц старше 70 лет частота грыж пищеводного отверстия диафрагмы достигает 50 %.

Различают два вида грыж пищеводного отверстия диафрагмы: аксиальные и параэзофагеальные. При аксиальных грыжах абдоминальный отдел пищевода вместе с кардией и верхним отделом желудка перемещается в средостение. Здесь образуется дополнительная полость, в которой могут задерживаться пищевые массы. При параэзофагеальных грыжах, составляющих не более 3% всех грыж пищеводного отверстия диафрагмы, абдоминальный отрезок пищевода и кардия находятся на своих местах, а часть свода желудка через расширенное пищеводное отверстие перемещается в грудную полость, располагаясь рядом с грудным отделом пищевода. При больших параэзофагеальных грыжах в грудной полости могут располагаться не только свод, но и тело желудка, а иногда весь желудок и другие органы брюшной полости.

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы встречаются преимущественно у лиц пожилого и старческого возраста и нередко сочетаются с паховыми или бедренными грыжами, грыжами белой линии живота. Определенное значение в патогенезе грыж имеют повышение внутрибрюшного давления, расширение пищеводного отверстия и слабость ножек диафрагмы. Иногда можно отметить врожденную предрасположенность к образованию грыж пищеводного отверстия диафрагмы; описаны семьи, все члены которых страдали этим заболеванием. Клинические проявления этой патологии могут быть стертыми, но в ряде случаев возникают боль в загрудинной и эпигастральной областях, интермиттирующая дисфагия, изжога, срыгивание, кровотечения, гипохромная анемия.

Небольшие грыжи пищеводного отверстия диафрагмы чаще видны лишь в горизонтальном положении больного, исчезая в ортопозиции. Подобные грыжи именуют нефиксированными. Более крупные грыжи часто стабильны (т. е. наблюдаются в любом положении исследуемых) и называются фиксированными. Очень крупные, как правило, фиксированные грыжи иногда имеют смешанный характер, т. е. являются одновременно и аксиальными, и параэзофагеальными.

При рентгенологическом исследовании органов грудной полости грыжи пищеводного отверстия диафрагмы проявляются в виде округлых затемнений, располагающихся рядом с сердцем, в том или ином сердечно-диафрагмальном синусе или на фоне тени сердца. При многопроекционном исследовании это затемнение проецируется в заднем средостении, точнее в ретрокардиальном пространстве (пространство Гольцкнехта), непосредственно позади тени сердца или на его фоне. Структура затемнения зависит от степени заполнения грыжевого мешка пищевыми массами. При тугом заполнении тень грыжи может быть однородной; в этих случаях она схожа в опухолями и кистами данной локализации. В большинстве случаев в грыжевом мешке наряду с пищей находится воздух и на границе этих сред в ортопозиции возникает горизонтальный уровень, свидетельствующий о

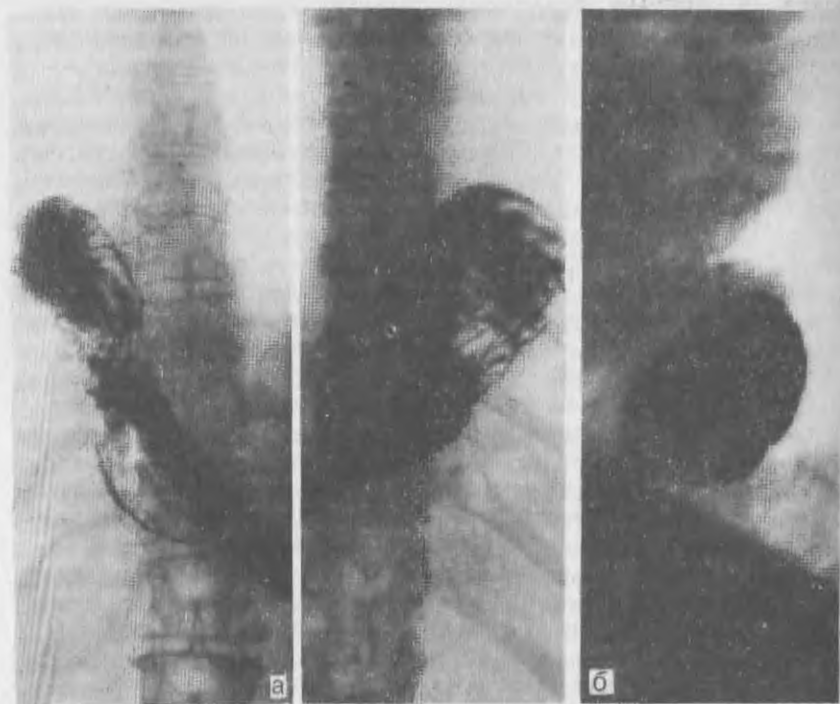


Рис. 11.10. Рентгенограммы в прямой (а) и боковой (б) проекции при грыже пищеводного отверстия диафрагмы.

полостном характере образования и его связи с пищеварительным трактом или бронхиальным деревом.

