

Деструктивные процессы в легких: особенности и дифференциальная диагностика

И.М.Королева[✉]

ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова Минздрава России. 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

Среди большого многообразия деструктивных процессов в легких большинство заболеваний имеют разные этиологические корни. Актуальность этой темы определяет рентгенологическое сходство всех заболеваний, протекающих с разрушением легочной ткани, и сложность проведения дифференциально-диагностического анализа, что определяет в дальнейшем тактику консервативной или хирургической тактики.

Ключевые слова: микобактериоз, аспергиллез, деструктивные процессы в легких, эмболия, эхинококкоз.

[✉]mmact01@yandex.ru

Для цитирования: Королева И.М. Деструктивные процессы в легких: особенности и дифференциальная диагностика. Consilium Medicum. 2015; 3: 55–62.

Destructive processes in the lung: features and differential diagnosis

I.M.Koroleva[✉]

I.M.Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 119991, Russian Federation, Moscow, ul. Trubetskaya, d. 8, str. 2

Among the large variety of destructive processes of lung diseases, most have different etiological roots. The relevance of this theme determines the radiological similarities of all diseases that occur with the destruction of lung tissue and the difficulty of differential diagnostic analysis that determines further choice of tactics – conservative or surgical tactics.

Key words: mycobacteriosis, aspergillosis, destructive processes in the lung, embolism, hydatid disease.

[✉]mmact01@yandex.ru

For citation: Koroleva I.M. Destructive processes in the lung: features and differential diagnosis. Consilium Medicum. 2015; 3: 55–62.

Атипичный микобактериоз

Особое место в группе деструктивных процессов занимают атипичные микобактериозы, что определяется трудностью лабораторной диагностики и сложностью культурального определения возбудителя. Данное заболевание входит в группу близкородственных видов NTBC (англ. non mycobacterium tuberculosis complex), способных вызывать микобактериозы. Первая информация об этой группе бактерий была опубликована американскими учеными Buhler и Pollak в 1953 г. в «Американском журнале клинической патологии» (ученые назвали описанные бактерии yellow bacilli – «желтыми бациллами»).

Возбудителями данной группы заболеваний являются *Mycobacterium avium-intracellulare* и *Mycobacterium kansasii*. Заболевание обнаруживается наиболее часто поражением дыхательной системы с вовлечением преимущественно верхних долей и деструкцией легочной ткани. *M. avium-intracellulare* редко становится причиной тяжелого поражения легких, и ее обнаружение в мокроте при отсутствии рентгенологических изменений, как правило, не представляет опасности. В противоположность этому выделение *M. kansasii* имеет большое клиническое значение. Данный микроорганизм вызывает легочную инфекцию с преимущественным поражением верхних долей, которая очень напоминает туберкулез – с выраженной лихорадкой, продуктивным кашлем и формированием локальных инфильтратов и каверн. Выделение микроорганизмов в исследуемом материале – крайне трудный процесс, а частота их обнаружения колеблется в пределах от 0,19% до 0,2%. Отличительными особенностями легочных инфекций, вызванных атипичными микобактериями, становится их появление у пациентов с предшествующим легочным анамнезом (хроническая обструктивная болезнь легких, бронхоэктазы, рак легкого и др.). Однако в последнее десятилетие отмечается учащение заболеваемости атипичным микобактериозом у лиц, не страдающих патологией легких, чаще всего это пациенты старшей возрастной группы. Американское торакальное общество установило четкие диагностические критерии легочной инфекции, вызванной атипичными микобактерия-

ми: «...признак заболевания, например затемнение легочного поля, причину которого не удалось установить при тщательном клиническом и лабораторном исследовании, в сочетании с неоднократным выделением большого числа микобактерий одного и того же штамма желательны в отсутствие других возбудителей».

Клиническое наблюдение

Пациент Л., 26 лет, предъявлял жалобы на длительную субфебрильную лихорадку в течение месяца (37,2°С), кашель с мокротой с наличием прожилок крови, похудение и слабость. Длительно лечился у терапевта по поводу острого респираторно-вирусной инфекции, затем – затянувшегося бронхита. С помощью рентгенографии исключили пневмонию. Однако антибактериальная и противовоспалительная терапия не приносила эффекта. При фиброbronхоскопии (ФБС) – явления атрофического бронхита; проведены стандартный бронхоальвеолярный лаваж (БАЛ) верхней доли справа (S1), трансbronхиальная щипцовая биопсия верхней доли и эндобронхиальная ультразвуковая сонोगрафия. При мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) обнаружены плевроапикальные наложения с обеих сторон и наличие тонкостенных полостей в верхних отделах легких (рис. 1).

Именно поэтому для исключения специфического процесса пациента обследовали у фтизиатра. При многократном исследовании мокроты возбудитель выявлен не был, но при более тщательном анализе все-таки было обнаружено наличие *M. kansasii*, проведено тестирование на резистентность. В результате была скорректирована медикаментозная терапия с выраженным положительным эффектом.

