

Осложненное течение пневмонии у мужчины 67 лет

А.И. Синопальников, А.А. Зайцев

Больной И., 67 лет, поступил в пульмонологическое отделение с **жалобами** на лихорадку до 38–39°C, озноб, выраженную общую слабость, боли в левой половине грудной клетки, малопродуктивный кашель.

Анамнез заболевания. Заболел остро около месяца назад, когда после переохлаждения повысилась температура тела до фебрильных цифр, появились озноб, боль в левой половине грудной клетки, усиливающаяся при движениях, выраженная слабость, непродуктивный кашель. Обратился в поликлинику по месту жительства, где был осмотрен терапевтом и неврологом. Жалобы были расценены как проявления межреберной невралгии, в связи с чем пациент на протяжении 6 дней получал диклофенак, что привело к кратковременному облегчению болевого синдрома. Ввиду усиления кашля, сохранения лихорадки и болей в грудной клетке неврологом была заподозрена пневмония. Пациент на 6-е сутки после начала заболевания был госпитализирован в терапевтическое отделение, где была диагностирована левосторонняя полисегментарная пневмония. На фоне антибактериальной терапии цефтриаксоном и азитромицином наблюдался незначительный клинический эффект. Сохранились лихорадка до 38–39°C, озноб, выраженная слабость, боли в грудной клетке, малопродуктивный кашель. При контрольной рентгенографии органов грудной клетки на 7-е сутки от начала антибактериальной терапии отмечено прогрессирование очагово-инфильтративных изменений в левом легком и появление очагов инфильтрации в нижней доле правого легкого. Больной был переведен в нашу клинику.

Анамнез жизни: пенсионер, занимается преподавательской деятельностью. Страдает сахарным диабетом II типа, гипертонической болезнью, рекомендованные лекарственные препараты регулярно не принимает. Курил на протяжении 15 лет до 10 сигарет в сутки, периодически злоупотребляет алкоголем.

При осмотре: состояние средней тяжести. Правильного телосложения, повышенного питания. Рост 172 см, масса тела 76 кг. Кожа лица гиперемирована, умеренный акроцианоз, сосудистые “звездочки” на лице и груди. Пе-

риферические лимфатические узлы не увеличены. Костно-мышечная система без особенностей. Грудная клетка правильной формы, эластична. Левая половина грудной клетки отстает при дыхании. Перкуторно над легкими определяется коробочный звук с резким притуплением над задне-нижними отделами левого легкого. Аускультативно дыхание жесткое, справа над базальными отделами выслушиваются звучные мелкопузырчатые хрипы, слева над зоной притупления – резкое ослабление дыхания. Частота дыхания 24 в 1 мин. Область сердца визуально не изменена, границы относительной сердечной тупости не расширены. Тоны сердца приглушены, ритмичны, частота сердечных сокращений 100 в 1 мин. Пульс удовлетворительных качеств, артериальное давление 140/80 мм рт. ст. Учащенное мочеиспускание (до 3–4 раз за ночь).

В **клиническом анализе крови** наблюдается сдвиг лейкоцитарной формулы в сторону юных форм (до 24% палочкоядерных нейтрофилов), лимфопения, увеличение СОЭ до 55 мм/ч. При **рентгенографии и компьютерной томографии** органов грудной клетки (рис. 1, 2) обнаруживаются: полисегментарная инфильтрация паренхимы обоих легких, в проекции VI, IX и X сегментов левого легкого – ограниченное образование размерами 107 × 94 мм в поперечнике с уровнем жидкости и газа, приводящее к сдавлению нижнедолевого бронха, а также увеличение внутригрудных лимфатических узлов. Установлен **диагноз:** двусторонняя внебольничная полисегментарная пневмония тяжелого течения, осложненная развитием абсцесса нижней доли левого легкого.

В торакальном отделении под ультразвуковым контролем произведено дренирование полости абсцесса, эвакуировано до 500 мл зловонного жидкого гноя и налажено проточно-аспирационное дренирование полости абсцесса. Назначена комбинированная антибактериальная терапия: имипенем/циластатин 2 г/сут, амикацин 1 г/сут, метронидазол 300 мг/сут.