Перед обязательным у таких больных исследованием пищевода и желудка с помощью контрастной массы производят нативную рентгеноскопию в ортопозиции, обращая внимание на форму и размеры желудочного пузыря. Он может представляться деформированным, уменьшенным в размерах, иногда вообще отсутствует. Типично также наличие двух воздушных пузырей в желудке: одного под диафрагмой, другого над ней — в грыжевом мешке. После обзорной рентгеноскопии приступают к исследованию с помощью бариевой взвеси. Если контрастная масса в ортопозиции заполняет часть желудка над диафрагмой, основной диагноз грыжи может быть установлен. Нередко при этом пищеводно-желудочный переход расширен, а угол Гиса представляется тупым. Небольшие нефиксированные грыжи в вертикальном положении обычно не выявляются. Для их обнаружения проводят исследование на трохоскопе, лучше в положении больного на животе с приподнятым левым боком. В этом положении желудок находится выше, что способствует выявлению не только грыжевого мешка, но и желудочно-пищеводного реф-



люкса. К прямым признакам грыжи пищеводного отверстия диафрагмы относится выявление полостного образования над диафрагмой, заполняющегося бариевой взвесью (рис. 11.10). Форма и размеры полости изменяются при дыхании, пробе Вальсальвы, давлении на переднюю брюшную стенку. Наличие желудочных складок слизистой оболочки в области пищеводного отверстия диафрагмы и на фоне грыжевого мешка подтверждает поставленный диагноз. Непрямыми симптомами грыжи считают увеличение угла Гиса до размеров тупого угла, уплощение свода желудка, уменьшение размеров желудочного пузыря и его смещение к средней линии, извитость нижних сегментов пищевода, расположение пищеводно-желудочного перехода над диафрагмой.

Небольшие нефиксированные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы могут быть выявлены не только при горизонтальном положении исследуемых. Л. С. Розенштраух (1951) предложил для этой цели использовать глубокий наклон вперед. Поставив исследуемого левым боком к экрану, можно увидеть при наклоне, способствующем увеличению внутрибрюшного давления, переход верхнего отдела желудка в средостение и образование грыжевого мешка.

#### ДИАФРАГМАЛЬНЫЕ ГРЫЖИ

Дифференциальной диагностики с другими образованиями в области сердечно-диафрагмальных синусов требуют грыжи, входными воротами которых являются щели в области переднего ската диафрагмы: отверстие Морганьи, расположенное на уровне правого сердечно-диафрагмального синуса, и отверстие Ларрея, находящееся ближе к левому синусу. Эти грыжи называют парастермальными, ретростермальными, передними диафрагмальными, субкостостермальными грыжами сердечно-диафрагмальных синусов и т. п. Целесообразнее, однако, именовать их по названиям отверстий, через которые они проникают в грудную полость. В соответствии с этим справа находятся грыжи Морганьи, слева — грыжи Ларрея. Можно называть эти грыжи также паракардиальными.

Большинство этих грыж приобретенные, но у части больных — врожденные и выявляются нередко в сочетании с другими аномалиями развития [Berger J., 1965]. В патогенезе заболевания имеют значение ослабление мышц диафрагмы, повышение внутрибрюшного давления, быстрое похудание. Грыжи Морганьи встречаются значительно чаще, чем грыжи Ларрея. Двусторонние грыжи наблюдаются редко. Грыжевой мешок образован брюшиной, а иногда еще и плеврой и перикардом. Только в редких случаях, когда причиной возникновения этих грыж оказывается травма, приводящая к разрыву брюшины, грыжевой мешок может отсутствовать. Содержимым этих грыж в большинстве случаев является поперечная ободочная кишка, большой

сальник, желудок. Реже в грыжевом мешке обнаруживают часть печени, тонкую или слепую кишку. Размеры паракардиальных грыж обычно невелики. Если в грыжевом мешке находится только большой сальник, клинические проявления могут отсутствовать, и грыжа становится случайной находкой при рентгенологическом исследовании. Проникновение в грыжевой мешок части поперечной ободочной кишки или другого органа вызывает одышку, тяжесть за грудиной, запор, вздутие живота, урчание, отрыжку, рвоту, тахикардию, аритмию, цианоз, порой анемию. Иногда эти грыжи ущемляются; у 10—15 % больных развивается кишечная непроходимость.

Основным методом диагностики является рентгенологическое исследование: многопроекционные рентгеноскопия и рентгенография, иногда томография. Наиболее информативно контрастирование пищеварительного тракта, позволяющее не только поставить уверенный диагноз паракардиальной грыжи, но и уточнить содержимое грыжевого мешка. Если в грыжевом мешке содержится не отрезок пищеварительного тракта, а один большой сальник, исследование желудка и кишечника не решает диагностической проблемы. В этой ситуации используют диагностический пневмоперитонеум. При нативном исследовании в сердечно-диафрагмальном синусе (чаще справа) обнаруживают четко очерченную дополнительную тень полукруглой формы, примыкающую к тени сердца и диафрагмы. Структура тени при наличии в грыжевом мешке поперечной ободочной кишки обычно неоднородна из-за газов, содержащихся в ее просвете. Это особенно хорошо документируется при томографии. При глубоком дыхании и перемене положения тела форма и размеры затемнения могут несколько изменяться. В боковой проекции видно, что затемнение располагается спереди, широко примыкая к передней грудной стенке. Если в просвете кишки много каловых масс или в грыжевом мешке содержится сальник, тень грыжи становится однородной и напоминает целомическую кисту перикарда и другие образования данной локализации. Прием контрастного вещества в сочетании с исследованием толстой кишки при помощи клизмы с бариевой взвесью позволяют уточнить содержимое грыжевого мешка.

Если грыжевой мешок содержит большой сальник, может потребоваться применение пневмоперитонеума. Газ, проникающий в грыжевой мешок, окутывает жировую ткань сальника, окружая ее в виде каемки или разделяя на дольки и создавая характерную пеструю картину, дающую возможность поставить правильный диагноз. Однако при наличии спаек в области грыжевых ворот газ из брюшной полости не проникает ни в грыжевой мешок, ни в окружающее его пространство, при этом исследование оказывается неэффективным. В таких случаях целесообразно провести исследование в положении Тренделенбурга, при котором тень сальниковой грыжи удлиняется кверху в отличие от других образований сердечно-диафрагмальных синусов, форма