Особенностями данного наблюдения являются молодой возраст пациента и отсутствие болезней, предрасполагающих к атипичному микобактериозу.

После проведенной специфической терапии наступило клиническое и рентгенологическое улучшение. При повторных компьютерно-томографических (КТ) исследованиях отмечались очевидная тенденция к уменьшению размеров полостей деструкции в легочной ткани и формиро-

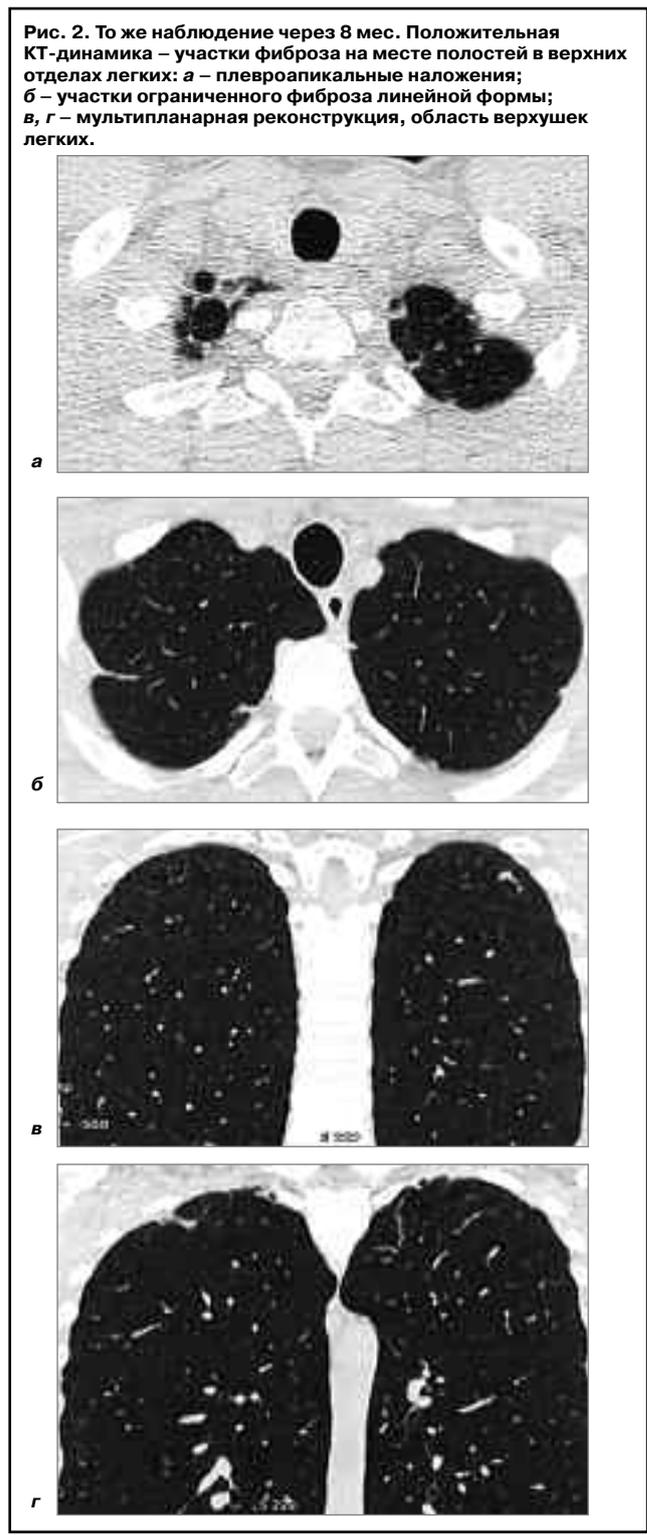
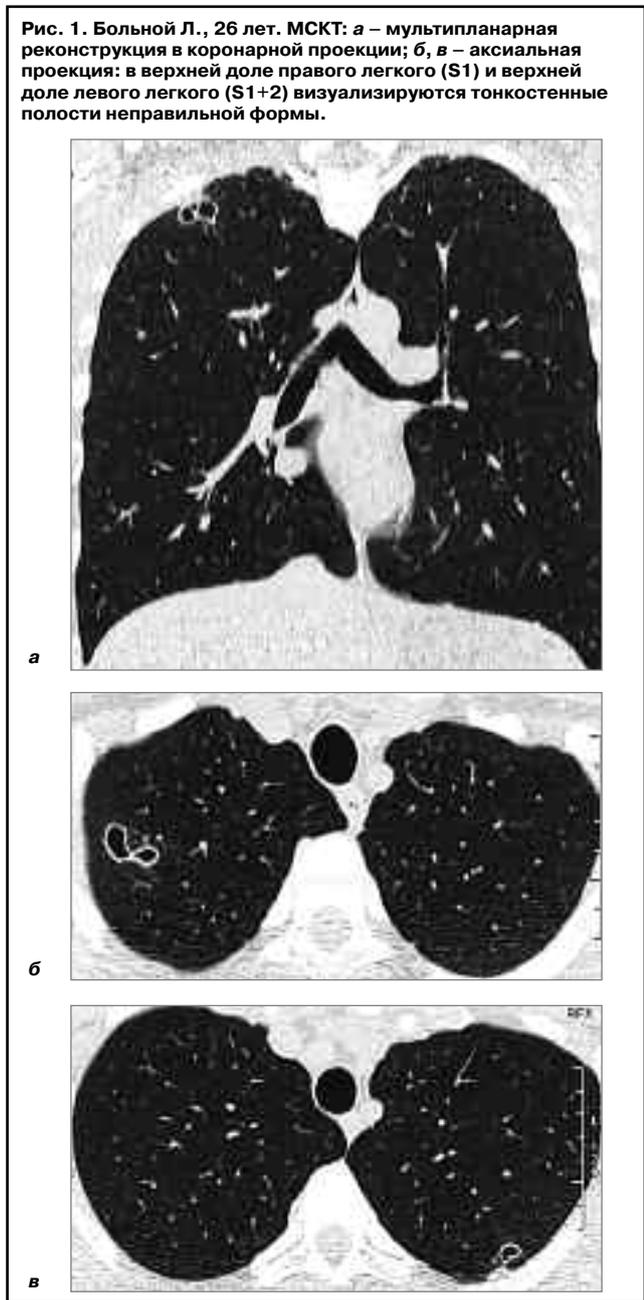
вание на их месте участков фиброза. Объективное рентгенологическое улучшение наступило через 8 мес после начала адекватной терапии (рис. 2).