В результате проводимой терапии отмечена положительная клинико-рентгенологическая и лабораторная динамика. Регрессировали боли в грудной клетке, уменьшились кашель и общая слабость, на 8-е сутки отмечено снижение температуры тела до субфебрильного уровня. При контрольной компьютерной томографии органов грудной клетки на 5-е сутки от начала терапии отмечено уменьшение полости абсцесса до 13 × 11 мм и снижение интенсивности инфильтрации легочной ткани, выявлены инфильтраты с распадом в X сегменте левого легкого.

Александр Игоревич Синопальников – профессор, начальник кафедры пульмонологии с курсом фтизиатрии Государственного института усовершенствования врачей МО РФ.

Андрей Алексеевич Зайцев – канд. мед. наук, начальник пульмонологического отделения Главного военного клинического госпиталя им. Н.Н. Бурденко.

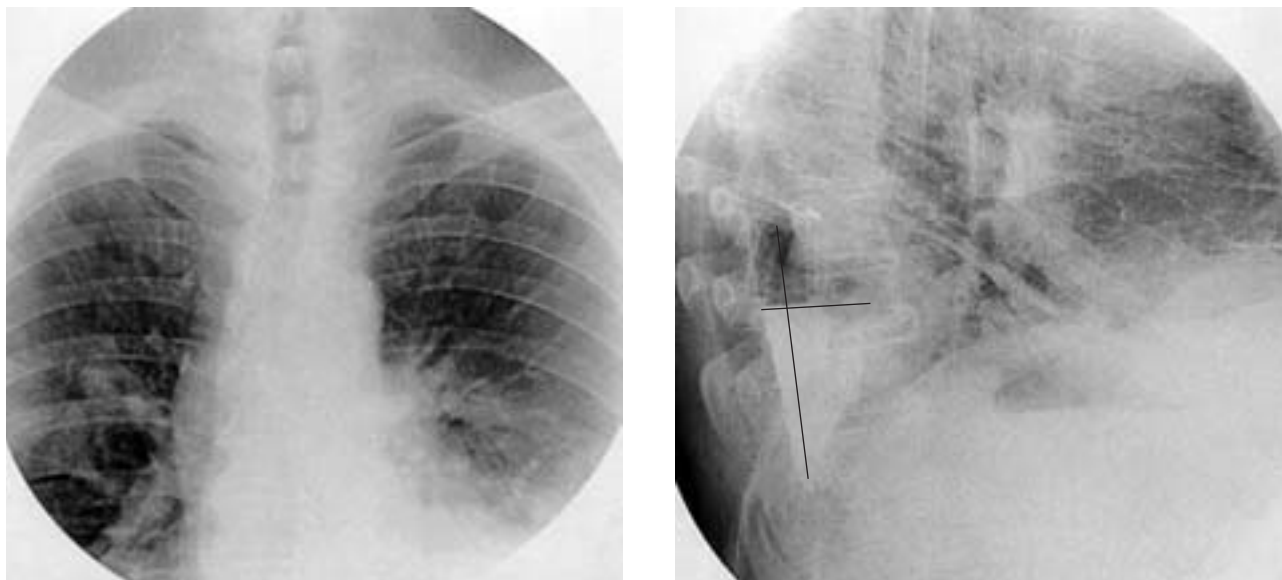


Рис. 1. Рентгенограммы органов грудной клетки пациента И. Линиями обозначены размеры абсцесса.

