

И.Е. Тюрин, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики, лучевой терапии и медицинской физики РМАПО, г. Москва

Лучевая диагностика инфекционных деструкций легких

Термин инфекционные деструкции легких (ИДЛ) используется для обозначения большой группы неспецифических воспалительных процессов различной этиологии, основным морфологическим признаком которых является гнойно-некротическое воспаление легочной ткани с последующим образованием полостей деструкции.

Из этой группы исключены гранулематозные, в том числе специфические (туберкулез, бруцеллез, сифилис и др.) инфекционные воспаления, при которых деструктивные изменения в легочной ткани сочетаются с характерными эпителиоидно-клеточными гранулемами.

Существуют многочисленные классификации ИДЛ, в которых отражаются их различные клинико-морфологические особенности. Большинство из них разделяет ИДЛ на **острые и хронические**. В свою очередь, среди острых ИДЛ принято выделять абсцесс и гангрену легкого с последующей более детальной характеристикой их локализации, количества, осложнений и других параметров. Многообразие ИДЛ определяется степенью выраженности процессов некроза и гнойного расплавления легочной ткани, а также характером отграничения гнойно-некротического фокуса от окружающей легочной ткани.

Абсцесс легкого (простой или гнойный) характеризуется четким отграничением некротических масс от окружающей их легочной ткани посредством пиогенной капсулы, быстрым и полным гнойным расплавлением участка некроза. Патологический процесс обычно занимает один, реже два бронхолегочных сегмента.

Гангрена легкого (распространенная гангрена) характеризуется преобладанием некроза обширного участка легочной ткани (доля, легкое) без отграничения его от окружающих структур и с тенденцией к прогрессированию. Характерным признаком гангрены служит наличие в полостях деструкции фрагментов некротизированной легочной ткани — секвестров.

Гангренозный абсцесс (ограниченная гангрена) является промежуточным состоянием между абсцессом и гангреной легкого. Он характеризуется частичным отграничением обширного участка некроза от окружающей его легочной ткани воспалительным валом без тенденции к прогрессирующему развитию, но с наличием секвестров в гнойной полости. При благоприятном течении воспалительный вал превращается в оформленную пиогенную капсулу, а секвестры подвергаются гнойному расплавлению. Неблагоприятное развитие связано с разрушением воспалительного вала и фрагментов пиогенной капсулы, распространением некроза на окружающую легочную ткань. В результате ограниченная гангрена переходит в распространенный процесс с неблагоприятным прогнозом.

ИДЛ возникают в результате попадания гноеродных бактерий в легочную ткань через дыхательные пути (бронхогенно), кровеносные сосуды (гематогенно) или при проникающих ранениях груди (контактно). Лимфогенное распространение инфекции наблюдается редко и нетипично для такого рода процессов.

Бронхогенные ИДЛ наблюдаются наиболее часто. Инфекционный агент проникает в легкие в результате ингаляции или аспирации через дыхательные пути. У части больных процесс развивается по типу суперинфекции на фоне уже существующей пневмонии. Однако в большинстве случаев гнойно-деструктивный процесс возникает самостоятельно, без предшествующей пневмонии. Большое значение в патогенезе этих форм ИДЛ имеют обструкция мелких бронхов в зоне воспаления слизью, аспирированными желудочным содержимым или кровью, инородными телами, опухолью и другие факторы, приводящие к нарушению бронхиальной проходимости. Вторым важным фактором служит локальное

нарушение легочного кровообращения в зоне воспалительного процесса, возникающее, как правило, в ответ на повреждающее воздействие пиогенной флоры.

Гематогенные ИДЛ становятся одним из проявлений сепсиса. Мелкие кровеносные сосуды легкого закупориваются инфицированными эмболами, дистальнее которых формируются инфаркты легкого. Источником инфицированных эмболов обычно служат гнойники различной локализации, особенно в тех случаях, когда отток венозной крови происходит непосредственно в систему полых вен, например воспалительные процессы в области головы и шеи, мягких тканей, забрюшинного пространства и таза. Кроме того, септические эмболии наблюдаются при инфекционном эндокардите с поражением правых камер сердца (что характерно для внутривенного введения наркотиков), а также как осложнение различных внутрисосудистых медицинских манипуляций, чаще всего катетеризации подключичной вены. Гематогенно-эмболические ИДЛ имеют характерные клинические и рентгенологические признаки. В англоязычной литературе их обозначают как «множественные септические эмболии в легкие», тогда как традиционные для отечественной практики термины «септическая пневмония» и «метастатическая пневмония» не отражают характер патологического процесса, принципиально отличающегося от собственно пневмонии.