Нередко в клинической практике встречаются наблюдения с трудно определяемыми этиологическими и патогенетическими причинами. Для назначения адекватного лечения эти знания становятся определяющими, поэтому крайне важно применять наиболее современные методы лабораторной диагностики (не только культуральное и бактериологическое определение возбудителя, но и иммуногистохимические методики).

Грозное осложнение гнойной инфекции – развитие сепсиса и как вариант – септической эмболии (СЭ) легких, бурно протекающей с клинической точки зрения и не менее агрессивно – с рентгенологической стороны. Частота СЭ в России составляет 650 тыс. случаев в год, а смертность достигает 200 тыс. случаев в год (15% всех случаев госпитальной летальности). Особого внимания заслуживает распространенность СЭ у детей: 5 на 10 тыс. поступлений в год. Инфицированный материал (тромбы или скопление бактерий) вместе с током крови через верхнюю полую вену (ВПВ) и полости правых отделов сердца попадает в мел-

кие разветвления легочной артерии, обтурируя просвет сосуда и вызывая воспаление всех его стенок (панангит). Затем воспаление *per continuitatem* распространяется на окружающую легочную ткань, образуя воспалительный фокус с последующим абсцедированием.

Особой клинической картиной отличаются гнойные процессы челюстно-лицевой области, которые нередко приводят к развитию септического тромбофлебита внутренней яремной вены с осложнением в виде СЭ легких. Это пациенты с разными гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой зоны, такими как карбункулы и фурункулы мягких тканей лица, одонтогенные флегмоны и абсцессы, а также с хроническими про-



цессами этой зоны, например хроническим одонтогенным остеомиелитом нижней челюсти. У большей части лиц с подобными заболеваниями имеется сопутствующая патология, приводящая к иммунодефициту. Это сахарный диабет типа 1, язвенная болезнь в сочетании с хроническим активным гепатитом, гепатит С в сочетании с ВИЧ-инфекцией, миелодиспластический синдром и хронический алкоголизм.

Рис. 3: а – МСКТ; б – рентгенограмма органов грудной клетки в прямой проекции. КТ-картина: множественные очаги и инфильтраты, имеющие связь с сосудами, с полостями распада.



а



б

Патологические изменения в легких при рентгенологическом обследовании представлены в виде двусторонних фокусов и инфильтратов с признаками деструкции.

Рис. 4. МСКТ. Аксиальные срезы: в легких с обеих сторон визуализируются инфильтраты и множественные полости распада легочной ткани.



а



б

Рис. 5: а, б – МСКТ-флебография в бассейне ВПВ, визуализируется тромб в левой внутренней яремной вене; в – КТ-ангиопульмонография, визуализируются тромбоэмбол в просвете сегментарной легочной артерии справа и наличие жидкости в правой плевральной полости (гидроторакс).



а



б



в

СЭ легких:

- частота: 650 тыс. случаев в год;
- смертность: до 200 тыс. в год (15% всех случаев госпитальной летальности);
- распространенность СЭ у детей: 5 на 10 тыс. поступлений в год.

Сопутствующие заболевания:

- сахарный диабет;
- язвенная болезнь;
- хронический активный гепатит;
- гепатит С;
- ВИЧ;
- миелодиспластический синдром;
- хронический алкоголизм.