которых в этом положении не меняется [Roche G., Daument Ph., 1955]. Заслуживает внимания также предложение N. Hadju, J. Sidhva (1955) исследовать больных с подозрением на сальниковую грыжу в ортопозиции после заполнения поперечной ободочной кишки бариевой взвесью. В области грыжевых ворот поперечная ободочная кишка подтягивается сальником кверху и принимает шатрообразную и парусообразную форму или, как указывают N. Hadju и J. Sidhva, форму перевернутых латинских букв U или V. При глубоком дыхании угол, образованный деформированной кишкой, меняется, уменьшаясь в фазе вдоха и увеличиваясь на выдохе, а стороны угла, образованные кишкой, поднимаются и опускаются, напоминая движение крыльев птицы в полете. Небезынтересно также наблюдение K. Reisinger, A. Huzly (1965), отметивших, что у больных с сальниковой грыжей выявляется просветление в переднем поддиафрагмальном отделе, обусловленное наличием газа в подтянутом кверху участке поперечной ободочной кишки. Однако неправоимые сальниковые грыжи, отключенные от брюшной полости массивными спайками внутри и вокруг грыжевого мешка, создают в некоторых случаях такие дифференциально-диагностические трудности, которые могут быть преодолены только при хирургическом вмешательстве.

#### АХАЛАЗИЯ КАРДИАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПИЩЕВОДА

При длительно существующей ахалазии кардиального отдела пищевода в правом сердечно-диафрагмальном синусе может появиться затемнение, интерпретация которого порой вызывает некоторые трудности, поскольку удлиняющийся пищевод становится извитым и образует множественные изгибы. Один из них часто проецируется в области правого сердечно-диафрагмального синуса. Уточнить его природу помогают анамнестические сведения и, главное, исследование пищевода с контрастной массой.

Дифференциально-диагностические критерии затемнений в области сердечно-диафрагмальных синусов приведены в табл. 11.1.

## Дифференциально-диагностические критерии затемнений в области

Затемнение	Число затемнений	Локализация	Структура	Контуры	Размеры
Кисты и дивертикулы перикарда	Чаще одно, иногда 2—4	$\frac{2}{3}$ в правом синусе, $\frac{1}{3}$ — в левом, иногда атипичная	Однородна	Четкие, ровные	Чаще в пределах 5—6 см, иногда значительно больше
Целомическая киста плевры	Обычно единичное	Сердечно-диафрагмальные синусы, иногда верхнее средостение	»	То же	Редко достигают больших размеров
Кистозная лимфангиома	Как правило, множественные, сообщаются между собой	Значительно чаще правый синус	»	Волнистые, полициклические	5—6 см, иногда значительно больше
Опухоли сердечно-диафрагмальных синусов	Обычно единичное	Оба синуса	Хондромы и гамартомы часто содержат зерна извести	Четкие, ровные	Чаще небольшие
Аневризма сердца	То же	Часто в левом синусе	Однородна; иногда видно обызвествление	Четкие	То же
Опухоли сердца	» »	Любой синус	Однородна	»	» »
Аневризма аорты	Обычно одно	То же	Иногда имеется обызвествление	»	Небольшие или средние
Деформация аорты	Одно	Правый синус	Однородна, иногда краевые обызвествления	Четкие, ровные	Средние

Происхождение	Состояние плевры	Связь с окружающими органами	Изменения при пневмомедиастинографии	Клинические проявления	Исследования, способствующие дифференциальной диагностике
Врожденные	Не изменена	Дивертикулы сообщаются с полостью перикарда; кисты отшнурованы	Несколько меняют конфигурацию	В части случаев напоминают стенокардию	Пневмомедиастинография
Врожденная	При отсутствии воспаления не изменена	Иногда сообщение с полостью плевры	Несколько уплощается	Чаше отсутствуют	Пневмоторакс, пневмомедиастинография
»	Не изменена	Нет	Уплощается	Чувство тяжести, одышка, цианоз, боль за грудиной	Пневмомедиастинография
Врожденные	То же	»	Не меняется	Обычно отсутствуют	Пневмомедиастинография, иногда сканирование с радиопрепаратом йода
После инфаркта миокарда	Чаше уплощена	Не отделяется от сердца	Окаймляется газом только снаружи	Сердечная недостаточность	Кимография
Чаше приобретенные	Не изменена	То же	Окаймляются только снаружи	Чаше нет	Пневмомедиастинография, пневмоперикард, компьютерная томография
Приобритенная	То же	Не отделяются от аорты	Не меняется	Чаше нетипичны	Томография, пневмомедиастинография, аортография
Приобритенная в пожилом возрасте	»	Представляет собой изгиб расширенной и удлиненной аорты	То же	Отсутствуют	Многoproекционная томография

Затемнение	Число затемнений	Локализация	Структура	Контуры	Размеры
Опухоли легких	Одно	Любой синус	Однородна, ровные	Четкие, ровные	Небольшие или средние
Воспалительные заболевания легких	»	Чаше справа	Неоднородна	Чаше четкие, иногда волнистые	Средние
Ателектаз нижней доли	»	То же	То же	Ровные	»
Секвестрация	»	Оба синуса	» »	Четкие, часто волнистые	»
Осумкованный плеврит	»	Чаше справа	Однородна	Четкие	Небольшие, средние
Эпифренальные дивертикулы пищевода	Чаше одно	Любой синус, чаше справа	Неоднородна	Четкие, ровные	Средние, большие
Местная релаксация правого купола диафрагмы	Одно	Справа	Однородна	Четкие, иногда волнистые	Средние
Опухоли и кисты диафрагмы	»	Любой синус	»	Четкие	Небольшие, средние
Абдомино-диафрагмальные липомы	»	Чаше справа	»	»	Небольшие, средние, иногда большие
Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы	Одно	Любой синус	Неоднородна	Четкие, иногда волнистые	Небольшие, средние