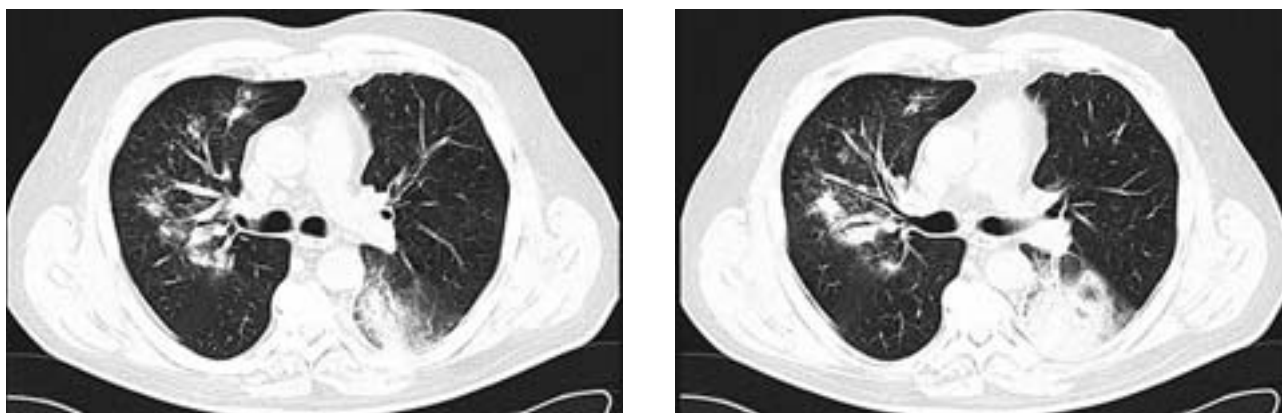


Рис. 2. Компьютерные томограммы органов грудной клетки пациента И.

К концу второй недели от начала лечения температура тела нормализовалась, лабораторные показатели достигли нормальных величин, при контрольной рентгенографии легких инфильтративных и очаговых изменений в легочной ткани, а также остаточных полостей не выявлено. Пациент выписан из стационара в удовлетворительном состоянии на 51-е сутки от начала заболевания (36-е сутки пребывания в стационаре).

Обсуждение

В клинической практике под термином “**абсцесс легкого**” понимают патологический процесс, характеризующийся формированием более или менее ограниченной полости в легочной ткани в результате ее некроза и последующего гнойного расплавления. Зачастую при описании некротизирующих инфекций в легких используют или термин “некротизирующая пневмония”, или “гангрена легкого”, тем самым выделяя две различные клинические ситуации: легочный некроз с небольшими многофокусными формируемыми полостями и единичное кавитарное пораже-

ние. Однако фактически нередко наблюдается образование мелкофокусной инфильтрации с тенденцией к сливанию и образованию нескольких небольших по размеру очагов абсцедирования легочной ткани, которые в последующем могут сливаться с формированием единой полости.

В группу **некротизирующих инфекций** легких входит не только абсцедирующая пневмония или собственно абсцесс легкого, но и деструктивная пневмония, которая характеризуется образованием полостей, нечетко отграниченных от воспаленной или малоизмененной легочной ткани. Кроме того, к деструкции легочной ткани могут приводить заболевания, которые рассматриваются вне рамок пневмонии, – специфические инфекции (казеозная пневмония, туберкулезная каверна, сифилитическая гумма) и паразитозы (амебиаз, парагонимоз).

Помимо некротизирующих инфекций кавитарный процесс в легких может быть обусловлен и **неинфекционными причинами** (рис. 3).

Выделяют **острые и хронические абсцессы легкого**, основываясь на продолжительности симптомов, начиная с

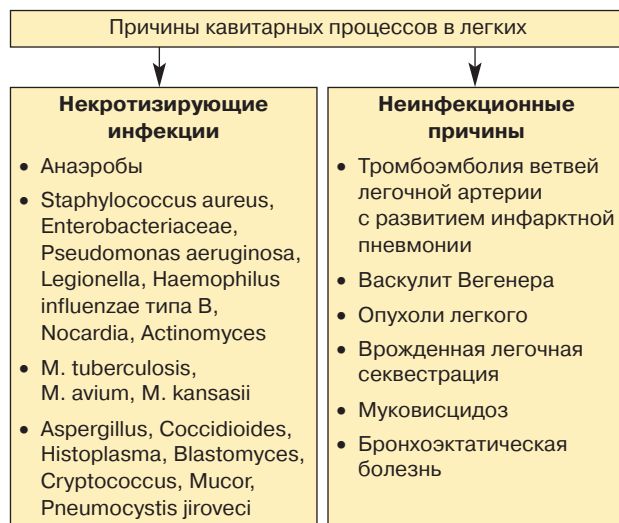


Рис. 3. Причины кавитарных процессов в легких.

догоспитального этапа и вплоть до момента оказания специализированной медицинской помощи. Под острым абсцессом понимают патологическую ситуацию длительностью до 1 мес, а клинические случаи с более длительным развитием клинической картины рассматриваются как хронические.

Также абсцессы легких подразделяют на **первичные и вторичные** исходя из наличия или отсутствия взаимосвязанных патологических процессов. Абсцессы у пациентов, склонных к аспирации содержимого ротоглотки, а также у ранее здоровых людей обычно рассматриваются как первичные. Вторичные абсцессы легкого обычно связаны с наличием бронхогенной карциномы, системного заболевания с выраженной дисфункцией иммунной системы, ВИЧ-инфекции или перенесенной трансплантации органов и тканей.