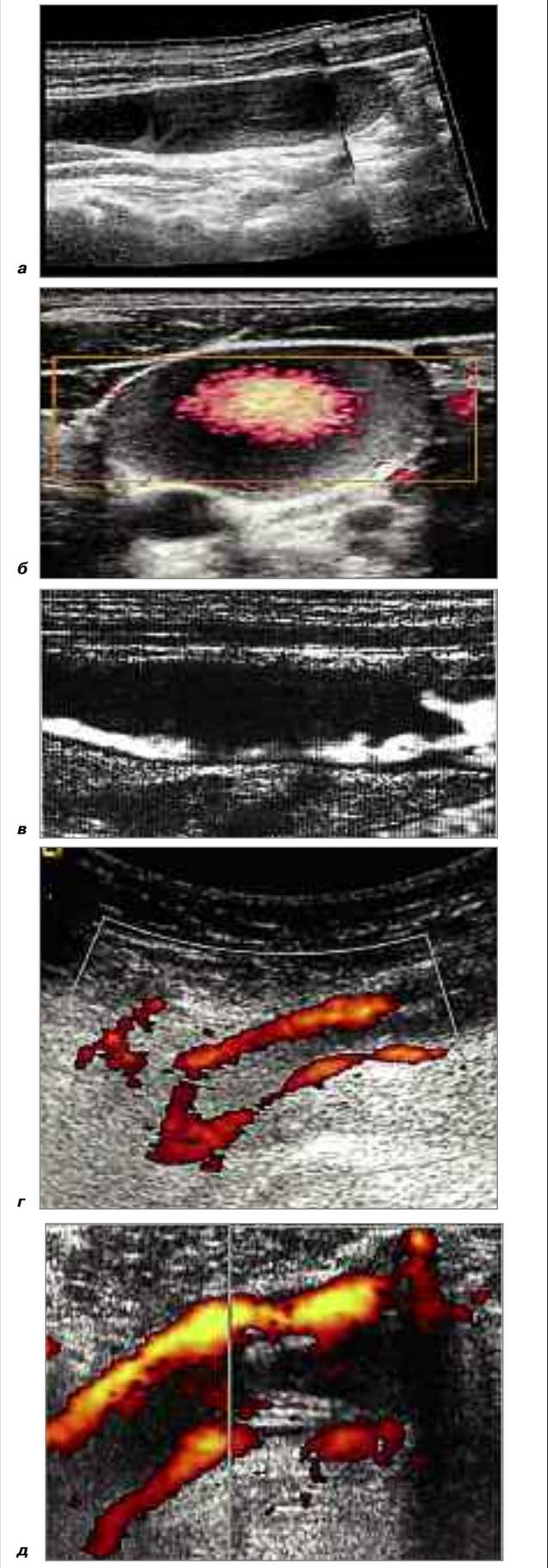
Клинические признаки СЭ:

- выраженные симптомы интоксикации;
- гектическая лихорадка;
- боль в грудной клетке при глубоком вдохе;
- одышка;
- шум трения плевры;
- влажные хрипы;
- анализ крови: лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, ускорение СОЭ;
- посев крови: *Staphylococcus aureus* в 70% случаев.

Частным проявлением СЭ может служить синдром Лемьера (*thrombophlebitis Lemierre*) – гнойный тромбоз шейных вен, вызванный определенным возбудителем (*Fusobacterium necrophorum*), что и позволяет выделить это состояние в отдельную форму заболевания, но, по мнению разных авторов, возможна также этиологическая роль других видов *Fusobacterium*, а также *Bacteroides*, *Streptococcus*, *Lactobacillus* spp. *Fusobacterium* вызывает 10–17% клинически значимых бактериемий. Первые единичные описания приводятся в работах Cade, Goodman, Mosher и Scottmuller в начале XX в. Французский врач A.Lemierre в 1936 г. представил описание 20 случаев ротоглоточной инфекции с развитием анаэробного сепсиса. В начале заболевания наблюдаются явления тонзиллита с последующим развитием паратонзиллярного абсцесса и распространением инфекционного процесса на мягкотканые структуры нижележащих отделов шеи с вовлечением шейного сосудистого сплетения. Впоследствии может развиваться бактериемия, вызываемая *F. necrophorum*, которая приводит к образованию множественных септических эмболов в легких. Очаги и инфильтраты в легких могут располагаться как внутрилегочно, так и субплеврально, имеют нечеткие контуры, большинство из которых с наличием полостей распада (рис. 3, 4).

Очень важно знать, что инвазивные свойства *F. necrophorum* обусловлены продукцией протеолитических ферментов, эндотоксина, лейкоцидина и гемагглютинина. Повреждение слизистой ротоглотки ведет к некрозу тканей, при этом создаются анаэробные условия, необходимые для размножения бактерий. В литературе описано несколько сотен случаев заболевания. На долю больных младше 18 лет приходится менее 1/5 случаев. Заболеваемость составляет 1 случай на 1 млн населения в год. К сожалению, часто диагноз ставится очень поздно, главным образом из-за редкости этого синдрома и атипичности начального периода. Комплекс обследования пациентов с гнойными заболеваниями челюстно-лицевой зоны при подозрении на СЭ легких и, в частности, на синдром Лемьера должен включать МСКТ с проведением ангиопульмонографии и флебографии, при которых возможны обнаружение септических фокусов в легких, тромбозов в легочных сосудах, а также выявление источника септицемии (рис. 5).

