

ФГБОУ ВО СПбГПМУ
КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

**СИНДРОМ ДОЛЕВОГО И ОЧАГОВОГО
УПЛОТНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ.
СИНДРОМ НАЛИЧИЯ ПОЛОСТИ В ЛЕГКОМ**

(учебно-методическое пособие для студентов)

Санкт-Петербург

2023

Авторы: профессор д.м.н. Тимофеев Е.В.,
доценты д.м.н. Суханов Д.С., к.м.н. Реева С.В., к.м.н. Парфенова Н.Н.,
ассистент Коршунова А.Л.

В учебно-методическом пособии представлены основы этиологии, патогенеза, клинические проявления, результаты физикального обследования и данные инструментально-лабораторных исследований при синдроме уплотнения легочной ткани – очаговой и крупозной пневмонии, а также при наличии полости в легком (на примере абсцесса легкого).

Рецензенты:

доцент кафедры факультетской терапии им. проф. В.А. Вальдмана
СПбГПМУ к.м.н., доцент Галенко А.С.

профессор кафедры фтизиопульмонологии УО «Гродненский
государственный медицинский университет» д.м.н. профессор Вольф С.Б.

*Утверждено учебно-методическим советом Федерального
государственного бюджетного образовательного учреждения «Санкт-
петербургский государственный педиатрический медицинский
университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации*

СИНДРОМ УПЛОТНЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ

Под уплотнением легочной ткани понимают появление в легочной паренхиме различных по величине безвоздушных участков как воспалительной, так и не воспалительной природы. По своим размерам они могут ограничиваться поражением нескольких ацинусов или долек легкого (очаговое уплотнение легочной ткани) или же захватывать целую долю легкого (долевое уплотнение легочной ткани). Типичным примером очагового воспалительного процесса в легких является очаговая пневмония, которая нередко встречается в клинической практике. В ряде случаев очаги имеют тенденцию к слиянию – сливные пневмонии. Очаги уплотнения могут быть и значительными, захватывать 1-2 сегмента или целую долю легкого (крупозная, долевая пневмония).

Патогенез: уплотнение легочной ткани может формироваться за счет следующих патогенетических механизмов:

воспалительная инфильтрация – заполнение альвеол экссудатом и фибрином (пневмония, туберкулез со склонностью к казеозному распаду);

заполнение альвеол кровью (инфаркт легкого в связи с тромбоэмболией или местным сосудистым тромбозом);

проращение доли легкого соединительной тканью (пневмосклероз, карнификация);

проращение доли легкого опухолевой тканью (рак легкого);

ателектаз (обтурационный или компрессионный) и гиповентиляция;

застойная сердечная недостаточность (гипостатическая пневмония).

Жалобы: инспираторная одышка (чувство нехватки воздуха) – обусловлена явлениями дыхательной недостаточности; кашель – сухой (при абсцессе легкого в 1 стадию, крупозной пневмонии в 1 стадию, опухоли легкого) или влажный (очаговая и крупозная пневмония во 2 и 3 стадии, абсцесс легкого во 2 стадию); кровохарканье – при опухолях легкого, туберкулезе, тромбоэмболии легочной артерии, бронхоэктатической болезни; боли в грудной клетке – при крупозной и очаговой пневмонии при субплевральном расположении очага воспаления; общие симптомы – лихорадка, интоксикация – в зависимости от заболевания, возбудителя и состояния организма.

При **физикальном обследовании:** асимметрия движений грудной клетки (отставание пораженной половины грудной клетки) при дыхании; возможно локальное выбухание грудной клетки при больших размерах очага уплотнения и поверхностном его расположении или втяжение участка грудной клетки при большом обтурационном ателектазе. Пальпаторно может

определяться усиление голосового дрожания в проекции уплотнения, там же притупление или тупой перкуторный звук (в зависимости от объема поражения). При аускультации в зависимости от объема поражения и проходимости дренирующего бронха ослабленное везикулярное, жесткое или бронхиальное дыхание, положительная бронхофония, могут выслушиваться крепитация (в 1 и 3 стадии крупозной пневмонии), мелкопузырчатые влажные хрипы; шум трения плевры (при крупозной пневмонии и очаговой, расположенной субплеврально, при инфаркте легкого).

Физикальные данные в зависимости от объема уплотнения легочной ткани

Пневмония	Величина поражения	Данные перкуссии	Результаты определения		
			ГД, бронхофония	Дыхание	Побочные дыхательные шумы
Мелкоочаговая	Неск. мелких очагов	Не изменяются	±	Везикулярное или жесткое	Мелкопузырчатые влажные хрипы
Очаговая	В пределах сегмента	Небольшое притупление	+	Жесткое	Мелкопузырчатые влажные хрипы
Крупноочаговая	1/4-1/2 доли	Притупление	++	Жесткое	Мелкопузырчатые влажные хрипы
Сливная	Более 1/2 доли	Притупление	+++	Бронхиальное	Мелкопузырчатые влажные хрипы
Долевая	Несколько сегментов, доля	Тупость	++++	Бронхиальное	Шум трения плевры

ПНЕВМОНИИ

Пневмонии – это группа различных по этиологии, патогенезу и морфологической характеристике острых инфекционных заболеваний, характеризующихся преимущественным поражением респираторных отделов легких и наличием внутриальвеолярной экссудации.

Для воспалительных процессов в легких неинфекционной природы (аллергические, эозинофильные, токсические, лучевые и др.) применяется термин пневмонит.

Пневмония относится к наиболее распространенным заболеваниям, встречающимся в общей практике врача.

В настоящее время принята **классификация пневмонии**, учитывающая условия, в которых она развилась, особенности инфицирования легочной ткани и состояние иммунологической реактивности больного. В соответствии с этими условиями можно с большой вероятностью предполагать этиологию пневмонии, которую необходимо учитывать при назначении антибактериальной терапии. Различают следующие виды пневмонии.

1. Внебольничная пневмония (домашняя, амбулаторная).
2. Внутрибольничная пневмония (госпитальная, нозокомиальная).
3. Аспирационная пневмония (при эпилепсии, алкоголизме, нарушениях глотания, рвоте и т. д.).
4. Пневмонии у лиц с тяжелыми дефектами иммунитета (или у иммуноскомпромированных лиц) – при врожденных иммунодефицитах, ВИЧ-инфекции в стадии СПИД, наркомании, алкоголизме, опухолевых заболеваниях, агранулоцитозе, применении иммуносупрессивной терапии. У больных раком легкого нередко возникает вторичная инфильтрация легочной ткани вокруг опухоли (параканкрозная пневмония).

Разделение пневмоний в зависимости от условий возникновения на внебольничные и внутрибольничные обусловлено существенными различиями их этиологии, течения и прогноза. Внебольничные пневмонии чаще всего развиваются при отсутствии тяжелых соматических заболеваний, протекают благоприятно, возникают в эпидемический период (грипп, ОРВИ), в тесных коллективах, при контакте с животными, птицами и т.д. В группе внебольничных пневмоний выделяют атипичные пневмонии, вызываемые внутриклеточными возбудителями – микоплазма, хламидии, легионелла.

Внутрибольничные пневмонии развиваются через двое суток и более после поступления больного в стационар. Для них характерно тяжелое течение, быстрое развитие осложнений, высокая смертность (около 20%).

Внутрибольничные пневмонии возникают часто у новорожденных и у больных пожилого возраста при тяжелой сопутствующей патологии (урологических, гематологических заболеваниях, болезнях сердечно-сосудистой системы, при иммунодефицитах). Источниками инфекции могут быть медицинский персонал, переливаемые растворы, катетеры, эндоскопы и другое медоборудование. В этиологии этих пневмоний значительную роль играют устойчивые ко многим антибиотикам грамотрицательные микроорганизмы (синегнойная палочка, клебсиелла пневмонии, кишечная палочка), но велика доля и золотистого стафилококка, и стрептококка пневмонии. Все эти причины обуславливают высокий уровень летальных исходов внутрибольничных пневмоний и выделение их в отдельную форму.