Острые ИДЛ

Симптоматика острых ИДЛ при рентгенографии и компьютерной томографии (КТ) определяется типом воспалительного процесса (абсцесс, гангрена), его стадией и состоянием дренирующих бронхов. В целом течение гнойно-деструктивного процесса можно условно разделить на две основные стадии: до и после прорыва гнойника в бронхи.

В начальной стадии воспалительного процесса, вне зависимости от его типа, происходит инфильтрация, некроз и у большинства больных гнойное расплавление некротических масс. Поэтому лучевая семиотика абсцесса и гангрены в этот период имеет много общих черт.

При рентгенографическом исследовании в легочной ткани выявляют участок уплотнения однородной структуры, расположенный в кортикальных отделах легкого, который обычно широким основанием прилежит к висцеральной плевре — реберной или междолевой. Инфильтрат имеет нечеткие контуры, среднюю или высокую интенсивность тени, просветы бронхов в нем не прослеживаются (рис. 1). Нередко уже на этом этапе можно отметить необычную для банальной пневмонии округлую форму инфильтрата. Важным рентгенологическим признаком формирующегося гнойника является увеличение размеров пораженной части легкого, а также симптом «провисания» междолевой плевры при расположении воспалительного инфильтрата над ней, в верхней или средней доле легкого.

При КТ (рис. 1) выявляют участок уплотнения легочной ткани без четких контуров за исключением мест соприкосновения с междолевой плеврой. На аксиальных

срезах более наглядно, чем на рентгенограммах, выявляется типичная субплевральная локализация гнойника, который широким основанием прилежит к реберной или междолевой плевре. Некротический инфильтрат имеет мягкотканную плотность, однородную структуру, просветы бронхов в нем не видны. При этом просвет соответствующего долевого бронха не изменяется. Часто на аксиальных срезах можно увидеть типичный обрыв сегментарных бронхов или их ветвей внутри гнойного инфильтрата. Форма инфильтрата при небольших его размерах округлая или овальная. При увеличении размеров инфильтрат может приобретать форму пораженного сегмента или доли. Объем измененной части легкого увеличен. Как и при рентгеномографическом исследовании, в случае расположения инфильтрата в верхней или средней доле, над междолевой плеврой, типичен симптом «провисания» ее в зоне наибольших некротических изменений. В плевральной полости нередко выявляется жидкость.

Структура и плотность инфильтрата зависит от степени гнойного расплавления некротических масс. В случае преобладания некроза плотность составляет 25–40 НУ (единиц Хаунсфилда), а после гнойного расплавления некротических масс она уменьшается до 5–25 НУ. Нередко уже на этом этапе в зоне некроза и гнойного расплавления видны мелкие пузырьки воздуха. По периферии участка некроза может

выявляться более или менее широкая полоса перифокальной инфильтрации, в которой обычно видны просветы мелких бронхов (рис. 2). После болюсного внутривенного введения контрастного вещества плотность центральной зоны некроза не изменяется, а плотность периферической зоны повышается на 10–15 НУ. В сумме перечисленные признаки достаточно характерны и позволяют уже на этом этапе отличить острую ИДЛ от банальной пневмонии, а с учетом клинической картины заболевания — от туберкулезного инфильтрата и периферической опухоли.

После прорыва гнойника в бронхиальное дерево рентгенологическая картина существенно меняется. У больных с простым (гнойным) абсцессом к моменту дренирования некротические массы подвергаются полному или почти полному расплавлению. Клинически прорыв гнойника в бронхи сопровождается отделением большого количества зловонной мокроты. На рентгенограммах и при КТ выявляется полость округлой формы с уровнем жидкости в ней.

У больных с гангренозным абсцессом (рис. 3) и распространенной гангреной легкого этот процесс может протекать значительно медленнее. Первоначально в инфильтрате появляются многочисленные мелкие пузырьки воздуха, которые затем сливаются и образуют полости неправильной формы с неровными, бугристыми стенками. В полостях видны отдельные уровни жидкости и секвестры, некоторые из которых свободно перемещаются. У больных с ограниченной гангреной многочисленные мелкие полости постепенно сливаются друг с другом, образуя одну крупную полость. С течением времени секвестры расплавляются, количество жидкости в полости увеличивается, что сопровождается увеличением количества гнойной мокроты. В конечном счете полость деструкции приобретает форму крупного абсцесса легкого. При адекватном дренировании гнойника размеры инфильтрата постепенно уменьшаются, а объем пораженной доли при лучевом исследовании становится нормальным