Рис. 6. Дуплексное сканирование сосудов шеи: а, б – тромбоз внутренней яремной вены; панорамное сканирование (Mikhail Petrik); в – дуплексное сканирование. В-режим (двухмерная серошкальная эхография); г, д – оценка гемодинамики доплеровскими технологиями.



Синдром Лемьера (thrombophlebitis Lemierre):

- гнойный тонзиллит с развитием паратонзиллярного абсцесса;
- возбудитель *F. necrophorum*;

Рис. 7. МСКТ. Аксиальная проекция: а – легочное окно; б – средостенное окно. Эхинококковая киста в средней доле; признаки прорыва в бронх и плевральную полость. Симптом Гарсии–Соджеса, «луковой шелухи», «плавающей лилии», «плавающего кусочка льда». Недренированная киста нижней доли правого легкого.



а



б

Рис. 9. МСКТ. Эхинококковая киста верхней доли левого легкого (S3) с прорывом в бронх и легочную ткань.

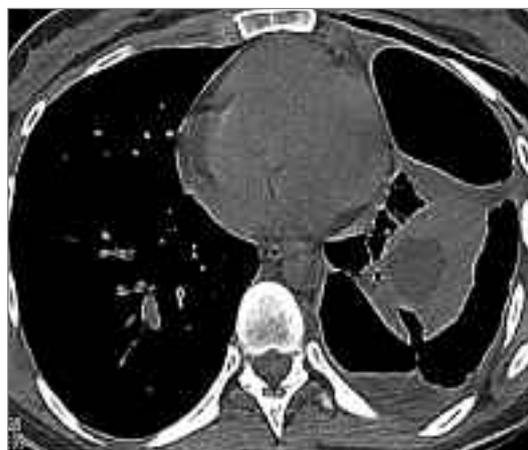


- распространение инфекционного процесса на ниже-лежащие отделы шеи;
- септические эмболы в сосудах легких;
- бактериемия, вызываемая *F. necrophorum*;
- инфильтраты и множественные полости распада в легких;
- гнойные заболевания челюстно-лицевой области, осложняющиеся СЭ:
 - карбункулы мягких тканей лица;
 - фурункулы мягких тканей лица;
 - одонтогенные флегмоны мягких тканей лица;
 - абсцессы подчелюстной области и полости рта;

Рис. 8. МСКТ. Аксиальная проекция: а – легочное окно; б – средостенное окно. Эхинококковая киста нижней доли левого легкого с прорывом в плевральную полость; гидроневмоторакс слева; межмышечная эмфизема слева.



а



б

Рис. 10. МСКТ. Аксиальная проекция. В легочной ткани обоих легких визуализируются полостные образования разных размеров с зоной «матового стекла» вокруг – halo sign.



– хронический одонтогенный остеомиелит нижней челюсти.

Характерны 4 признака:

- первичный очаг инфекции в ротоглотке (фарингит или ангина);
- септицемия, подтвержденная положительным культуральным исследованием (*F. necrophorum* – анаэробная микрофлора);
- признаки тромбоза внутренней яремной вены;
- не менее 1 метастатического очага в легких.

СЭ легких:

- частота: 650 тыс. случаев в год;
- смертность: до 200 тыс. в год (15% всех случаев госпитальной летальности);
- распространенность СЭ у детей: 5 на 10 тыс. поступлений в год.

Сопутствующие заболевания:

- сахарный диабет;
- язвенная болезнь;
- хронический активный гепатит;
- гепатит С;
- ВИЧ;