Происхождение	Состояние плевры	Связь с окружающими органами	Изменения при пневмомедиастинографии	Клинические проявления	Исследования, способствующие дифференциальной диагностике
Чаще приобретенные	Чаще не изменена	Не отделяется от легкого	Отходит кнаружи вместе с легким, газом не окаймляется	Чаще отсутствуют	Пневмомедиастинография
Приобретенные, иногда врожденные	Всегда утолщена, шварты	То же	Исследования неэффективны	Кашель, мокрота, иногда кровохарканье	Томография, бронхография
Приобретенные	Утолщена, запаяна	То же	—	Одышка, кашель, кровохарканье	То же
Врожденные	Чаще не изменена	Кровоснабжение от аорты	—	Чаще нет, иногда кашель, мокрота, кровохарканье	Ангиография
Приобретенные	Облитерирована	Спаяна с окружающими органами	—	Чаще нет, иногда боль	Томография, бронхография
Чаще врожденные	В большинстве случаев не изменена	Не отделяется от пищевода	—	Неприятный запах изо рта, тяжесть за грудиной	Контрастирование пищевода
То же	Не изменена	Не отделяется от диафрагмы	—	Отсутствуют	Пневмоперитонеум
Чаще приобретенные	То же	То же	Окаймляется только верхний контур	То же	Пневмоперитонеум, пневмоторакс, пневмомедиастинография
Приобретенные	» »	Связана ножкой с поддиафрагмальным пространством	Выявляется симптом Кузнецова	Чаще нет, иногда тяжесть за грудиной, боль	Пневмомедиастинография
То же	» »	Не отделяется от желудка	—	Дисфагия, изжога, срыгивание, кровохарканье,	Контрастирование желудка

Затемнение	Число затемнений	Локализация	Структура	Контуры	Размеры
Диафрагмальные грыжи	Одно, редко два	Чаще справа, иногда в обоих синусах	Неоднородна	Четкие, часто волнистые	Средние
Ахалазия кардиального отдела пищевода	Одно	Правый синус	»	Четкие, волнистые	Средние, большие



*Продолжение*

Происхождение	Состояние плевры	Связь с окружающими органами	Изменения при пневмомедиастинографии	Клинические проявления	Исследования, способствующие дифференциальной диагностике
Приобретенные	Не изменена	Не отделяется от органов брюшной полости	—	иногда бессимптомное течение Одышка, запоры, кишечные шумы, отрыжка, рвота	Контрастирование пищеварительного тракта перорально и с помощью клизмы
То же	» »	Не отделяется от пищевода	—	Дисфагия, рвота, похудание	Контрастирование пищевода

## ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Абсцесс легкого 102, 465  
— — амёбный 303  
— — блокированный 131  
— — бронхогенный обтурационный 134  
— — гангренозный 103, 121, 123, 131  
— — гематогенный 111  
— — рентгенологическая картина 135  
— — дифференциация от аспергилломы 451  
— — обтурационный, бронхоскопия 141  
— — огнестрельный 112  
— — травматический 111  
— — хронический 171  
— — — исход 177  
— — — лечение 176  
Абсцессоскопия 141  
Аденома легкого периферическая 456  
— — — бронхографическая картина 457  
Аденоматоз легких см. *Рак бронхоальвеолярный*  
Адиаспиромикоз легких 229  
Актинобактериоз см. *Актиномикоз легких*  
Актиномикоз легких 147, 190  
— — — диагноз дифференциальный 197  
— — — лечение 198  
Альвеококкоз 278  
Альвеолит экзогенный 248  
Амебиоз 299, 372  
— — осложнения 301  
Амниогликозиды 83  
Ампиокс 82, 85  
Ампициллин 82, 84  
Амплипульс-терапия 93  
Амфотерицин В 83  
Ангиомы артеренозные 458  
Аневризма аорты 479  
— — сердца 478  
Антибиотики, выбор при пневмонии неизвестной этиологии 79  
Антибактериальная терапия комбинированная 76  
— — эмпирическая 79  
Аорты деформации 479  
Аскаридоз 284  
Аспергиллез 215  
Ассмана инфильтрат 446  
Ахалазия кардии 497  
Аэроиотерапия 93  
  
Бактериemia 154  
Бактрим 83, 87, 88  
Бензилпенициллин 82, 84  
Биопсия бронхивальная 415  
— — катетеризационная 415  
— — плевры 354  
Бисептол см. *Бактрим*  
Бластомикоз бразильский см. *Паракокцидиомикоз*  
— — глубокий см. *Бластомикоз североамериканский*  
— — европейский см. *Криптококкоз легких*  
— — североамериканский 230  
— — южноамериканский см. *Паракокцидиомикоз*  
Болезнь(и) Борнхольма 344  
— Буссе—Бушке см. *Криптококкоз легких*  
— Wernicke—Posadas см. *Кокцидиомикоз*  
— Гилкриста см. *Бластомикоз североамериканский*  
— грибковые, классификация 188  
— Дарлинга см. *Гистоплазмоз легких*  
— легионеров 51  
— легких грибковые 182  
— — паразитарные 257  
— — — диагностика лабораторная 314  
— — специфические 182  
— Lutz—Almeida см. *Паракокцидиомикоз*  
— лучисто-грибковые глубокие 190  
— пещерная см. *Гистоплазмоз легких*  
— плевры 339  
— «чикагская» см. *Бластомикоз североамериканский*  
Бронхиолит острый 5  
Бронхит острый 5  
— — — диагноз 14  
— — — инфекционный 10  
— — — неинфекционный 10  
— — — смешанный 10  
— «семейный эндемический» 249  
Бронхофиброскопия лечебная 160  
Вакцинация специфическая 165  
«Влажное легкое» см. *Дистресс-синдром респираторный*  
Возбудители пневмонии 78  
— пневмонитов деструктивных 106  
Выпот кардиогенный 380  
— — панкреатогенный 376  
— — плевральный 344  
— — — исследование 351  
— — — бактериологическое 356  
— — — иммунологическое 357  
— — — клинические варианты 342  
— — — при воздействии асбеста 385  
— — — артрите ревматоидном 378  
— — — инфекции бактериальной 368  
— — — — грибковой 371  
— — — — вирусной 370  
— — — — микоплазменной 370  
— — — — риккетсиозной 370  
— — — паразитарных болезнях 372  
— — — ревматизме 378  
— — — системной красной волчанке 379  
— — — снижении коллоидно-осмотического давления крови 382  
— — — тромбозмобили легочной артерии 381  
— — — электрошоже 380  
— — — зоинофильный 352  
Гамартома легкого 454  
Гамартохоандромы 447, 455  
Гангрена легкого 103, 121  
— — — рентгенологическая картина 132  
Гарланда треугольник 346  
Гельминтозы 257  
— — — диагностика лабораторная 313  
Геотрихоз 202  
Гистоплазмоз легких 232