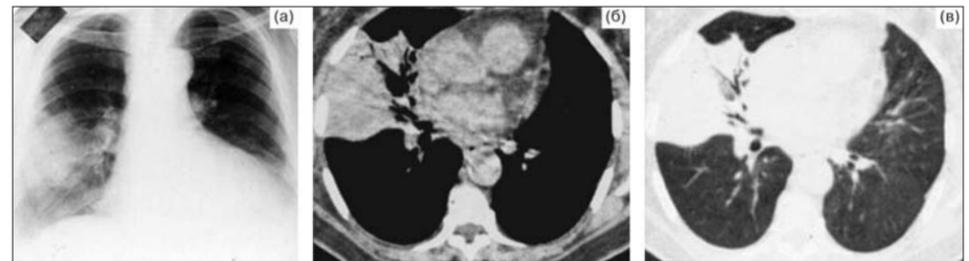


Рис. 1. Острый абсцесс средней доли правого легкого в фазе инфильтрации и некроза. На рентгенограмме (а) и КТ (б, в) определяется инфильтрат в С₄ однородной структуры без просветов бронхов в нем. Инфильтрат занимает 2/3 объема средней доли, виден симптом «провисания» междолевой плевры.

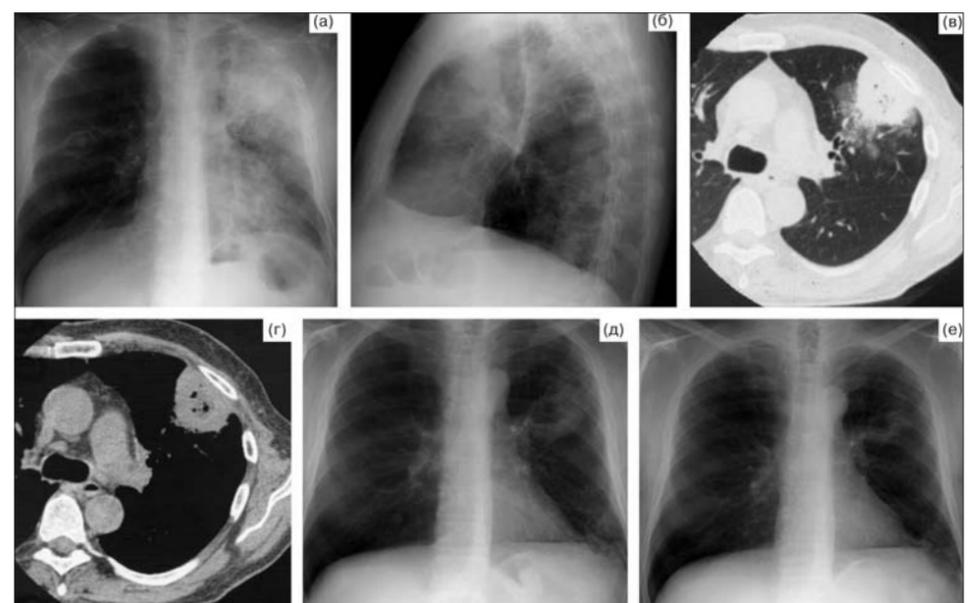


Рис. 2. Острый абсцесс верхней доли левого легкого, фаза инфильтрации и некроза. На рентгенограммах (а, б) и КТ (в, г) некротический инфильтрат прилежит к грудной стенке, имеет нечеткие контуры, в центре его видны зона пониженной плотности (гнойное расплавление) и пузырьки воздуха. На рентгенограммах через 5 (д) и 15 дней (е) наблюдается формирование типичной гнойной полости с уровнем жидкости.

или несколько уменьшенным. Дольше всего сохраняется симптом «провисания» междолевой плевры.

У больных с распространенной гангреной наблюдается распространенное поражение одной или нескольких долей легкого с контактным переходом воспалительного процесса через междолевую щель, быстрым увеличением размеров полостей деструкции, вовлечением в патологический процесс новых участков легочной ткани и появлением новых крупных секвестров или сохранением размеров уже существующих. Количество жидкости в полостях распада обычно невелико. Воспалительные изменения в легочной ткани, как правило, сочетаются с формированием пиопневмоторакса в результате прорыва гнояника в плевральную полость. Обширные изменения на рентгенограммах сочетаются с тяжелым состоянием пациента и выраженной интоксикацией. Именно эта неблагоприятная динамика является важнейшим признаком, который помогает отличить распространенную гангрену от гангренозного абсцесса и способствует выбору адекватной тактики лечения.