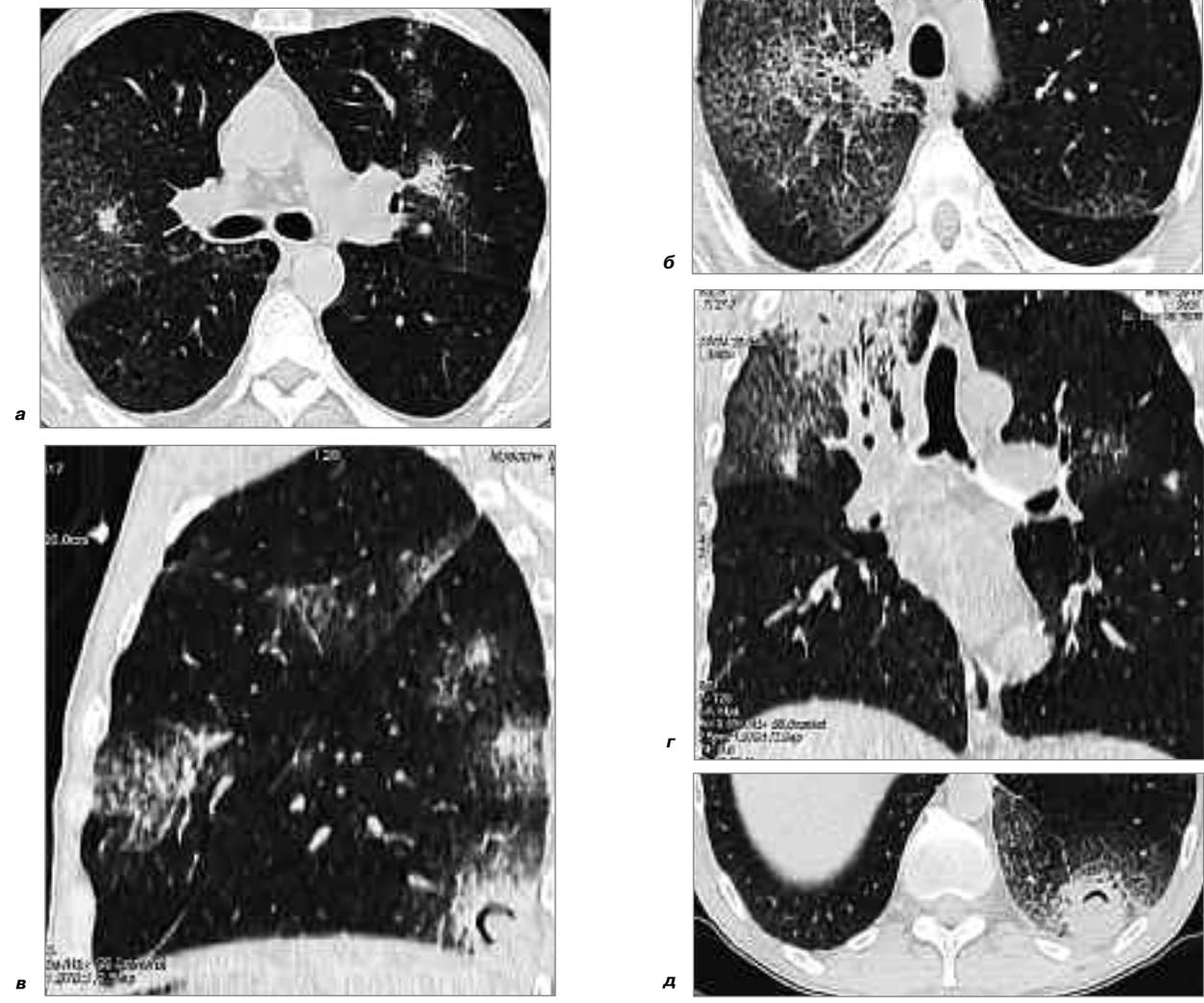
- миелодиспластический синдром;
- хронический алкоголизм;

Признаки СЭ:

- выраженные симптомы интоксикации;
- гектическая лихорадка;
- боль в грудной клетке при глубоком вдохе;
- одышка;
- шум трения плевры;
- влажные хрипы;
- анализ крови: лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, ускорение СОЭ;
- посев крови: *S. aureus* в 70% случаев.

Методом визуализации сосудистого русла является дуплексное сканирование. Сероваскулярная эхография с цветовым доплеровским кодированием и спектральным доплеровским анализом (интракраниальное и транскраниальное) в настоящее время служит основным методом диагностики разных видов патологии сосудистой системы мозга и шеи и, в частности, при подозрении на тромбоз в системе ВПВ. Дуплексное сканирование предоставляет возможность достоверной визуализации просвета сосуда и окружающих сосуд тканей в В-режиме (режиме двухмерной сероваскулярной эхографии) с одновременным анализом состояния гемодинамики с помощью доплеровских технологий (рис. 6).

Рис. 11. МСКТ. Инвазивный аспергиллез: а – визуализируются локальные участки; б – обширные зоны уплотнения перибронхиального интерстиция; в, г – мультипланарная реконструкция в прямой и боковой проекциях; д – фрагмент аксиального среза: в субплевральном отделе S9/S10 визуализируется полостное образование с симптомом «серпа».