Сравнительная характеристика внебольничной и нозокомиальной пневмонии

Признак	Внебольничная пневмония	Нозокомиальная пневмония
Условия возникновения	До поступления в стационар, либо выявляется в течение не более 2 суток после поступления	Спустя 48 часов после поступления в стационар, все время нахождения
Исходное состояние макроорганизма	Без тяжелых сопутствующих заболеваний	С тяжелой сопутствующей патологией (послеоперационный период, после инсультов, сочетанных травм, реанимационные больные, в первую очередь, получающие ИВЛ)
Особенности микроорганизма	Обычная микрофлора – бактерии, имеющие стандартные культуральные свойства с резистентностью к антибиотикам, характерной для данного региона	Бактерии, циркулирующие в этом стационаре, устойчивые к действию антибиотиков
Выраженность клинической картины	Обычно яркая клиника – выраженная интоксикация, лихорадка	Часто стертая, что затрудняет своевременное выявление заболевания
Особенности терапии и исходы	Антибактериальные препараты обладают достаточной эффективностью. В подавляющем большинстве – выздоровление.	Необходимы антибиотики резерва, нередко их сочетания. Нозокомиальная пневмония – ведущая непосредственная причина смерти реанимационных больных

Остается актуальной **классификация пневмонии**, предложенная Н.С. Молчановым в 1962 г. (с некоторыми дополнениями и изменениями).

Пневмонии различают по этиологии:

- бактериальные;
- вирусные;
- микоплазменные;
- хламидийные;
- риккетсиозные;
- грибковые;
- неуточненной этиологии.

По патогенезу:

- первичная;
- вторичная.

По клинико-морфологическим признакам:

- плевропневмония (крупозная);
- бронхопневмония (очаговая).

По локализации:

- односторонняя (левосторонняя, правосторонняя)
 - а) субсегментарная,
 - б) сегментарная,
 - в) долевая;
- двусторонняя (с указанием протяженности).

По степени тяжести:

- легкая;
- средней тяжести;
- тяжелая.

По наличию осложнений:

• гнойно-воспалительные заболевания легких (абсцесс и гангрена легких)

инфекционно-токсический шок;

- экссудативный плеврит;
- перикардит;
- дистресс-синдром;
- инфекционная деструкция;
- острая дыхательная недостаточность.

С позиции подходов к тактике ведения выделяют пневмонии, возникшие у здорового человека при отсутствии заболеваний других органов и систем, осложнившихся пневмонией или способствующих ее

возникновению, а также пневмонии, развивающиеся при наличии хронических бронхолегочных заболеваний или как осложнение других заболеваний (сепсиса, лейкозов, травм и др.). Это меняет спектр наиболее частых возбудителей заболевания и имеет большое значение для назначения лекарственной терапии. Пневмония может иметь затяжное течение, под которым понимают продолжительность заболевания более 4 недель.

Этиология и факторы риска пневмоний

Удельный вес возбудителей пневмоний различается в зависимости от условий их возникновения: вне- и внутрибольничные пневмонии, первичные и вторичные пневмонии, аспирационные и пневмонии у больных с иммунодефицитом.

В современных условиях снизилась роль пневмококка в возникновении внебольничных пневмоний с 70–80% до 30–40%, увеличилась частота атипичных возбудителей (микоплазма, легионелла, хламидии), сохраняется важное значение в этиологии пневмоний вирусов (гриппа, парагриппа, аденовирусы, респираторно-синцитиальный вирус). У трети больных пневмонией установить этиологию не удается.

Этиологическая структура **внебольничных пневмоний** следующая:

пневмококк (*Str. pneumoniae*)

микоплазма (*M. pneumoniae*)

гемофильная палочка (*H. influenzae*)

стафилококк (*Staph. aureus*)

вирусы гриппа А (*Influenza A virus*)

новая коронавирусная инфекция (*SARS-CoV-2*)

хламидии (*C. pneumoniae*)

легионелла (*L. pneumophila*)

грамотрицательная флора

возбудитель не известен – до 30%.

Возбудителями **внутрибольничных** пневмоний чаще всего являются грамотрицательные бактерии: синегнойная палочка (*Pseudomonas aeruginosa*), клебсиелла (*Klebsiella pneumoniae*), кишечная палочка (*E. coli*), протей (*Proteus vulgaris*) и стафилококк, анаэробы, грибы.

В этиологии пневмоний у лиц с факторами риска, развивающихся на фоне хронической обструктивной болезни легких, сердечной недостаточности, сахарного диабета, цирроза печени, хронического алкоголизма, ведущую роль играют грамотрицательные бактерии

(клебсиелла, гемофильная палочка), а также пневмококк, стафилококк, ассоциации микроорганизмов.

При **аспирационной** пневмонии обычно выявляется анаэробная инфекция (*Bacteroides fragilis*, *Prevotella melaninogenica*, *Fusobacterium nucleatum*, *Pentococcus*), реже — золотистый стафилококк, энтеробактерии, нередко ассоциации грамположительных и грамотрицательных бактерий с анаэробными микроорганизмами.

Основными возбудителями пневмонии у больных с **иммунодефицитом** (ВИЧ инфекция) являются пневмоциста (*Pneumocystis jirovecii*) и цитомегаловирус (60%), а также грибы и грамотрицательные бактерии.

К **факторам риска** развития пневмоний относят

- возраст (дети и пожилые люди);
- курение;
- хронические заболевания легких, сердца, почек, желудочно-кишечного тракта;
- иммунодефицитные состояния;
- контакт с птицами, грызунами и другими животными;
- путешествия (поезда, самолеты, вокзалы, гостиницы);
- охлаждение.

Одним из агрессивных факторов риска развития легочных заболеваний является курение в связи со снижением механизмов защиты органов дыхания под влиянием табачного дыма. В возникновении атипичных пневмоний имеет значение контакт с источниками инфекции – птицами, грызунами, путешествия (местом обитания легионелл может быть вода в системах кондиционирования воздуха гостиниц). Переохлаждение способствует повреждению слизистого барьера дыхательных путей.

Факторами риска развития внутрибольничных пневмоний являются пребывание в отделениях реанимации и интенсивной терапии, септические состояния, послеоперационный период, искусственная вентиляция легких, бронхоскопия и др.

Имеется высокий риск развития пневмоний у больных с первичным и вторичным иммунодефицитом.

