

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Р.Ю. Чурилін

*Харківська медична академія
післядипломної освіти***Рентгенологічна
характеристика захворювань,
супутніх гострому абсцесу
легень****X-ray characteristics of the diseases
accompanying acute lung abscess**

Гострий абсцес легень — одне з гнійно-деструктивних захворювань, яке характеризується тяжким і тривалим перебігом і має не тільки загальномедичне, а й соціальне значення з огляду на можливу інвалідизацію хворого. Відомі клінічні і рентгенологічні труднощі, які виникають при прогнозуванні ймовірності формування, уточненні діагностики і диференціальній діагностиці абсцесу, особливо на ранніх стадіях патологічного процесу [1–4].

Слід підкреслити, що гострий абсцес легень може розвиватися як в незмінній до його появи легень (тобто, за відсутності попередніх хронічних захворювань), так і на фоні різноманітних супутніх хвороб. Ці два фактори вельми суттєво впливають на перебіг гнійного процесу і, як правило, вимагають внесення суттєвих коректив у лікування зазначеного контингенту хворих та, що є найважливішим, певною мірою визначають прогноз.

При незмінній до появи запального процесу легеневої тканини перебіг абсцесу визначається станом імунної системи хворого організму, його реактивністю, вірулентністю флори, яка спричинила запальний процес [5, 6]. У разі наявності супутньої патології належить її враховувати при призначенні відповідної терапії.

На наш погляд, патологічні процеси, які впливають на перебіг гострого абсцесу, слід розділити на дві великі групи:

патологічні процеси в паренхімі і стромі легень (поширені й обмежені);

супутні захворювання інших органів і систем (серцево-судинної системи, сечовивідної тощо).

До поширених процесів, які зустрічаються в паренхімі і стромі легень, найчастіше належать такі захворювання, як хронічний бронхіт (ХБ), емфізема та пневмофіброз. Два останніх можуть мати інволютивний характер у хворих похилого віку [7, 8].

Найсуттєвіше на перебіг гострого абсцесу легень може впливати **хронічний бронхіт**, особливо у курців. Для ХБ характерним є розвиток надлишкової секреції слизу в бронхіальному дереві. При хронічному обструктивному бронхіті типовим є формування хронічної обструкції повітряного потоку, яка проявляється поширеним звуженням дихальних шляхів, необоротним ні спонтанно, ні при проведенні лікувальних заходів. Оскільки хронічний бронхіт і емфізема нерідко поєднуються, у сучасній літературі використовують термін «хронічна обструктивна хвороба легень». Гнійний ХБ може ускладнювати зазвичай такі дифузні захворювання легень, як легенева альвеолярна протеїноза, легенева альвеолярна мікролітіаз та інші [9–12].

Важливу роль у нормальному функціонуванні легень відводять збалансованим системам різних біологічно активних речовин. Останні беруть участь у запальних реакціях, регулюють бронхіальний і судинний тонус, впливають на судинну проникність. Велику роль при цьому надають також центральним механізмам регуляції дихання, вегетативній нервовій системі, судинній системі легень, інтерстиціальній тканині, грудній клітці і дихальним м'язам, які в сумі забезпечують адекватний газообмін, терморегуляцію, підтримання кислотно-лужного балансу

і виконують ще деякі важливі функції. Для ХБ характерним є суттєве порушення всіх функцій загалом, що негативно впливає на ефективність лікування гострого абсцесу легені. Доволі частим наслідком хронічного, особливо обструктивного бронхіту, є розвиток прекапілярної легеневої гіпертензії, зумовленої, в основному, звуженням легеневих артеріол унаслідок альвеолярної гіпоксії. Гіпоксична вазоконстрикція посилюється гіперкапнією і метаболічним ацидозом [6].

Проведені рентгеноморфологічні зіставлення показують, що запальні зміни в стінках бронхів є, як правило, недостатніми для того, щоб можна було спостерігати на рентгенограмах невидимі в нормі бронхіальні розгалуження. Нерідко на рентгенограмах відображаються тільки зміни, обумовлені ХБ: дрібносітковий пневмофіброз, ознаки легеневої гіпертензії та супутньої емфіземи легень, плевральні зрощення після перенесених раніше пневмоній, рідко — можливе формування ателектазів та ін. [13, 14].

Рентгенологічні зміни виявляються, як правило, переважно при тривалому багаторічному анамнезі захворювання, особливо з частими загостреннями.

Нерідко при тривалому тяжкому перебігу хронічного бронхіту можна бачити «торочкуваті» кільцеподібні тіні ортоградних проекцій частіше середнього калібру бронхів, особливо в наврокореневих відділах, які зумовлені перибронхіальним фіброзом із подальшим стовщенням стінок бронхів [6, 14, 15].

Найінформативнішою методикою при дослідженні бронхіального дерева нині є рентгєнівська комп'ютерна томографія високого розрізнення, яка дозволяє встановити не тільки ураження бронхів, а й бронхіол, особливо на доклінічній стадії захворювання. Проте висока доза опромінення та велика вартість дослідження обмежують широке використання цього методу в клініці [10, 16, 17].

При формуванні прекапілярної легеневої гіпертензії характерним напочатку є зменшення калібру дрібних периферичних артерій м'язового типу, а пізніше — розширення великих гілок легеневої артерії [18, 19].