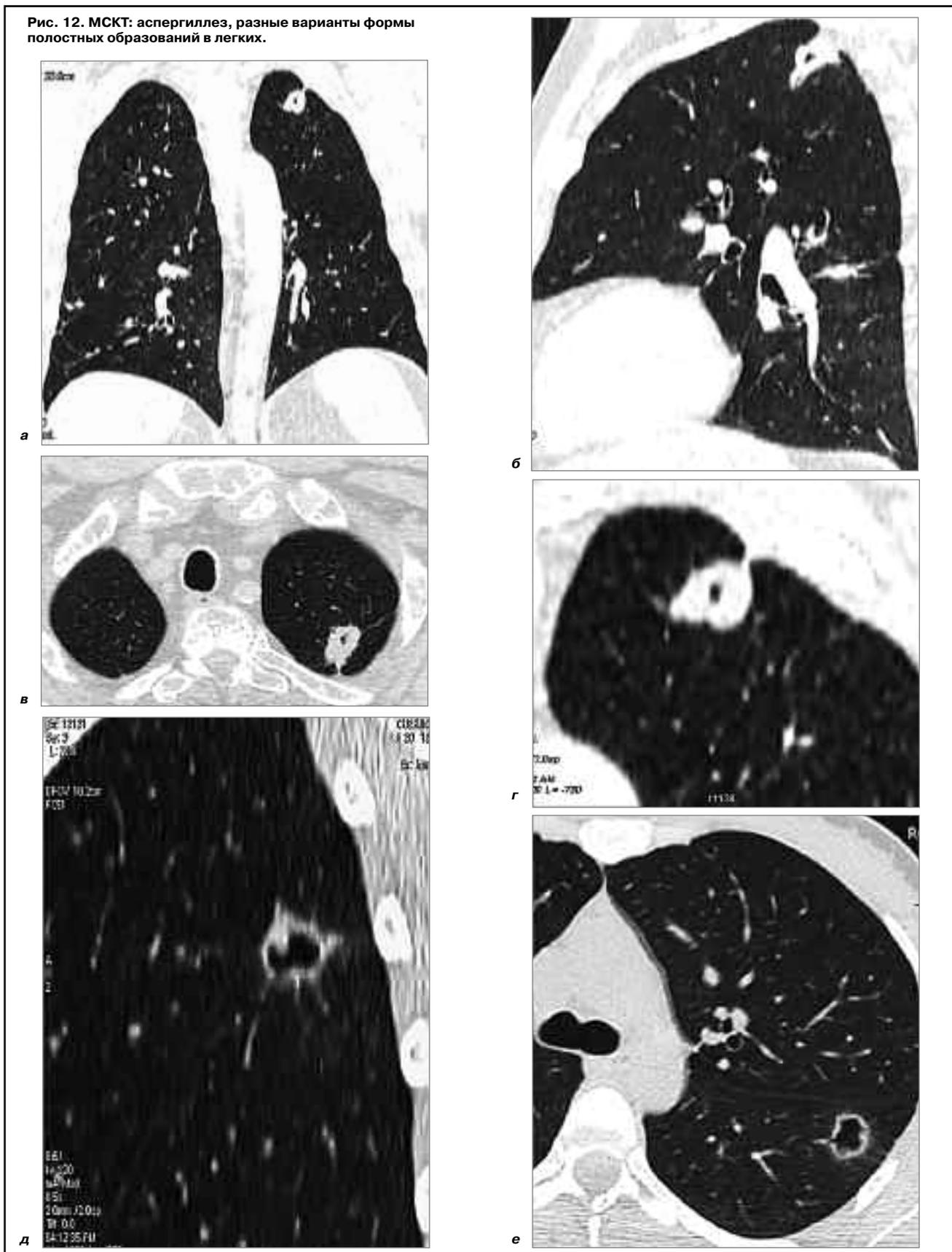


Полостные образования в легочной ткани можно наблюдать при паразитарном поражении легких. Наиболее известным и наиболее часто встречающимся вариантом этого процесса становится эхинококкоз легких – гельминтоз из группы цестодозов. Эхинококковые кисты могут быть как единичными, так и множественными с локализацией в любом отделе легких. Недренированные кисты имеют вид образования округлой или овальной фор-

мы с четкими или слегка волнистыми контурами с наличием содержимого жидкостной плотности 0+7Hu (рис. 7).

Признаком гибели кисты может служить фрагментарное или полное обызвествление оболочки («крапчатый» вид). При прорыве кисты в бронх (рис. 8) киста выглядит как полостное образование с наличием неоднородного содержимого (газ, жидкость, фрагменты оболочки).

Рис. 12. МСКТ: аспергиллез, разные варианты формы полостных образований в легких.



Фрагменты оболочки видны в виде плавающих линейных структур, перемещающихся при перемене положения тела больного (симптом Гарсии–Соджерса, «луковой шелухи», «плавающей лилии»). При присоединении вторичной инфекции и нагноении кисты может наблюдаться картина острого абсцесса легкого. Прорыв кисты с выходом содержимого в плевральную полость может спровоцировать развитие гидронефротакса и межмышечной эмфиземы (рис. 9).

Эхинококкоз легких

Характерно:

- полость с наличием неоднородного содержимого (газ/жидкость/фрагменты капсулы);
- частичное или полное обызвествление оболочки кисты (погибшая киста);
- картина острого абсцесса при нагноении кисты.