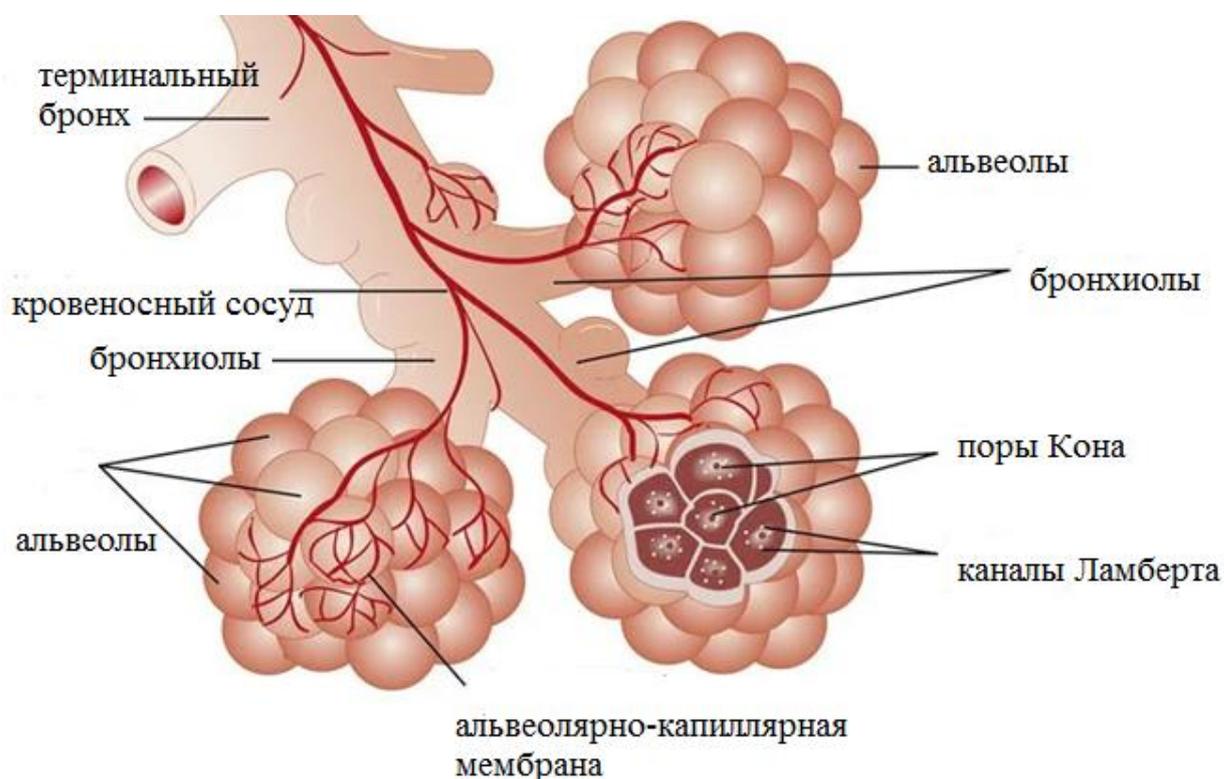
Патогенез пневмоний

В респираторные отделы легких микроорганизмы чаще всего попадают через бронхи при микроаспирации, то есть вдыхании, ротоглоточного секрета. Гематогенный и лимфогенный пути распространения инфекции при

первичных пневмониях не имеют значения, наблюдаются, как правило, при сепсисе и ранениях грудной клетки. Способствуют микроаспирационному попаданию и распространению инфекции снижение механизмов защиты слизистой оболочки дыхательных путей: нарушение функции мерцательного эпителия, снижение мукоцилиарного клиренса, элиминации микробов, повреждение эпителия бронхиального дерева вирусами, химическими веществами, нарушение дренажной функции бронхов, снижение кашлевого рефлекса, фагоцитарной активности альвеолярных макрофагов и нейтрофилов и др.

В условиях дисфункции мерцательного эпителия, увеличения количества бронхиального секрета и его вязкости происходит адгезия микроорганизмов к поверхности эпителиальных клеток бронхиального дерева, затем их колонизация в эпителиальных клетках и аспирация в респираторные отделы легких.

При крупозной пневмонии пневмококки, располагаясь на периферии отека контактным путем распространяются на соседние участки (через поры Кона и каналы Ламберта, связывающие легочные дольки, обеспечивающие в физиологических условиях коллатеральную вентиляцию).



Строение ацинуса и пути коллатеральной вентиляции вторичной легочной долилки

Воспалительный процесс первично поражает альвеолы, захватывает большие объемы – целую долю или несколько долей, и пневмония приобретает характер лобарной. В альвеолах появляется фибринозный экссудат, а на плевре – фибринозные наслоения. Таким образом, наблюдается одновременное поражение доли легкого и покрывающей его плевры, из-за чего крупозную пневмонию в клинической практике иногда называют также плевропневмонией.

Очаговая пневмония (бронхопневмония) часто развивается на фоне отека и инфильтрации слизистой бронхов и бронхиол и является следствием их поражения, представляя собой первичное поражение бронхиол с распространением патологического процесса на окружающую легочную ткань. Пневмонические очаги обычно возникают в задних или задненижних отделах легких. В альвеолах наблюдается скопление экссудата с примесью слизи, содержащей большое количество нейтрофилов, макрофагов, эритроцитов, слущенного альвеолярного эпителия. Межалвеолярные перегородки пронизаны клеточным инфильтратом.

В зависимости от возбудителя имеет место ряд особенностей очаговых пневмоний. Стафилококки, стрептококки, синегнойная палочка в связи с выработкой экзотоксина и высокими вирулентными свойствами приводят к гнойному расплавлению, некрозу легочной ткани и **абсцедированию**. При фридлендеровской пневмонии, вызванной клебсиеллой, наблюдаются тромбозы мелких сосудов с образованием обширных инфарктоподобных некрозов легочной ткани. Из-за резко выраженной экссудации микробный отек распространяется через щели в альвеолярных перегородках на здоровые участки легкого, определяя сливной характер пневмонии.

КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ

(2 стадия соответствует долевого уплотнению легочной ткани)

Воспалительная инфильтрация легочной ткани протекает в динамике с изменением характера и степени воздушности пораженного участка. В связи с этим на разных этапах течения заболевания основные клинические проявления и результаты физических методов исследования будут различны. Эта стадийность особенно четко наблюдается у больных с крупозной пневмонией, в течении которой выделяют три стадии: прилива, опеченения и разрешения.

В стадию **прилива** происходит отек и инфильтрация легочной ткани, однако, доля еще сохраняет воздушность, в отечной жидкости определяется большое количество микроорганизмов. Эта стадия длится от 1 до 3 суток.

В стадию **разгара** (опеченения – красного и/или серого) доля легкого становится плотной и безвоздушной. В случаях красного опеченения в фиброзном экссудате в альвеолах представлены в большом количестве эритроциты, а при сером опеченении преобладают лейкоциты. Пораженный участок становится безвоздушным, плотным, красного или серовато-желтого цвета с зернистостью на разрезе, тонет в воде. Продолжительность стадии до 9 суток.

В стадию **разрешения**, вследствие действия протеолитического фермента, появляющегося при разрушении лейкоцитов, происходит разжижение экссудата, его фагоцитоз и рассасывание, а также частично выделение с мокротой. После чего часть участков доли легкого приобретает воздушность, часть же еще содержит экссудат. С течением времени, при благоприятном исходе, восстанавливается воздушность всего пораженного легкого.

Клинические проявления крупозной пневмонии

Для крупозной пневмонии характерно острое начало с типичными **жалобами** на потрясающий озноб, быстрое (за 2–3 часа) повышение температуры тела от нормальной до 39–40° С, появление сухого кашля, к концу первой стадии – одышки. Во вторую стадию кашель становится влажным, появляется мокрота ржавого цвета, боль на стороне поражения, максимально выражена интоксикация и дыхательная недостаточность. В третью стадию кашель характеризуется отхождением обильной гнойной мокроты.

При физикальном обследовании при **осмотре** в первую стадию можно заметить цианоз, Herpes labialis et nasalis, спутанность сознания, иногда бред и галлюцинации. Обращает на себя внимание вынужденное положение – больной обычно лежит на спине или больном боку, в сидячем положении прижимает руку к пораженному участку грудной клетки с целью ограничения ее экскурсии. Пораженная сторона грудной клетки отстаёт в акте дыхания, щеки гиперемированы, крылья носа раздуваются, вокруг углов рта имеются герпетические высыпания. В первую стадию заболевания наблюдается цианоз. При **топографической перкуссии** определяется уменьшение подвижности легочного края, при **сравнительной** над пораженной долей – притупление перкуторного тона с тимпаническим

оттенком (притупленно-тимпанический звук). **Аускультативно** там же выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, переходящее в жесткое (по мере нарастания уплотнения легочной ткани и улучшения условия проведения звука), незвучная крепитация (*crepitatio indux*). Усиление голосового дрожания и положительная бронхофония появляются к концу 1 стадии.