Гольцкнехта пространство 486, 493  
Гранулема кокцидионидная см. *Кокцидиоидомикоз*  
— плазмоцитарная см. *Псевдоопухоль легких*  
Грокко—Раухфусса треугольник 346  
Грыжи диафрагмальные 495  
— — Ларрея 495  
— — Морганьи 495  
— паракардиальные 495  
— пищеводного отверстия диафрагмы 492  
— — — аксальные 493  
— — — параэзофагеальные 493  
Дамуазо линия 346  
Деструктивные неспецифические заболевания легких 464  
Дивертикул(ы) перикарда 471  
— пищевода эпифренальные 486  
Дизентерия амебная см. *Амебиаз*  
Диклосациллин 82, 84  
Диспансеризация при пневмониях 96  
Дистресс-синдром респираторный 155  
— — — лечение 170  
Дитриха пробки 128  
Днуцифон 164  
Дифференциально-диагностические критерии затемнений в области сердечно-диафрагмальных синусов 498  
— — шаровидных образований легких 418  
ДМВ-терапия 92  
Дренирование трансбронхиальное 161  
— трансторакальное 161  
Дыхательная недостаточность острая 68  
Затемнения в легких округлые, диагностика рентгенологическая 407  
— — синусах сердечно-диафрагмальных 470  
Индуктометрия 92  
Инфаркт легкого ложнопухолевый 57  
Инфаркт-пневмония 111  
Кандидоз легких 202  
— — диагноз дифференциальный 208  
— — лечение 209  
Кандидамикоз см. *Кандидоз легких*  
Киста(ы) диафрагмы 490  
— перикарда 471  
— — целомическая 471  
— плевры целомической 476  
— ретенционные 460  
— эхинококковые 462  
Кокцидионидоз см. *Кокцидиоидомикоз*  
Кокцидиоидомикоз 238  
Криптококкоз легких 211  
Кровотечение легочное при абсцессе и гангрене 153  
Ксантома см. *Псевдоопухоль легких*  
Левамизол 164  
Левомецетин 83, 87  
Леворин 83, 88, 209  
Легкие фермера 248  
Легочное сердце острое 69  
Лейомиомы 478  
Лимфангиома кистозная 476  
Линкомицин 83, 86  
Липомы абдомино-медиастинальные 490  
— легких 478

Лихорадка долин см. *Кокцидиоидомикоз*  
— святого Иохима см. *Кокцидиоидомикоз*  
Лобэктомия легкого 167  
ЛФК при пневмонии 94

Макролиды 82  
Медиастинит 69  
Мезотелиома доброкачественная фиброзная 384  
— злокачественная 384  
Менингит гнойный вторичный 69  
Менингоэцефалит 69  
Метициллин 82, 84  
Метронидазол 83  
Микобактерии, классификация 330  
Микобактериозы легких 326  
— — диагноз дифференциальный 335  
— — лечение 335  
Микозы глубокие 202  
— респираторные 248  
Микротрахеостомия 161  
Миксомы сердца 478  
Миокардит инфекционно-аллергический 69  
Мокрота гнойная 128  
— исследование 138  
— — микробиологическое 185  
— — ихорозная 128  
Молочница см. *Кандидоз легких*  
Моноспориоз 247  
Мониллиоз см. *Кандидоз легких*  
Мукормикоз см. *Мукороз*  
Мукороз 226

Невиграмон 83  
Нистатин 209  
Нитроколин 83, 88  
Нокардиоз легких 199  
— — лечение 202  
Норсульфазол 83, 87

Оидиомикоз см. *Кандидоз легких*  
Окклюзия временная дренирующего бронха 166

Опухоли диафрагмы 490  
— легких 480  
— — доброкачественные, дифференциация 454  
— — — врожденные 454  
— — — приобретенные 454  
— перикардиальные 478  
— сердца 478  
— синусах сердечно-диафрагмальных 477  
ОРВИ 65  
Отек легких 68

Парагонимоз 258, 373  
Паразитоценозы 183  
Паракокцидиоидомикоз 244  
Пенициллины 82  
— полусинтетические 84  
Пенициллез легких 227  
Пентастомидозы 310  
Перикардит гнойный 69  
Пиопневмоторакс 148  
— клапанный 151  
— напряженный 166  
Пиоторакс см. *Эмпиема плевры*  
Плевральная пункция 350  
Плеврит(ы) 339  
— гнойный см. *Эмпиема плевры*