Осложнения и исходы ИДЛ

Наиболее частыми осложнениями ИДЛ являются экссудативный плеврит, эмпиема плевры и пиопневмоторакс.

Прорыв гнойно-некротического инфильтрата в плевральную полость приводит к развитию пиопневмоторакса. При рентгенографическом исследовании и КТ выявляют частичное или полное спадение пораженного легкого, один или несколько уровней жидкости в плевральной полости. Нередко на рентгенограммах трудно отличить скопления воздуха и жидкости в плевральной полости от гигантских полостей деструкции в субплевральных отделах легкого. В этих случаях оптимальной методикой исследования служит КТ. Непосредственно выявить место сообщения гнойной полости в легком с плевральной полостью удается при бронхографии или плеврографии, после которых может быть выполнена КТ. В выявлении свища помогает многоплоскостная реформация, которую

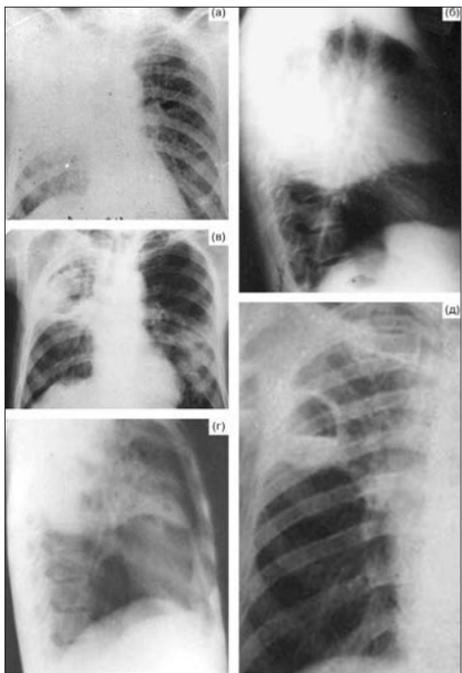


Рис. 3. Гангренозный абсцесс верхней доли правого легкого. Рентгенограммы при поступлении в приемное отделение (а, б), через 8 дней (в, г) и через 20 дней (д) от начала лечения. Резкое увеличение объема верхней доли и высокая интенсивность тени инфильтрата (а), округлая форма инфильтрата в боковой проекции и симптом «провисания» междолевой плевры (б). После прорыва гнояника в бронхи выявляется многокамерная полость с секвестрами и несколькими уровнями жидкости (в), объем доли значительно уменьшился, сохраняется «провисание» междолевой щели (г). На фоне лечения (д) перифокальная инфильтрация рассосалась, сформировалась полость с уровнем жидкости, объем верхней доли уменьшен.

позволяют выполнить современные многослойные аппараты.

К относительно редким осложнениям относятся пневмомедиастинум и гнойный медиастинит, а также образование плевро-кожного или плевро-кожно-легочного свища у больных эмпиемой плевры. Первичная диагностика пневмомедиастинума осуществляется при обзорной рентгенографии, однако в ряде случаев недостаточно определенные результаты этого исследования диктуют необходимость проведения КТ. При КТ в средостении выявляют пузырьки воздуха различной величины, а внутри от медиастинальной плевры видна тонкая полоска воздуха. Признаками гнойного медиастинита являются расширение средостения, уплотнение медиастинальной жировой клетчатки, появление уровня жидкости и вкраплений воздуха между крупными сосудами и органами средостения.

Исходом острой ИДЛ может быть образование рубца или сухой остаточной полости на месте разрушенной легочной ткани либо переход острого воспалительного процесса в хронический.

При благоприятном течении гнойное содержимое постепенно выводится из полости деструкции, стенки ее очищаются от некротических масс и замещаются соединительной тканью. В результате образуется сухая остаточная полость. На аксиальных срезах она имеет округлую или неправильную форму, тонкие стенки с четкими ровными контурами. Стенки дренирующего бронха утолщены, просвет его расширен, поэтому он часто виден при использовании высокоразрешающей КТ. В дальнейшем полость может постепенно уменьшаться в размерах вплоть до полного ее спадения. На ее месте образуется соединительнотканый рубец. У 15-20% больных полость не уменьшается и с течением времени превращается в воздушную кисту. В отличие от врожденных кист такая полость имеет сообщение с внешней средой посредством дренирующего бронха.