Во вторую стадию клинически максимально выражены интоксикация, дыхательная недостаточность. Над пораженной долей определяется тупой **перкуторный** тон, **аускультативно** – бронхиальное дыхание и шум трения плевры. Хрипы и крепитация над пораженной долей во вторую стадию не выслушиваются вследствие полного заполнения альвеол экссудатом и отсутствием вентиляции легочной ткани. Голосовое дрожание усиленное, бронхофония положительная.

В стадии разрешения на фоне улучшения самочувствия при **топографической перкуссии** подвижность легочного края постепенно увеличивается, по данным **сравнительной** перкуссии – перкуторный легочный звук вновь становится притупленным с тимпаническим оттенком (вследствие восстановления воздушности), **при аускультации** – дыхание жесткое, затем становится ослабленным везикулярным, вновь появляется крепитация (*crepitatio redux*) и звучные влажные мелкопузырчатые хрипы, количество которых постепенно уменьшается. Голосовое дрожание из усиленного переходит к нормальному, симметричному, коррелируя с перкуторными и аускультативными феноменами, говорящими о рассасывании инфильтрации легочной ткани, бронхофония становится отрицательной.

ОЧАГОВАЯ ПНЕВМОНИЯ

Для очаговой пневмонии в связи с распространением инфекции на легочную ткань из бронхиол и мелких бронхов проявления интоксикации и выраженность лихорадки в значительной степени связаны с характером возбудителя, исходным состоянием организма и объемом поражения легочной ткани. Выраженность дыхательной недостаточности и физикальные данные зависят от объема очага поражения и глубины его расположения.

Для таких больных характерной **жалобой** является кашель, который из сухого быстро становится влажным, с отхождением гнойной мокроты, умеренная или выраженная одышка, иногда боль в боку (при вовлечении плевры).

При **осмотре** может отмечаться лихорадочный румянец с цианотичным оттенком (при значительном поражении легочной ткани – например, сливной пневмонии), отставание соответствующей стороны грудной клетки в акте дыхания (если очаг локализуется в нижней доле). При **топографической перкуссии** легких здесь же определяется ограничение подвижности нижнего легочного края. При **сравнительной перкуссии** можно установить ограниченный участок притупленно-тимпанического звука (частичное сохранение воздушности), а при сливных пневмониях – очаг тупого звука.

Голосовое дрожание над очагом уплотнения может быть усилено, бронхофония становится положительной.

При **аускультации** определяется жесткое дыхание; при сливных очаговых пневмониях – бронхиальное дыхание. Жесткое дыхание выслушивается вследствие того, что при очаговом уплотнении создаются условия для проведения бронхиального дыхания, но окружающая легочная ткань видоизменяет его таким образом, что оно выслушивается как жесткое. Наиболее патогномичным признаком очаговой пневмонии являются звучные, мелкопузырчатые, влажные хрипы, ограниченные очагом воспаления (локальные). Звучные они потому, что уплотненная легочная ткань резонирует и усиливает звук. При субплевральном расположении очага выслушивается шум трения плевры.

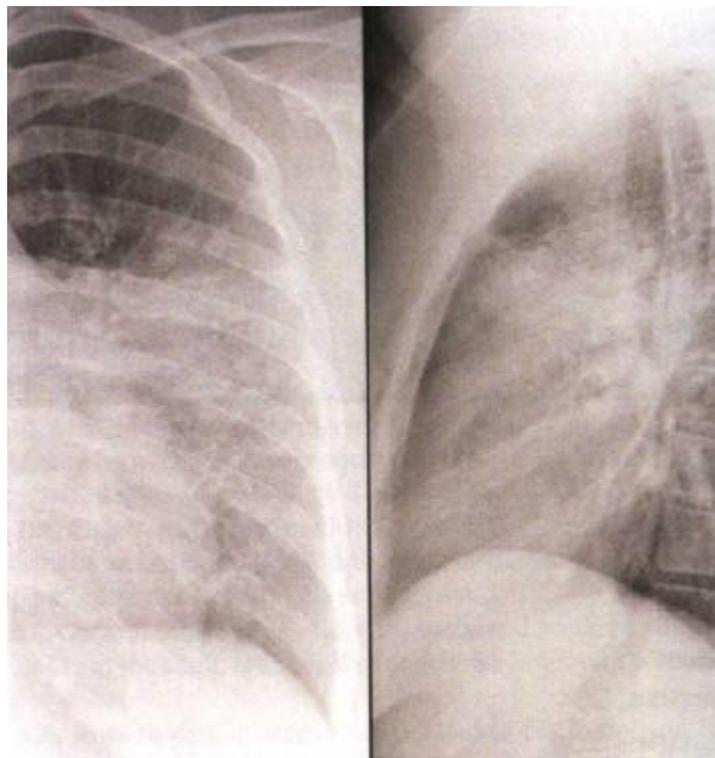
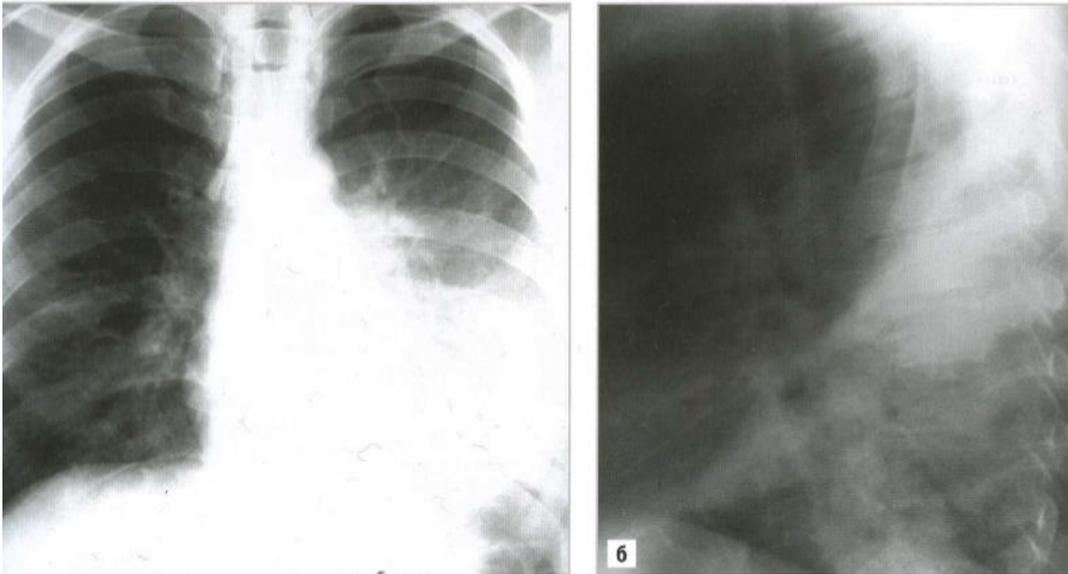
Инструментально-лабораторная диагностика пневмоний

Основным методом подтверждения диагноза пневмония является рентгенографическое исследование легких в двух проекциях. При этом описывают участки затенения, определяют их объем и интенсивность, локализацию, количество, реакцию плевры (при плевропневмонии) и лимфатических узлов корней легких, усиление легочного рисунка (при бронхопневмонии).