- идиопатический 354
- опухольные 382
- осумкованный 483
- парапневмонический 368
- «плащевидный» 348
- посттравматический 379
- сифилитический 324
- сухой 68, 343
- туберкулезный 353, 358
- — исходы 367
- — лечение 366
- — сухой 362
- — экссудативный 363
- фибринозный см. *Плеврит сухой*
- эозинофильный 353
- Плеврэктомия с декортикацией легкого 373
- Пневмококки 182
- Пневмонит (ы) амёбный 302
- аспирационный 109, 121
- деструктивный 103, 108
- — анаэробный 133
- — диагноз дифференциальный 133, 142
- — — с актиномикозом 147
- — — — кистой легкого 146
- — — — раком легкого 143
- — — — секвестрацией легкого 146
- — — — туберкулезом 142
- — диагностика лабораторная 136
- — инфекционный, клиника 124
- — исходы 170
- — классификация 123
- — лечение 157
- — небронхогенные 111
- — неосложненные 122
- — осложненные 122, 148
- — патогенез 108
- — патоморфология 116, 120
- — профилактика 178
- — терапия антибактериальная 162
- — — иммуномодулирующая 163
- — травматический, картина рентгенологическая 135
- — — клиника 135
- — — этиология 105
- Пневмония (н) абсцедирующая, выбор антибиотика 79
- аденовирусная 61
- аскаридозная 285
- аспирационная 54
- — выбор антибиотика 79
- вирусно-бактериальные 60
- возбудители основные 78
- вторичная 79
- вызванная палочкой гемофильной 51
- — — синегнойной 48
- гипостатические 53, 64
- гриппозные 59
- интерстициальная, выбор антибиотика 79
- инфарктная 56
- крупозная 34
- — диагностика 35
- — клиника 35
- — лечение 79
- Ку-рикетозная 62
- легионеллезная 51
- лекарственная 63
- лобарная 31
- микоплазменная 62
- на фоне бронхита хронического, выбор антибиотика 79

- некротизирующая см. *Гангрена легкого*
- орнитозная 61
- острые 17
- — бактериальные вторичные 53
- — — первичные 34
- — диагностика дифференциальная 64
- — — микробиологическая 24
- — — этиологическая 23
- — классификация 19
- — клиника 33
- — лечение 70
- — — этiotропное 81
- — небактериальные 58
- — осложнения 67
- — патогенез 29
- — при интоксикации алкогольной 58
- — рубрификация 21
- — серодиагностика 27
- — этиология 28
- — очаговые 43,55
- — этиология 31
- — парагриппозные 61
- — пневмококковые 30
- — послеоперационные 55
- — выбор антибиотика 79
- при СПИДе, выбор антибиотика 79
- прогноз 98
- профилактика 99
- реабилитация 95
- респираторно-синцитиальная 61
- сифилитическая хроническая 324
- стафилококковая 45
- стрептококковая 46
- травматические 56
- у беременных, лечение 79
- — лиц пожилого и старческого возраста, лечение 79
- Фрилендеровская 41
- Пневмоэктомия 165
- Пневмоторакс вторичный 401
- клапанный 400
- первичный 401
- спонтанный 68
- — диагноз 404
- — клапанный 402
- — лечение 405
- — осложнения 403
- — острый 402
- — рецидивирующий 402
- — хронический 402
- тотальный 401
- частичный 401
- Пневмоцистоз 304
- Протозоозы 257
- диагностика лабораторная 311
- Псевдоопухоли легких 454
- Рабдомномы 478
- Рак бронхоальвеолярный 412
- бронхогенный, дифференциация с пневмонией острой 66
- Рак легкого, картина рентгенологическая 143
- — периферический 407
- — — дифференциация от гематомы легкого 437
- — — — деструктивных неспецифических процессов 431
- — — — доброкачественных опухолей 425

— — — — — кисты ретенционной 428  
 — — — — — эхинококковой 430  
 — — — — — пневмонии острой 435  
 — — — — — саркомы 435  
 — — — — — распад 412  
 Ревматизм пустынный см. *Кокцидиомикоз*  
 Резистентность микроорганизмов к антибиотикам 74  
 Релаксация купола диафрагмы 486  
 Рентгенологическая диагностика при окружающих затемнениях в легких 407  
 Ризопус-микоз см. *Мукороз*  
 Рифампицин 83, 87  
 Ромомикоз 249  
  
 Санаторно-курортное лечение при пневмонии 94  
 Саркома легкого 435  
 Секвестрация легкого 461  
 Септиколемия 157  
 Симптом «ампутации бронха» 195  
 — «воздушной шапки» 275  
 — радиальной пульсации дивертикула перикарда 474  
 — «расщепления контура» 275, 276  
 — Флейшнера 436  
 — Шкоды 346  
 Синдром Венеклааса 208  
 — желтых ногтей 385  
 — Мейгса 384  
 — постинфарктный 377  
 Сифилис легких 321  
 — — — — — диагноз дифференциальный 325  
 — — — — — лечение 325  
 — — — — — приобретенный 322  
 Соормикоз см. *Кандидоз легких*  
 Споротрихоз 245  
 Стронгилоидоз 291  
 Сульфадиметоксин 83  
 Сульфапиридазин 83, 87  
  
 Тактивин 164  
 Терапия антибактериальная при пневмонии 70, 75  
 — — — — — схемы ориентировочные 82  
 — — — — — рациональная 80  
 — — — — — эмпирическая 80  
 — — — — — неспецифическая при пневмонии 89  
 Тетрациклины 82  
 Тямалин 164  
 Тироглифондоз 311  
 Тифно индекс 140  
 Токсокароз 287  
 Токсоплазмоз 307  
 — — — — — лечение 310  
 Томняккоз 296  
 Торакоскопия 141, 354  
 Торакосцентез с микродренированием 161  
 Торулос см. *Криптококкоз*  
 Торулосоз легких 185, 213  
 — — — — — диагностика, лечение 215  
 Трансторакальная пункция 415  
 Траубе пространство 346  
 Триметоприм см. *Бактрим*  
 Трихинеллез 294  
 — — — — — лечение 296  
 Тромбозомболия легочной артерии 65  
 Туберкулез легких, дифференциация от пневмонии острой 66