При недостаточной проходимости дренирующих бронхов может происходить повторное инфицирование полости и заполнение ее гнойным содержимым, в результате формируется хронический абсцесс.

Одним из вариантов течения гнойно-некротического процесса служит развитие так называемого блокированного абсцесса (рис. 4). Нарушение функции дренирующих бронхов приводит к инкапсуляции гнойного содержимого и секвестров в полости. При рентгенографии и КТ выявляют патологическое образование округлой или овальной формы с нечеткими, часто лучистыми контурами. Инфильтрат расположен субплеврально и прилежит широким основанием к утолщенной реберной или междолевой плевре. Структура образования чаще неоднородная. При КТ после введения контрастного вещества отчетливо видна зона пониженной плотности в центре безвоздушного участка, которая соответствует скоплению гноя. Нередко здесь же видны мелкие включения воздуха, обычно не обнаруживаемые при традиционной рентгенографии. Периферическая часть гнояника, представляющая собой пиогенную капсулу, интенсивно накапливает контрастное вещество после болюсного внутривенного усиления.

Дополнительными признаками блокированного абсцесса служат уменьшение объема пораженной части легкого, наличие участков локальной эмфиземы и тракционных бронхоэктазов вокруг образования. Именно эти косвенные признаки часто помогают отличить блокированный абсцесс от периферического рака и туберкуломы. Важную диагностическую информацию дает трансторакальная пункционная биопсия под контролем КТ или КТ-скопии, при которой удается получить гной из инфильтрата. Однако при отсутствии четких анамнестических сведений и архива

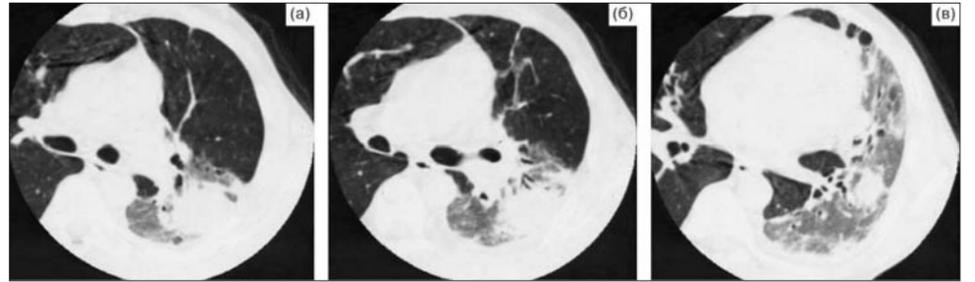


Рис. 4. Блокированный абсцесс в верхней доле левого легкого, длительность заболевания 4 нед: серия КТ. В С₂ определяется инфильтрат округлой формы без видимых просветов бронхов в нем. Инфильтрат окружен обширной зоной перифокальной инфильтрации по типу «матового стекла». Объем левого легкого уменьшен.

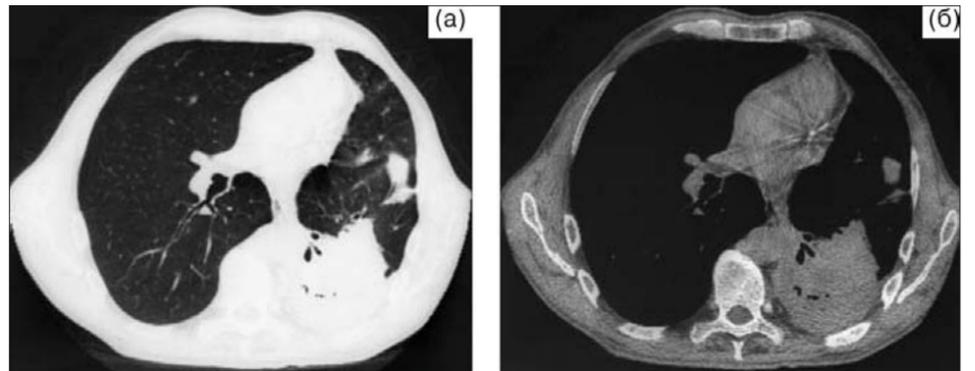


Рис. 5. Хронический абсцесс нижней доли левого легкого (КТ). Нижняя доля уменьшена в объеме, безвоздушна. В центре уплотненного участка имеется зона пониженной плотности, обусловленная участком гнойного расплавления. Бронхи деформированы, расширены.

рентгенограмм окончательный диагноз часто устанавливается только при торако-томии.