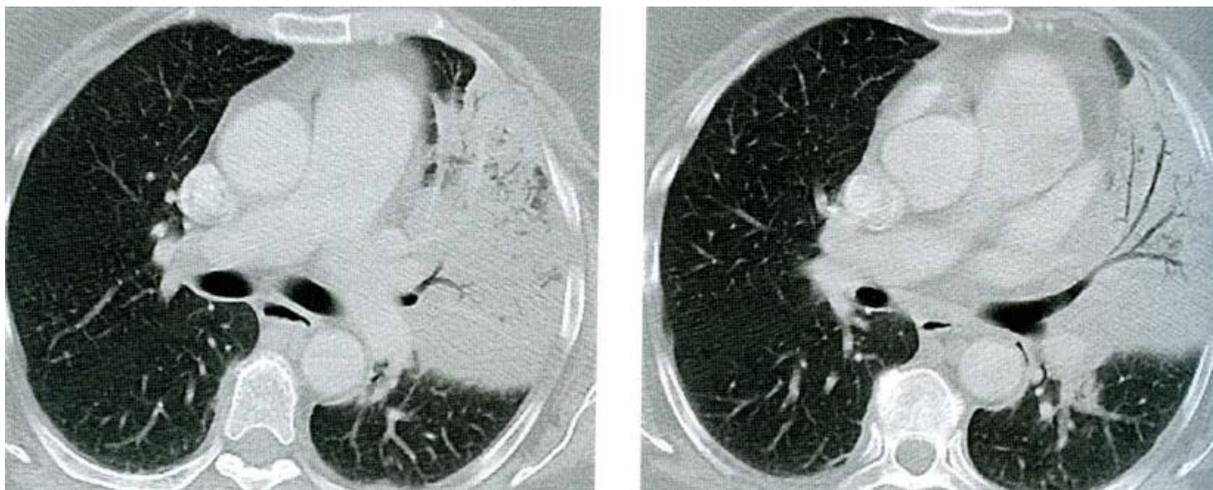
При проведении лучевых методов исследований выделяют 3 типа пневмонической инфильтрации:

Плевропневмонический (альвеолярный) тип характерен для синдрома долевого уплотнения легочной ткани. Данный тип инфильтрации затрагивает большую часть доли или всю долю, поскольку плевро является естественной границей распространения возбудителя по порам Кона и каналам Ламберта. Он характеризуется затенением легочной ткани различной интенсивности в пределах анатомических границ легкого. На компьютерной томограмме – проявление консолидации (уплотнения) легочной ткани с обязательным условием сохранения проходимости бронхов

(симптом «воздушной бронхограммы»). Наибольшая плотность инфильтрации отмечается в субплевральных отделах, где имеется наибольшее количество альвеол, междолевая плевра вогнута в сторону поражения, а в направлении к корню интенсивность инфильтрации обычно уменьшается пропорционально уменьшению количества легочной паренхимы и преобладания бронхососудистых пучков.



Рентгенограмма легких. Плевропневмонический тип инфильтрации. Затенение нижней доли левого легкого

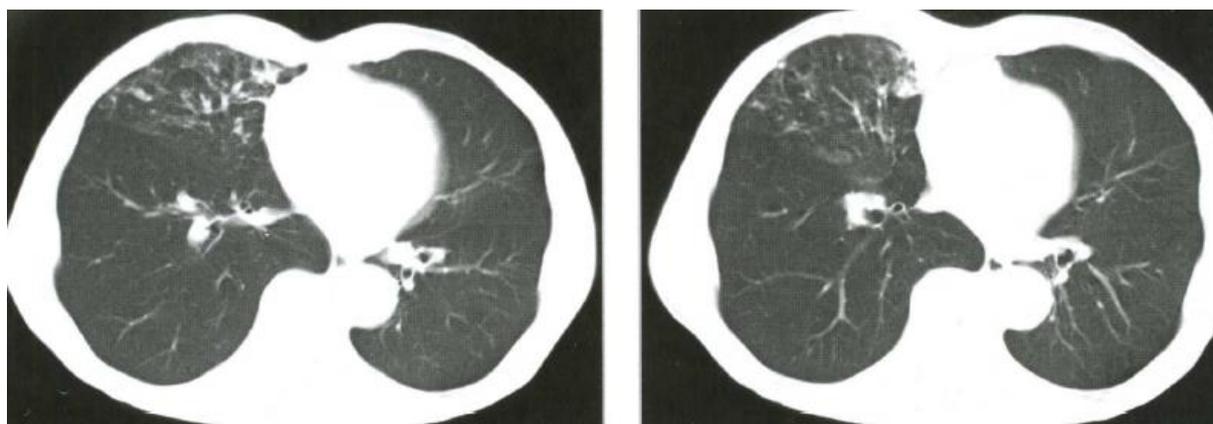


КТ легких. Плевропневмонический тип инфильтрации. Уплотнение нижней доли левого легкого (консолидация, симптом воздушной бронхограммы)

Бронхопневмонический тип характерен для синдрома очагового уплотнения легочной ткани. Он характеризуется наличием участков уплотнения, первично расположенных в одном или двух бронхолегочных сегментах (переход воспалительного процесса со стенки бронха на легочную ткань). При прогрессировании данный тип инфильтрации дает многочисленные двусторонние участки с нечеткими контурами. По данным компьютерной томографии процесс обычно начинается с экссудативного бронхиолита (картина «дерева в почках») и локализуется в основном в ядерных отделах легких, имеющих максимальное количество бронхососудистых пучков



Рентгенограмма легких. Бронхопневмонический тип инфильтрации. Затенение уплотнения легочной ткани в нижней доле правого легкого



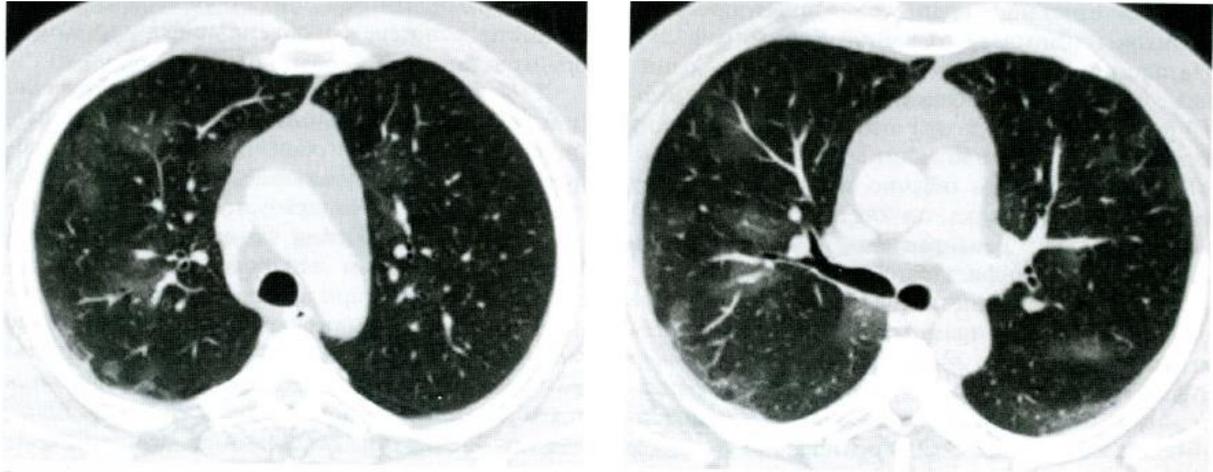
КТ легких. Бронхопневмонический тип инфильтрации. Очаговое затенение легочной ткани в средней доле правого легкого

Несмотря на эмпирическую антибактериальную терапию пневмоний, основываемую на предполагаемых возбудителях и их чувствительности к антибактериальным препаратам, для диагностики и определения тактики лечения больного обязательными могут использоваться:

- клинический анализ крови, являющийся обязательным (лейкоцитоз и палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы);
- биохимический анализ крови: показатели активности воспалительного процесса (протеинограмма, фибриноген, С-реактивный белок);
- микроскопическое исследование мокроты, окрашенной по Граму;
- общий анализ мокроты, включая исследование на ВК (бактерии Коха – *Mycobacterium tuberculosis*) с окраской по Циль-Нильсену для выявления кислотоустойчивой флоры;
- посев мокроты с количественным определением КОЕ/мл и чувствительности к антибиотикам;

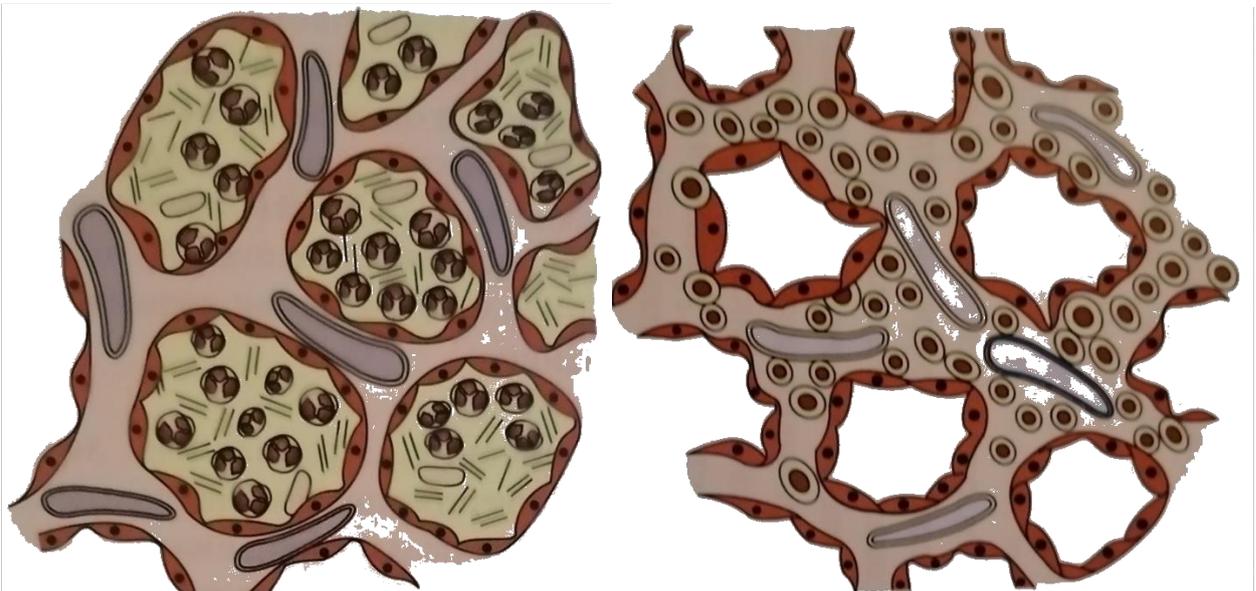
К дополнительным методам исследования относятся: компьютерная томография легких, назначаемая при несоответствии клинических и данных, полученных при традиционном рентгенологическом исследовании (выраженная клиническая картина при нормальной рентгенограмме в отсутствие жалоб и физикальных признаков при наличии рентгенологических изменений). В частности, она показана при вирусных поражениях легких, для которых характерна *интерстициальный тип* инфильтрации, плохо видимый при традиционном рентгенологическом исследовании и проявляющийся в виде усиления легочного рисунка. При компьютерной томографии инфильтрация данного типа характеризуется

симптомом «матового стекла», то есть появлением участков сниженной воздушности легочной ткани, на фоне которых видны бронхи и сосуды.



КТ легких. Интерстициальный тип инфильтрации. Симптом «матового стекла» (COVID-19)

Данный тип инфильтрации, характерный, в частности, для инфекции SARS-CoV-2 и вирусных поражений легких не выявляется физикальными методами, поскольку имеет особенности морфологической картины, а определяется только методами лучевой диагностики.



Морфологическая картина альвеолярного и интерстициального типа инфильтрации легочной ткани

Показанием к компьютерной томографии также служат аспекты дифференциальной диагностики – при подозрении на наличие опухоли,

абсцедирования, тромбоэмболии легочной артерии, при уменьшении объема доли и др.

СИНДРОМ НАЛИЧИЯ ПОЛОСТИ В ЛЕГКОМ

Полость в легком формируется обычно на фоне воспалительной инфильтрации. При этом в центре воспалительного инфильтрата образуется гнойное расплавление или появляется некроз. Здоровая легочная ткань, окружающая место расплавления формирует капсулу, изолирующую полость и препятствующая распространению гнойного процесса. Со временем наступает отторжение гнойного содержимого или некротических масс через бронх. Через бронх на место очага поступает воздух.

Чтобы выявить полость в легком с помощью физикальных методов исследования, она должна соответствовать следующим условиям:

1. Диаметр полости должен быть не менее 4-5 см.
2. Полость должна сообщаться с внешней средой через бронх и содержать воздух.
3. Полость должна быть гладкостенной
4. Полость должна близко прилегать к поверхности грудной клетки.
5. Полость должна иметь плотную капсулу, и окружающая ее легочная ткань должна быть уплотнена.

При отсутствии указанных условий полость в легких физикальными методами не определяется («немая» полость) и может быть обнаружена только с помощью рентгенологических методов исследования.

Синдром наличия полости в легком (полостной синдром) встречается при туберкулезе легких (туберкулезные каверны), абсцессе легкого, ***бронхоэктатической болезни (при наличии крупных бронхоэктазов).***

АБСЦЕСС ЛЕГКОГО

Абсцесс легкого относят к наиболее частым легочным осложнениям пневмонии.

Патогенез абсцесса легкого

Деструкция легкого в участке пневмонической инфильтрации характерна для воспалительных процессов, вызванных стафилококком и другими Грам+ кокками – под действием токсинов разрушается легочная ткань. Вокруг участка деструкции из здоровой легочной ткани организуется плотная соединительнотканная капсула, изолирующая его (1 стадия) от

участков здорового легкого. В результате этого формируется замкнутое пространство, внутри которого продолжается лизис легочной ткани, в результате жизнедеятельности бактерий выделяются газы, давление внутри полости постепенно повышается. Со временем (в течение нескольких дней) капсула истончается и разрывается. Возможны различные варианты прорыва абсцесса.

Наиболее частым вариантом является **прорыв** (2 стадия) в легочную ткань – так как она пронизана бронхами и бронхиолами, гнойное содержимое в таком случае будет выходить наружу естественным путем с кашлем, а полость будет постепенно заполняться воздухом. При периферическом расположении абсцесса возможен его прорыв в плевральную полость. В этом случае развивается гнойный плеврит (эмпиема плевры), значительно усугубляющий тяжесть состояния больного. Наиболее грозным является прорыв в полость средостения, заполненной рыхлой соединительной тканью, гной пропитывает ее, вызывая расплавление проходящих там нервов (блуждающего, диафрагмального). При таком варианте прорыва больной погибает в течение нескольких часов.

Клиническая характеристика абсцесса легкого

При наблюдении за больным, находящимся на стационарном лечении, обычно по поводу пневмонии, грозным клиническим признаком, связанным с формированием абсцесса, будет изменение характера **жалоб** пациента – резкое уменьшение или исчезновение мокроты, кашель становится сухим непродуктивным. При этом клиническая симптоматика в виде интоксикации и дыхательной недостаточности сохраняется и даже нарастает. Во вторую стадию, при прорыве абсцесса в бронх, кашель вновь становится влажным – больной отхаркивает гнойную, с резким неприятным запахом, жидкую черно-серую мокроту (гнилостную), нередко в большом количестве (отхождение мокроты «полным ртом»). Выраженность интоксикации при дренировании абсцесса обычно уменьшается.