В основе абсцесса легкого (и абсцедирующей пневмонии) чаще всего лежит аспирация из верхних дыхательных путей, на долю которой приходится не менее 70% всех случаев заболевания, поэтому среди выявляемых патогенов преобладают анаэробы, колонизирующие в десневых карманах ротовой полости. Менее частой причиной абсцесса легкого служит распространение инфекции из поддиафрагмального пространства, и еще реже встречается гематогенное развитие процесса.

Первым этапом в патогенезе абсцесса легкого является поступление инфицированного содержимого ротоглотки в нижние отделы дыхательных путей, что обычно происходит при нахождении пациента в лежачем положении. Аспирация содержимого ротоглотки чаще всего наблюдается у пациентов с нарушениями сознания, страдающих алкоголизмом или наркоманией, а также при дисфагии. Сначала возникает пневмонит, а в последующем (обычно через 7–14 дней) поступивший инфицированный материал приводит к развитию некроза легочной ткани. Некроз в дальнейшем эволюционирует в абсцесс легкого и/или эмпиему; на более позднем этапе возможно формирование

бронхоплеврального свища или прорыв абсцесса в плевральную полость.

Этиология абсцесса легкого известна: в 50% случаев его вызывают анаэробы родов *Peptostreptococcus*, *Prevotella*, *Bacteroides* и *Fusobacterium*. В оставшейся половине случаев абсцесс легкого вызывают ассоциации анаэробных микроорганизмов с аэробными – в первую очередь с энтеробактериями (особенно *Klebsiella pneumoniae* и *K. oxytoca*), реже со *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp.* и *Haemophilus influenzae*. Мономикробный абсцесс легкого аэробы вызывают сравнительно редко, а наиболее высокой гистолитической активностью среди них обладают *K. pneumoniae* и *S. aureus* (впрочем, в подавляющем большинстве доказанных случаев легочной инфекции *S. aureus* вызывает неосложненную бронхопневмонию).

В практической деятельности **микробиологическая диагностика** редко приводит к положительному результату вследствие объективных трудностей в выделении культуры анаэробов. Стандартом получения образцов для микробиологического исследования служит трансторакальная тонкоигольная биопсия абсцесса, выполнение которой у большинства пациентов не представляется возможным. Кроме того, российские лаборатории не обладают большим опытом работы с анаэробными возбудителями.

В абсолютном большинстве случаев у истоков развития абсцесса легкого лежит развитие очагового паренхиматозного воспаления, т.е. пневмонии. Это сопровождается такими неспецифическими признаками инфекции нижних дыхательных путей, как лихорадка, кашель, плевральные боли и собственно очаговая инфильтрация, которая подтверждается данными клинического обследования и рентгенографии органов грудной клетки. Появление этих симптомов заставляет пациента обратиться за медицинской помощью, а проведение правильного диагностического алгоритма позволяет врачу диагностировать инфильтрацию легочной ткани.

Безусловно, важным моментом для диагностики абсцесса легкого служит выявление факторов риска (дисфагии, эпизодов нарушения сознания и др.), на фоне которых появилась клиническая симптоматика. Необходимо также учитывать результаты рентгенографии органов грудной клетки, которую следует проводить обязательно в прямой и боковой проекциях. Чаще всего инфильтративные изменения с очагом некроза наблюдаются в тех сегментах легких, которые связаны с гравитационным механизмом формирования абсцесса: в заднем сегменте верхней доли, если аспирация произошла в положении лежа, или в верхнем сегменте нижней доли, если аспирация произошла в положении сидя. Определенную роль играет интерпретация результатов общего исследования мокроты – цвет, запах, присутствие крови и др.

Однако на практике врач чаще всего диагностирует пневмоническую инфильтрацию, не обращая внимания на факторы риска аспирации, и назначает антибактериальную терапию с учетом возбудителей, характерных для

внебольничной пневмонии (*Streptococcus pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* и др.). Следующим этапом естественной эволюции заболевания становится некротизирующая пневмония, которая наряду с лихорадкой и плевральными болями характеризуется появлением “гнилостной” мокроты и формированием микроабсцессов (менее 1 см в диаметре). Последние обычно выявляются только при компьютерной томографии легких, поскольку рентгенография зачастую не дает возможности визуализировать полостные образования небольших размеров на фоне пневмонической инфильтрации.