Туберкулома легкого 416, 437  
 — — — — — бронхографическая картина 445  
 — — — — — диссеминация процесса 444  
 — — — — — дифференциация от аспергилломы 449  
 — — — — — деструктивных процессов неспецифических 452  
 — — — — — инфильтрата туберкулезного 446  
 — — — — — кисты легкого 447  
 — — — — — опухоли доброкачественной 447  
 — — — — — пневмонии острой 446  
 — — — — — рака периферического 416  
 — — — — — кавернизация 442  
 — — — — — обызвествление 444  
 — — — — — распад 440  
 — — — — — динамика рентгенологическая 441  
 — — — — — секвестрация 441  
 — — — — — фаза прогрессирования  
 — — — — — стабилизации 438  
 Фасциит некротический 170  
 Фибромы 478  
 Физические методы лечения 91  
 Филобазидиеллоз см. *Криптококкоз легких* 211  
 Филяриатозы 374  
 Флегмона анаэробная 134  
 — — — — — грудной стенки 170  
 Фузидин 83, 86  
 Фуразолидон 83  
  
 Цефалоспорины 82, 85  
 Цистицеркоз 281  
 Цитомикоз ретикулоэндотелиальный см. *Гистоплазмоз легких*  
  
 Шарва треугольники 470  
 Шистосомозы 266  
 Шок бактериемический 155  
 — — — — — лечение 167  
 — — — — — инфекционно-токсический 69  
 «Шоковое легкое» см. *Дистресс-синдром респираторный*  
 Эбштейна треугольник 470  
 Эйлера—Лильестранда рефлекс 141  
 Экспертиза врачебно-трудовая при пневмониях 98  
 Экссудат геморрагический 352  
 — — — — — гнойный 352  
 — — — — — серозный 352  
 Электрофорез лекарств 93  
 Эмпиема плевры 148, 386  
 — — — — — лечение 393  
 — — — — — меганевмоническая 387  
 — — — — — параневмоническая 387  
 — — — — — течение 389  
 — — — — — туберкулезная 392  
 Эндокардит септический 69  
 Эндотелиумы альвеолярного происхождения см. *Рах бронхоальвеолярный*  
 Эозинофилия тропическая, вызываемая филяридами 297  
 Эритромицин 82, 87  
 Эхинококкоз 269, 373  
 — — — — — альвеолярный см. *Альвеококкоз*  
 — — — — — диагноз 247  
 — — — — — дифференциальный 277  
 — — — — — многокамерный см. *Альвеококкоз*  
 — — — — — осложнения 274

## ОГЛАВЛЕНИЕ

### Часть I

### НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Глава 1. Острый бронхит и бронхиолит. <i>А. И. Борохов</i> . . . . .	5
Список литературы . . . . .	16
Глава 2. Острые пневмонии. <i>И. П. Замотаев</i> . . . . .	17
Классификация . . . . .	19
Этиологический диагноз острых пневмоний . . . . .	23
Патогенез . . . . .	29
Клиническая картина . . . . .	33
Первичные острые бактериальные пневмонии . . . . .	34
Вторичные острые бактериальные пневмонии . . . . .	53
Пневмонии, обусловленные небактериальными возбудителями . . . . .	58
Дифференциальная диагностика . . . . .	64
Осложнения острой пневмонии . . . . .	67
Лечение острых пневмоний . . . . .	70
Антибактериальная терапия . . . . .	70
Неспецифическая терапия . . . . .	89
Реабилитация, диспансеризация и врачебно-трудовая экспертиза . . . . .	95
Список литературы . . . . .	99
Глава 3. Абсцесс и гангрена легкого. <i>Н. В. Путов, Ю. Н. Левашов</i> . . . . .	102
Этиология острых инфекционных деструкций легких . . . . .	105
Патогенез деструктивных пневмонитов . . . . .	108
Динамика патологического процесса при деструктивных пневмонитах . . . . .	116
Патологическая анатомия деструктивных пневмонитов . . . . .	120
Классификация деструктивных пневмонитов . . . . .	121
Клинико-рентгенологическая картина и течение деструктивных пневмонитов . . . . .	123
Лабораторная и инструментальная диагностика деструктивных пневмонитов . . . . .	136
Дифференциальный диагноз деструктивных пневмонитов . . . . .	142
Осложнения деструктивных пневмонитов . . . . .	148
Лечение острых деструктивных пневмонитов . . . . .	157
Исходы острых инфекционных деструкций легких . . . . .	170
Хронический абсцесс легкого . . . . .	171
Профилактика деструктивных пневмонитов . . . . .	178
Список литературы . . . . .	178