При **осмотре** могут отмечаться цианоз, отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания.

Сравнительная перкуссия не позволяет верифицировать развитие абсцесса – притупление перкуторного звука будет идентичным и при пневмонии, и **при первой стадии** абсцесса (пространство заполнено гноем). Голосовое дрожание, усиленное при пневмонии, в первую стадию абсцесса (до прорыва) становится ослабленным. Бронхофония, положительная над участком пневмонической инфильтрации, становится отрицательной при

появлении замкнутой полости, заполненной гноем вследствие обтурации и дренирующего бронха и ухудшения условия звукопроводения. При аускультации над абсцессом в первую стадию выслушивается резко ослабленное дыхание, исчезают хрипы.

Физикальные данные во **вторую стадию** будут зависеть от соотношения гноя и воздуха в полости абсцесса, а также его локализации по отношению к поверхности грудной клетки. При достаточно большом размере полости (более 5 см), наличии плотной капсулы, проводящей звук, становится положительной бронхофония и усиливается голосовое дрожание, так как помимо уплотненной легочной ткани, проводящей звук, воздушная полость хорошо резонирует, что дополнительно усиливает звуки, проводящиеся по бронхиальному дереву от голосовых связок.

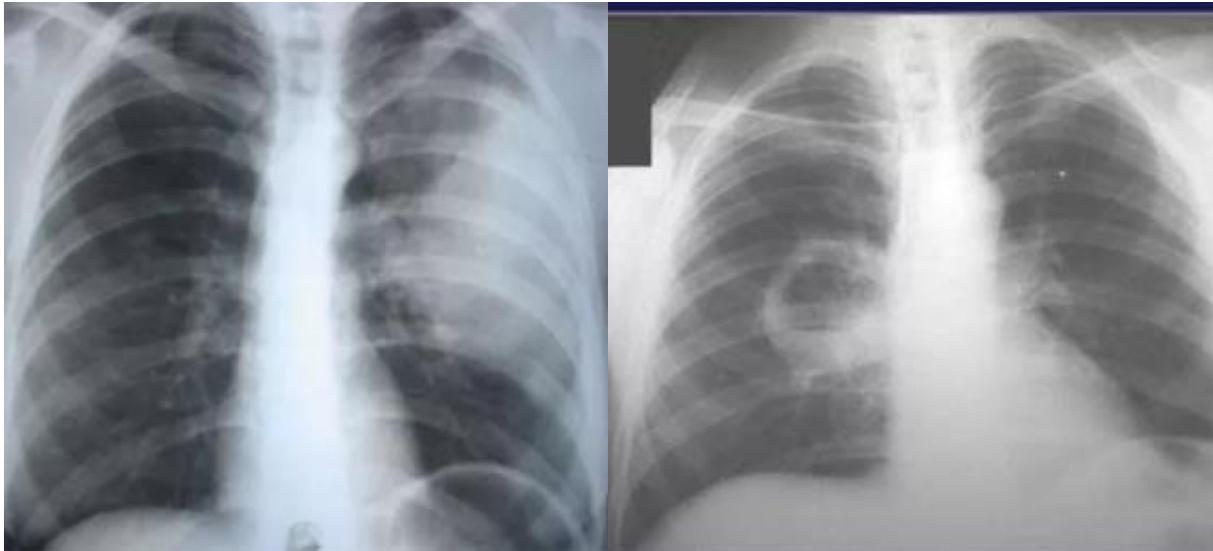
Перкуторный тон становится тимпаническим, иногда при наличии больших гладкостенных каверн приобретает металлический оттенок. Если полость сообщается с внешней средой посредством узкого и извитого бронха, то может появляться симптом «треснувшего горшка». Он появляется при перкуссии благодаря тому, что воздух из полости выходит несколькими порциями, что и дает неоднородный перкуторный тон с появлением характерного оттенка.

При аускультации – бронхиальное дыхание, так как полость является как бы продолжением дыхательных путей и хорошо проводит ларинготрахеальное дыхание при наличии плотной капсулы, которое на периферии называют бронхиальным. Кроме того, плотная капсула, окружающая полость, дополнительно резонирует, вибрирует при заполнении воздухом – наблюдается сочетание бронхиального дыхания с дополнительным обертоном, возникающим вследствие колебания полости, что называют амфорическим дыханием. Над полостью, ближе к корню легкого, выслушиваются влажные мелко и среднепузырчатые хрипы – наличие жидкого экссудата в бронхах мелкого и среднего калибра, при прохождении воздуха появляются пузырьки, которые потом лопаются, а капсула усиливает эти звуки. При перемене положения тела больного можно услышать патогномичный признак «феномен падающей капли» – перетекание гноя внутри полости.

Инструментальная и лабораторная диагностика абсцесса легкого

Наиболее информативным инструментальным методом выявления абсцесса является рентгенография легких. В первую стадию описывают появление округлых теней с четкими контурами и гомогенным содержимым,

во вторую – уровни жидкости внутри округлых полостей – с просветлением сверху и гомогенным затемнением внизу. По мере опорожнения абсцесса от жидкого содержимого соотношение просветления и затемнения изменяется в сторону увеличения площади просветления.