Вслед за некротизирующей пневмонией формируется собственно абсцесс легкого, что сопровождается такими симптомами, как лихорадка, анорексия, похудание, анемия, плевральные боли, выделение “гнилостной” мокроты. При формирующемся или сформировавшемся абсцессе легкого рентгенологически визуализируется толстостенное полостное образование диаметром >1 см с характерным уровнем жидкости и газа. У ряда больных, особенно в случае прилегания абсцесса к плевре, происходит спонтанное дренирование полости абсцесса в плевру с формированием ее эмпиемы.

Проведение **дифференциальной диагностики** у пациентов с выявленным абсцессом легкого необходимо с единственной целью – определить инфекционный или неинфекционный характер поражения. При сборе анамнеза следует проявлять настороженность в отношении возможного туберкулеза легких и как минимум трехкратно проводить посев мокроты либо образцов бронхоальвеолярного лаважа на *Mycobacterium tuberculosis*. Желательно проведение бронхоскопии, так как в ряде случаев удается установить причины абсцедирования (инородное тело, опухоль и др.).

В большинстве клинических ситуаций **антимикробные препараты** при абсцессе легкого назначаются эмпирически, что связано с рядом объективных обстоятельств:

- наиболее актуальные возбудители – анаэробы выделяются из крови в ничтожном проценте случаев (3%), что связано со сложностями их культивирования;
- мокрота и бронхоскопические аспираты непригодны для выделения анаэробов;
- сложно создать необходимые условия для выделения анаэробов из материала, полученного при транстрахеальной или трансторакальной аспирационной биопсии.

В качестве препаратов выбора рекомендуются ингибиторозащищенные аминопенициллины (амоксциллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам) либо цефоперазон/сульбактам. Альтернативой служит использование карбапенемов, ингибиторозащищенных пенициллинов (тикарциллин/клавуланат, пиперациллин/тазобактам) или комбинации клиндамицина с аминогликозидами. Длительность терапии при абсцессе легкого определяется индивидуально, но, как правило, составляет не менее 3–4 нед.

В ряде случаев невозможно добиться излечения пациента без хирургического вмешательства, чаще всего требуется торакотомическое дренирование, реже применяется торакоскопия и декорткация.

Рекомендуемая литература

- Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Современная антимикробная химиотерапия: Руководство для врачей. М., 2002.
- Bartlett J. Management of Respiratory Tract Infections. 3rd ed. Philadelphia, 2001.
- Bloom B.B., Goldstein R.H. // A Practical Approach to Pulmonary Medicine / Ed. by R.H. Goldstein et al. Philadelphia, 1997. P. 386–399.
- Chu J.E. // Manual of Clinical Problems in Pulmonary Medicine / Ed. by R.A. Bordow et al. 5th ed. Philadelphia, 2001. P. 135–140.
- Hammond J.M. et al. // Chest. 1995. V. 108. P. 937.
- Levi I., Rubinstein E. // Pulmonary Diseases / Ed. by C. Grassi et al. Berkshire, 1999. P. 143–149.
- Pennza P.T. // Emerg. Med. Clin. North. Am. 1989. V. 7. P. 279. ●

Книги Издательского холдинга “АТМОСФЕРА”

Функциональная диагностика в пульмонологии: Практическое руководство / Под ред. Чучалина А.Г.



Первое в отечественной литературе практическое руководство, посвященное современным методам исследования легочной функции, их применению в повседневной клинической работе. Излагаются физиологические основы каждого метода и особенности интерпретации результатов. Обобщен международный опыт использования и интерпретации различных методов функциональной диагностики легочных заболеваний, в том числе сравнительно мало применяемых в нашей стране, но крайне необходимых при диагностике функциональных тестов: измерение легочных объемов, оценка диффузионной способности легких и силы дыхательной мускулатуры, внелабораторные методы определения толерантности больных с бронхолегочной патологией к физической нагрузке и т.п. Особую ценность придают руководству собственные клинические наблюдения авторов. 192 с., ил.

Для пульмонологов, терапевтов, врачей общей практики, семейных врачей, а также для специалистов по функциональной диагностике.

Всю дополнительную информацию можно получить на сайте www.atmosphere-ph.ru