Хронические ИДЛ

Хронический абсцесс является результатом перенесенной острой ИДЛ. Критерием перехода острого воспалительного процесса в хронический служит существование гнойной полости дольше 3 мес. Этот временной порог является условным, так как у части больных отчетливая положительная динамика на фоне адекватного лечения может наблюдаться и в более отдаленные сроки. Хронический абсцесс может формироваться непосредственно из острого гнойно-деструктивного процесса или развиваться в более отдаленные сроки в результате повторного инфицирования сухой остаточной полости.

Лучевая картина хронического абсцесса определяется состоянием дренирующего бронха и выраженностью перифокальных изменений вокруг гнойной полости.

При сохранении проходимости дренирующего бронха в легком выявляют одну или несколько воздуходержащих полостей деструкции. Стенки гнойной полости толстые, неровные, внутри обычно виден уровень жидкости. Одна или несколько полостей деструкции и прилегающая к ним зона перифокальной инфильтрации расположены субплеврально, широким основанием прилежат к реберной или междолевой плевре. Большое значение для правильной оценки изменений имеет состояние окружающей абсцесс легочной ткани. В ней выявляются грубые линейные фиброзные тяжи, участки уплотнения неправильной формы, обусловленные карнификацией и ателектазами, воздушные полости эмфиземы, бронхоэктазы и деформированные бронхи с утолщенными стенками. Реберная и междолевая плевра утолщена. Объем пораженной доли уменьшен при сохранении проходимости крупных бронхов.

Второй вариант рентгенологической картины наблюдается при нарушении функции дренирующего бронха. Гнойное содержимое и секвестры вытесняют из полости воздух. На рентгенограммах и аксиальных срезах такой гнояник отображается в виде округлого образования или уплотнения легочной ткани сегментарного или долевого характера (рис. 5). При КТ в гнойной полости, как правило, удается выявить небольшие включения воздуха округлой или серповидной формы, участки пониженной плотности, обусловленные скоплением гноя, и даже небольшие уровни жидкости. После болюсного введения контрастного вещества

плотность стенок полости значительно повышается, чего обычно не наблюдается при опухолевых процессах. Типично уменьшение объема пораженной доли, наличие в прилегающей легочной ткани цилиндрических бронхо-эктазов и эмфизематозных полостей. Просветы бронхов в самом инфильтрате отсутствуют, в то время как крупные бронхи в области корня легкого не изменены или деформированы. Эти признаки отличают хронический гнояник от ателектаза и обтурационного пневмонита.

Заключение

У большинства больных инфекционные деструкции характеризуются типичной рентгенологической и КТ-семиотикой, что в сочетании с правильно собранным анамнезом и отчетливой клинической симптоматикой позволяет правильно определить характер патологического процесса. На ранних этапах патологические изменения необходимо дифференцировать с пневмонией, а также с вторичными инфекционными деструкциями на фоне обтурации крупного бронха (обычно злокачественной опухолью). После прорыва гнояника в бронхи и формирования воздуходержащей полости дифференциальная диагностика проводится с периферическими новообразованиями, туберкулезными и микотическими инфильтратами и другими деструктивными процессами. Важную роль в дифференциальной диагностике играют рентгенографическое исследование в динамике и КТ с внутривенным контрастированием.

Литература

1. Инфекционные деструкции легких // Справочник по пульмонологии / Под ред. Н.В. Путова и др. Л., 1988. С. 83-90.
2. Ищенко Б.И. и др. Лучевая диагностика для торакальных хирургов. СПб., 2001. С. 98-133.
3. Колесников И.С. // Хирургия легких и плевры / Под ред. И.С. Колесникова, М.И. Лыткина. Л., 1988. С. 141.
4. Колесников И.С., Вихрев Б.И. Абсцессы легких. Л., 1973.
5. Розенштраух Л.С. и др. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания. М., 1987.
6. Стручков В.И. Гнойные заболевания легких и плевры. Л., 1967.
7. Федоров Б.П., Воль-Эпштейн Г.Л. Абсцессы легких. М., 1976.
8. Шойхет Я.Н., Рошев И.П. // Пневмония / Под ред. А.Г. Чучалина и др. М., 2006. С. 268-292.
9. Naidich D.P. et al. Computed Tomography and Magnetic Resonance of the Thorax. N.Y.: Lippincott-Raven, 1999. P. 1-37.
10. Remy-Jardin M., Remy J. Spiral CT of the Chest. Berlin: Springer, 1996.
11. Webb W.R. et al. High-resolution CT of the lung. N.Y.: Raven-Press, 1992. P. 4-14.