Аспергиллез

В перечень полостных процессов легких, протекающих с деструкцией легочной ткани, входит аспергиллез. Особенно агрессивно протекает грибковое поражение легких у декретированной группы пациентов. Проведение химиотерапии при злокачественных заболеваниях любой локализации, в том числе крови, является агрессивным воздействием в первую очередь на систему клеточного иммунитета, а нейтропения и лимфопения – основными факторами риска инфекций у этих пациентов. Нейтропенией, предрасполагающей к инфекциям, считается уменьшение числа нейтрофилов крови ниже $500 \times 10^9/\text{л}$ клеток в 1 мкл. Снижение числа нейтрофилов ниже $100 \times 10^9/\text{л}$ является глубокой нейтропенией, когда риск развития грибковых инфекций становится наиболее высоким. Легочный аспергиллез, который развивается в период нейтропении у больных злокачественными заболеваниями системы крови, диагностируется в 10–15% случаев. Основные виды патогенных аспергилл – это *Aspergillus fumigatus* и *Aspergillus flavus*. Смертность от инвазивного аспергиллеза составляла 50–60%, но использование вориконазола позволило снизить летальность до 30%.

Диагностика аспергиллеза основывается на проведении МСКТ, ФБС с осуществлением БАЛ и обнаружении галактоманнана. Вероятность выделить микроорганизмы из респираторного тракта при БАЛ невелика. Необходимо отметить, что информативность БАЛ не превышает 35–57%. В случае периферически расположенных очагов использование БАЛ практически не информативно. Выявление галактоманнана и ДНК из промывной жидкости при БАЛ свидетельствует всего лишь о вероятном аспергиллезе. Достоверный метод диагностики, если позволяет состояние пациента, – открытая биопсия легкого, но проводится это крайне редко. Одним из клинических признаков аспергиллеза становится кровохарканье, причина которого абсолютно очевидна и отражает тенденцию возбудителя к инвазии в кровеносные сосуды. Аспергиллезные гифы проникают в мелкие и средние артериолы и окклюзируют их, что ведет к образованию некротического узла, по периферии которого формируется зона кровоизлияний, которая видна на компьютерных томограммах в виде нежного уплотнения («матовое стекло») – симптом «ореола» или «Нало». На компьютерной томографии визуализируются

полости с некротическим секвестром; полоска просветления – известный симптом «серпа» (рис. 10).

Необходимо заметить, что рентгенологическая картина не является строго специфичной для аспергиллеза.

Аспергиллез легких:

- кровохарканье;
- высокий риск развития грибковой инфекции при нейтропении;
- нейтропения: нейтрофилы менее $500 \times 10^9/\text{л}$;
- глубокая нейтропения менее $100 \times 10^9/\text{л}$;
- лучевая диагностика: предпочтительнее МСКТ;
- ФБС с БАЛ: информативность БАЛ 35–57%;
- выявление галактоманнана и ДНК в промывных водах при БАЛ.

Нередким рентгенологическим признаком аспергиллеза является локальное или диффузное уплотнение периферической интерстиция (рис. 11).

МСКТ-признаки при аспергиллезе:

- «матовое стекло»;
- уплотнение интерстиция;
- полости с некротическим секвестром;
- полоска воздуха в полости – симптом «серпа»;
- симптом «Нало»;
- симптом «погремушки».

NB! Рентгенологическая картина не является строго специфичной для аспергиллеза. Достоверный метод диагностики – биопсия легкого (если позволяет состояние больного).

Необходимо помнить, что распознавание аспергиллеза легких порой бывает крайне затруднительным процессом, так как рентгенологическая картина может быть весьма вариабельна, а форма полостных образований в легких бывает абсолютно разной (рис. 12).

Учитывая разнообразие рентгенологической картины полостных образований и разный генез деструктивных процессов в легких, в каждой клинической ситуации необходимо проводить дифференциальную диагностику между ними и в первую очередь с полостной формой периферического рака легких. Как клиническая, так и рентгенологическая картина заболевания может быть сходной (кашель, кровохарканье, лихорадка, боль, наличие полостного образования в легочной ткани), и от тщательного, правильно проведенного диагностического поиска зависит назначение адекватной терапии, а следовательно, исход заболевания.

Литература/References

1. Ищенко Б.И., Бисенков Л.Н., Тюрин И.Е. Лучевая диагностика для торакальных хирургов. Руководство для врачей. СПб: Деан, 2001. / Ishchenko B.I., Bisenkov L.N., Tyurin I.E. Luchevaya diagnostika dlya torakal'nykh khirurgov. Rukovodstvo dlya vrachey. SPb: Dean, 2001. [in Russian]
2. Власов П.В. Лучевая диагностика заболеваний органов грудной полости. М.: Видар-М, 2006. / Vlasov P.V. Luchevaya diagnostika zabolevaniy organov grudnoy polosti. M.: Vidar-M, 2006. [in Russian]
3. Richard WW, Muller NL, Naidish DP. High Resolution of the Lung. Lippincott: Williams & Wilkins.
4. Lee JKT, Sagel SS, Stanley RJ, Heiken JP. Computed Tomography with MRI correlation. Philadelphia: Lippincott-Raven.
5. Lemierre A. On certain septicemias due to anaerobic organisms. Lancet 1936; 1: 701–3.
6. Venglaric J. Lemierre's syndrome. Pediatr Infect Dis 2003; 22: 921–3.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Королева Ирина Михайловна – д-р мед. наук, проф. каф. лучевой диагностики и лучевой терапии ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова. E-mail: mmact01@yandex.ru