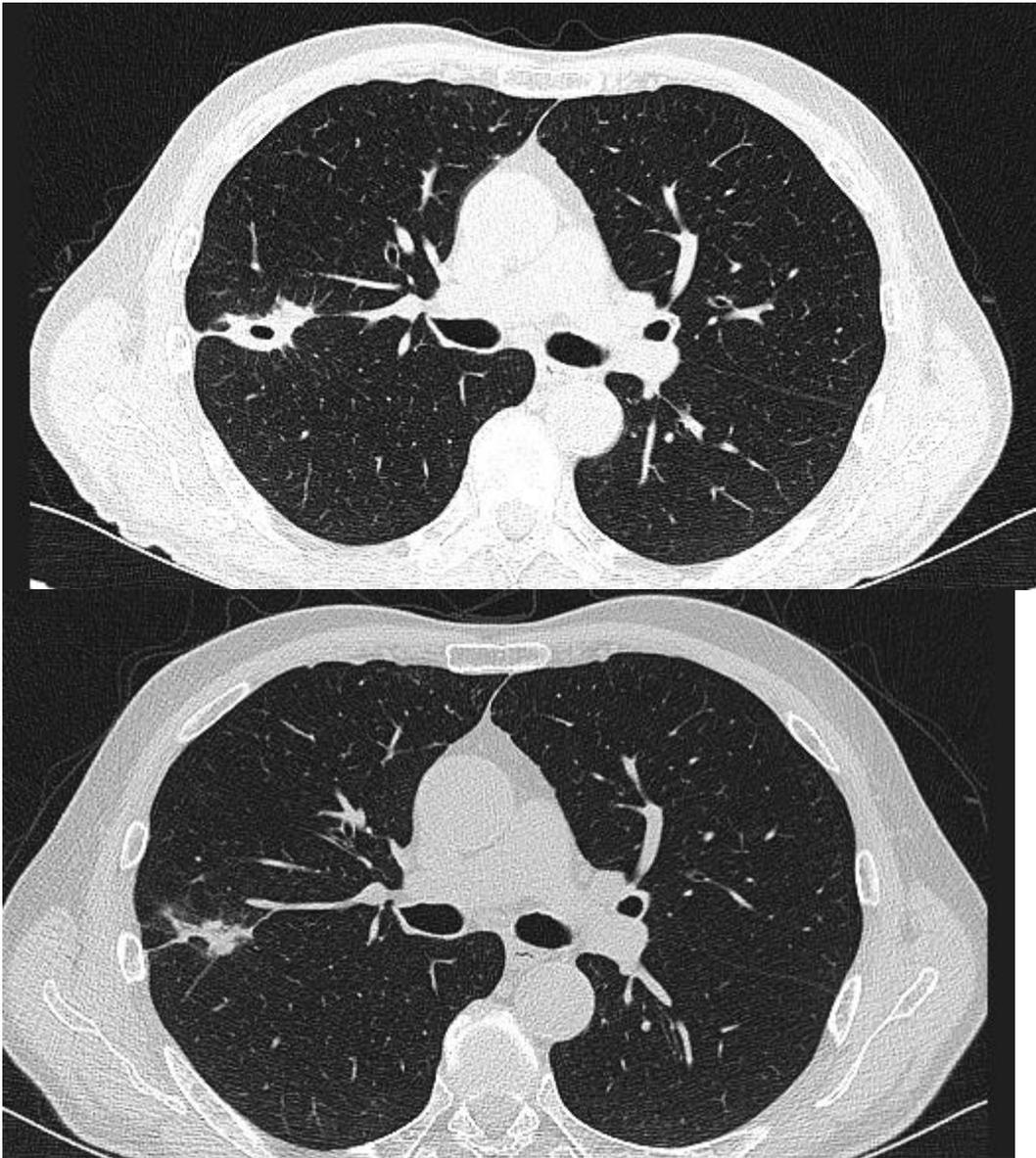


Слева – 1 стадия абсцесса верхней доли левого легкого (округлая тень)

Справа – 2 стадия абсцесса средней доли правого легкого (округлая полость, содержащая воздух и остатки экссудата – виден горизонтальный уровень)

В динамике течения абсцесса легкого синдром уплотнения легочной ткани, переходя в синдром наличия полости в легком, заканчивается формированием локального пневмофиброза.





Абсцесс легкого, динамика течения. 1 стадия (сверху), 2 стадия (в середине), локальный пневмофиброз (снизу).

При выявлении абсцесса легкого необходимо лечение в условиях отделения торакальной хирургии – проводят дренирование полостей, заполнение их растворами антибиотиков.

АТЕЛЕКТАЗ ЛЕГКОГО

Под ателектазом понимают невоспалительное уплотнение легочной ткани, развивающееся вследствие спадения легкого или его части.

Этиология и патогенез ателектаза

По механизму развития выделяют обтурационный (закрытие просвета бронха изнутри опухолью, инородным телом или слизистой пробкой) и компрессионный (сдавление легочной ткани при патологических процессах в

плевральной полости – при скоплении жидкости или воздуха, опухолевых процессах или увеличении лимфатических узлов). Реже ателектаз развивается при снижении тонуса дыхательной мускулатуры у ослабленных больных (дистензионный), при травмах и операциях на грудной клетке вследствие бронхоспазма и прилива крови в капилляры (контрактильный).

При частичном сохранении воздушности легочной ткани и проходимости бронха говорят о неполном ателектазе, в случаях полного исчезновения воздуха и отсутствии бронхиальной проходимости – о полном.

Развитие ателектаза сопровождается снижением внутриальвеолярного давления при спадении альвеол, расширением кровеносных и лимфатических сосудов с застоем крови и лимфы, а также с уменьшением внутриплеврального давления.

Клиническая характеристика ателектаза легкого

Характерной **жалобой** при ателектазе является одышка, связанная с уменьшением площади дыхательной поверхности, выраженность которой зависит от объема поражения.

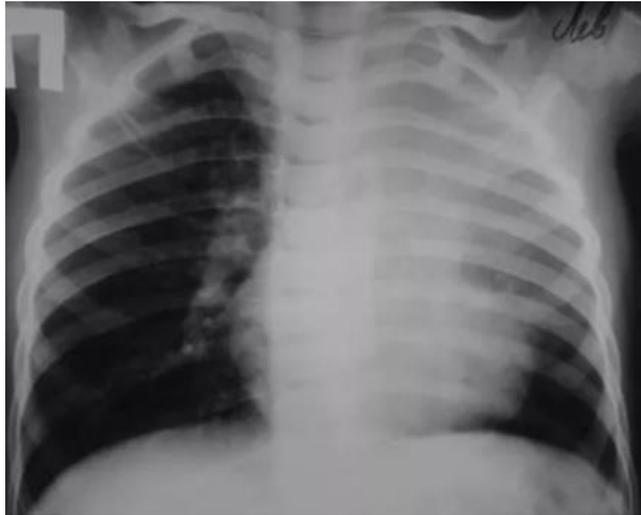
При **осмотре** определяется уменьшение размеров соответствующей половины грудной клетки с ее отставанием, втяжение и сужение межреберных промежутков.

По данным топографической **перкуссии** выявляется ограничение подвижности нижнего легочного края. При сравнительной перкуссии над зоной ателектаза определяется тупой перкуторный тон, при неполном ателектазе – притупленно-тимпанический. При **аускультации** – дыхание не проводится или везикулярное резко ослабленное. При компрессионном ателектазе (поджатие легкого) – бронхиальное дыхание вследствие усиления проведения звука невоспалительным уплотнением легочной ткани. Голосовое дрожание – ослаблено или не определяется, бронхофония отрицательная. При компрессионном ателектазе отмечается усиление голосового дрожания и положительный симптом бронхофонии.

Инструментальная и лабораторная диагностика ателектаза легкого

Решающее значение в диагностике ателектаза имеют лучевые методы исследования (рентгенография, компьютерная томография). Основным рентгенологическим симптомом является наличие гомогенной тени в пределах анатомических границ легкого, высокое стояние диафрагмы, сужение межреберных промежутков, смещение средостения в сторону

поражения и компенсаторное повышение воздушности здоровых участков легкого.



Ателектаз верхней доли левого легкого

На компьютерной томограмме в зоне ателектаза частично могут визуализироваться деформированные извитые бронхи в зоне ателектаза.



Ателектаз левого легкого

ЛИТЕРАТУРА

1. Внутренние болезни по Дэвидсону: В 5 т. Т.1 / Под ред. С.Г. Рэлстона, Й.Д. Пенмэна, М.В. Дж. Стрэчэна, Р.П. Хобсона. М.: ГЭОТАР Медиа, 2021.
2. Гребенев А.Л. Пропедевтика внутренних болезней. М.: Умный доктор, 2022.
3. Дигумарти С.Р., Аббара С., Чанг Д.Х. Лучевая диагностика заболеваний органов грудной клетки. М.: Издательство Панфилова, 2023.
4. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней. Учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020.
5. Респираторная медицина. Руководство в 3-х томах / под ред. Акад РАН А.Г. Чучалина. М.: ЛитТерра, 2017.
6. Струтынский А.В., Баранов А.П. Ройтберг Г.Е., Гапоненков Ю.П. Основы семиотики заболеваний внутренних органов. Учебное пособие. М.: МЕДпресс-информ, 2023.
7. Труфанов Г.Е., Грищенко А.С., Митусова Г.М. Визуализация заболеваний легких и средостения. СПб: ЭЛБИ-СПб, 2023.
8. Компьютерная томография в диагностики пневмоний. Атлас: руководство для врачей / под ред. Г.Е. Труфанова, А.С. Грищенко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021
9. Синопальников А.И., Фесенко О.В. Внебольничная пневмония. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017

ОГЛАВЛЕНИЕ

Синдром уплотнения легочной ткани.....	3
Пневмонии	5
Крупозная пневмония (синдром долевого уплотнения легочной ткани)	11
Очаговая пневмония (синдром очагового уплотнения легочной ткани) .	13
Синдром наличия полости в легком.....	19
Абсцесс легкого.....	19
Ателектаз легкого.....	23