## Часть II

### СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Глава 4. Пневмомикозы. <i>О. Б. Минскер</i> . . . . .	182
Глубокие лучисто-грибковые болезни . . . . .	190
Актиномикоз . . . . .	190
Нокардиоз . . . . .	199
Глубокие микозы, вызываемые дрожжеподобными грибами . . . . .	202
Геотрихоз . . . . .	202
Кандидоз . . . . .	202
Криптококкоз . . . . .	211
Торулопсоз . . . . .	213
Глубокие микозы, вызываемые плесневыми грибами . . . . .	215
Аспергиллез . . . . .	215
Мукороз . . . . .	226
Пенициллез . . . . .	227
Глубокие микозы, вызываемые двухфазными грибами . . . . .	229
Адиаспиромикоз . . . . .	229
Бластомикоз североамериканский . . . . .	230
Гистоплазмоз . . . . .	232
Кокцидиомикоз . . . . .	238
Паракокцидиомикоз . . . . .	244
Споротрихоз . . . . .	245
Моноспориоз . . . . .	247
Легкие фермера . . . . .	248
Другие грибковые болезни легких . . . . .	249
Список литературы . . . . .	250
Глава 5. Поражения легких при паразитарных болезнях. <i>М. И. Алексеева, А. Я. Лысенко</i> . . . . .	257
Болезни, вызываемые гельминтами . . . . .	258
Парагонимоз . . . . .	258
Шистосомозы . . . . .	266
Эхинококкоз . . . . .	269
Альвеококкоз . . . . .	278
Цистицеркоз . . . . .	281
Аскаридоз . . . . .	284
Токсокароз . . . . .	287
Стронгилоидоз . . . . .	291
Трихинеллез . . . . .	294
Томиинкоз . . . . .	296
Тропическая эозинофилия, вызываемая филяридами животных . . . . .	297
Болезни, вызываемые простейшими . . . . .	299
Амебиаз . . . . .	299
Пневмоцистоз. <i>Е. П. Ковалева</i> . . . . .	304
Токсоплазмоз . . . . .	307
Паразитарные болезни другой этиологии . . . . .	310
Пентастомидозы . . . . .	310
Тироглифоидоз . . . . .	311
Методы лабораторной диагностики паразитарных болезней . . . . .	311
Лабораторная диагностика протозоозов . . . . .	311
Лабораторная диагностика гельминтозов . . . . .	313
Список литературы . . . . .	320
Глава 6. Сифилис легких. <i>Ю. К. Скрипкин, К. К. Борисенко</i> . . . . .	321
Список литературы . . . . .	325

Глава 7. <b>Микобактериозы легких.</b> <i>Н. М. Рудой, С. Д. Поletaев, Н. И. Макаревич</i> . . . . .	326
Список литературы . . . . .	336

### Часть III

## ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЛЕВРЫ

Глава 8. <b>Болезни плевры</b> . . . . .	339
Плевриты <i>Н. С. Тюхтин, С. Д. Поletaев</i> . . . . .	339
Клинические синдромы . . . . .	343
Специальные методы обследования . . . . .	350
Воспалительные заболевания плевры (плевриты) . . . . .	358
Туберкулезный плеврит . . . . .	358
Парапневмонический плеврит . . . . .	368
Плевральный выпот при паразитарных заболеваниях . . . . .	372
Панкреатогенный (ферментогенный) плевральный выпот . . . . .	376
Постинфарктный синдром . . . . .	377
Плевральный выпот при диффузных заболеваниях соединительной ткани . . . . .	378
Посттравматический плеврит . . . . .	379
Застойные плевральные выпоты при нарушении крово- и лимфообращения . . . . .	380
Плевральные выпоты при снижении коллоидно-осмотического давления крови . . . . .	382
Опухолевые плевриты . . . . .	382
Редкие причины плевральных выпотов . . . . .	385
Эмпиема плевры. <i>Н. С. Тюхтин</i> . . . . .	386
Список литературы . . . . .	397
Глава 9. <b>Спонтанный пневмоторакс.</b> <i>Н. С. Тюхтин</i> . . . . .	399
Список литературы . . . . .	406

### Часть IV

## РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ОКРУГЛЫХ ПРОЦЕССАХ В ЛЕГКИХ И ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЛЕВРО-ДИАФРАГМАЛЬНЫХ СИНУСОВ

Глава 10. <b>Дифференциальная рентгенодиагностика округлых затемнений в легких.</b> <i>Л. С. Розенштраух, М. Г. Виннер</i> . . . . .	407
Периферический рак легкого . . . . .	407
Дифференциация периферического рака и туберкуломы легкого . . . . .	416
Дифференциация периферического рака и доброкачественных опухолей . . . . .	425
Дифференциация периферического рака и ретенционных кист . . . . .	428
Дифференциация периферического рака и эхинококковой кисты . . . . .	430
Дифференциация периферического рака и неспецифических деструктивных процессов . . . . .	431
Дифференциация периферического рака и саркомы легкого . . . . .	435
Дифференциация периферического рака и острой пневмонии . . . . .	435
Дифференциация периферического рака и гематомы легкого . . . . .	437
Туберкулома легкого . . . . .	437
Туберкулома в фазе стабилизации . . . . .	438



Туберкулома в фазе прогрессирования . . . . .	439
Динамика прогрессирования туберкулом в рентгенологическом изображении . . . . .	443
Бронхографическая картина при туберкуломах . . . . .	445
Дифференциация туберкуломы и туберкулезного инфильтрата . . . . .	446
Дифференциация туберкуломы и острой пневмонии . . . . .	446
Дифференциация туберкуломы и доброкачественной опухоли или кисты легкого . . . . .	447
Дифференциация туберкуломы и аспергилломы легкого . . . . .	449
Дифференциация туберкуломы и неспецифических деструктивных процессов . . . . .	452
Периферические (внебронхиальные) доброкачественные опухоли и заполненные кисты легких . . . . .	454
Неспецифические деструктивные заболевания легких . . . . .	464
<b>Глава 11. Затемнения в области сердечно-диафрагмальных синусов</b> <i>Л. С. Розенштраух, М. Г. Виннер . . . . .</i>	470
Кисты и дивертикулы перикарда . . . . .	471
Целомическая киста плевры . . . . .	476
Кистозная лимфангиома . . . . .	476
Опухоли сердечно-диафрагмальных синусов . . . . .	477
Аневризма сердца . . . . .	478
Опухоли сердца . . . . .	478
Аневризмы и деформации аорты . . . . .	479
Опухоли легких . . . . .	480
Воспалительные заболевания легких . . . . .	480
Осумкованный плеврит . . . . .	483
Эпифренальные дивертикулы пищевода . . . . .	486
Местная релаксация правого купола диафрагмы . . . . .	486
Опухоли и кисты диафрагмы . . . . .	490
Абдомино-медиастинальные липомы . . . . .	490
Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы . . . . .	492
Диафрагмальные грыжи . . . . .	495
Ахалазия кардиального отдела пищевода . . . . .	497
Предметный указатель . . . . .	504