Під **емфіземою** розуміють розвиток такого стану легень, який характеризується стійким

патологічним збільшенням повітряних просторів дистальніше термінальних бронхіол і супроводжується деструкцією їх стінок, без обов'язкового фіброзу (хоча при деяких видах емфіземи фіброз трапляється). Основними проявами емфіземи є збільшення об'єму респіраторних повітряних просторів, розвиток множинних комунікацій у стінках альвеол, редукція альвеолярного капілярного русла, ушкодження еластичних волокон. Емфізема характеризується порушеннями загальної і альвеолярної вентиляції, змінами вертикального градієнта вентиляції внаслідок зниження газообміну базальних відділів легень. Все це призводить до появи гіпоксемії і гіперкапнії. Названі зміни, зумовлені емфіземою, сприяють суттєвим порушенням газообміну і кровообігу в легенях і, як наслідок, значно ускладнюють перебіг гострого абсцесу легень [8, 19, 20].

Рентгенологічні симптоми емфіземи відображають стійке збільшення повітрянаповненості легень (підвищену прозорість) і редукцію судинного русла. Динамічне спостереження дозволяє у всіх хворих виявити стійкий характер змін і тим самим відрізнити емфізему від здуття легень, оцінити характер динаміки патологічного процесу, своєчасно діагностувати у ряді випадків розвиток «зникаючої легені» тощо.

До симптомів, які характеризують збільшення повітрянаповненості легень, відносять збільшення загальної площі легеневих полів на рентгєнограмах, низьке стояння і сплюснення обох куполів діафрагми, зменшення розмірів серцевої тіні та збільшення ретростернального простору. Низьке стояння і сплюснення купола діафрагми поєднуються з розширенням ребернодіафрагмальних синусів, ребернодіафрагмальні кути стають більш тупими. В тяжких випадках купол діафрагми набуває форми «намета», вершина якого зливається з тінню серця. При тяжкому перебігу над діафрагмою можна бачити інколи задню частину XI або навіть XII ребер. На бічній рентгєнограмі видно кут, утворений діафрагмою і передньою грудною стінкою. В нормі кут є гострим, а при розвиткові емфіземи стає прямим або навіть тупим [8, 10, 14, 15].

Переднє середостіння при розвитку емфіземи розширюється в результаті відтиснення серця назад здутими передніми відділами легень:

на 3 см нижче рукоятки груднини відстань від задньої поверхні аорти до груднини по горизонталі перевищує 4,5 см. Серце при емфіземі зменшується в розмірах, має мітральну форму, його описують як «крапельне» або «висяче», воно набуває центрального розміщення, а його поперечний розмір суттєво скорочується [6].

Класичною рентгенологічною ознакою емфіземи вважають зникнення судинного рисунка в периферичних відділах легневих полів, хоча оцінка цієї ознаки різними спеціалістами є вкрай суб'єктивною. При емфіземі, крім дифузних змін, можуть мати місце також ділянки підвищеної прозорості легень або олігемії. В деяких випадках на рентгенограмах грудної клітки діагностують емфізематозні були, які мають вигляд обмежених осередків підвищеної прозорості, оточених тонкою кільцеподібною смужкою. При катанестичному дослідженні можна спостерігати збільшення розмірів бул зі стисненням прилеглої легеневої тканини або появу нових [21].

В діагностиці емфіземи суттєве значення надають функціональним рентгенологічним ознакам: значному зменшенню амплітуди рухомості куполів діафрагми при глибокому диханні (до 1–3 см при нормі 5–10 см), відсутності різниці в змінах прозорості легень при вдиху і видиху. Комп'ютерна томографія високого розрізнення дозволяє встановлювати діагностичні ознаки різних типів емфіземи, диференціювати їх між собою та дає можливість діагностувати мікробули розміром до 5 мм, яких не видно на звичайній рентгенограмі [6, 10, 19, 20].

Під терміном «**пневмофіброз**» розуміють хронічні рубцеві і дегенеративні зміни, які розвиваються як в альвеолах, так і в інтерстиціальній тканині поміж часточками, вздовж бронхів, в стінках самих бронхів. При цьому до патологічного процесу залучаються, крім вищеперелічених структур, кровоносні і лімфатичні судини легень, нервові стовбури. Розвиткові пневмофіброзу сприяють також запальні захворювання верхніх дихальних шляхів (які є постійним джерелом інфекції, що потрапляє в бронхи і рефлекторно призводить до порушення їх функції). Все викладене вище порушує фізіологічний процес дихання. Запальний процес, який спочатку уражує тільки слизову оболонку

бронхів, порівняно швидко поширюється на всю товщу бронху, а потім переходить і на перибронхіальну тканину [6].

З великих бронхів запалення може дуже швидко поширюватися на дрібні бронхи, бронхіоли, альвеолярні ходи і на альвеоли. В результаті настає загибель специфічних елементів слизової оболонки бронхів — війок, що сприяє втраті очищувальної функції бронхів. Крім того, настає десквамація і метаплазія циліндричних клітин епітелію і заміна їх на плоскі. Така ж метаплазія розвивається і в самих альвеолах. Поступово відбувається некроз еластичної і м'язової тканин в стінках бронхів. Слід пам'ятати також, що подразнення запальним або рубцевим процесом якої-небудь частини бронха спричиняє рефлекторно спастичне скорочення периферичних розгалужень решти бронхів і бронхіол навіть у віддалених від ділянки запалення відділах. Все це і сприяє розвитку перибронхіального фіброзу, при цьому змінюється об'єм вентиляції і розвивається емфісема. Велике значення в розвитку пневмофіброзу надається перенесеним раніше пневмоніям, коли запальний процес переходить зі стінки бронха на навколишню перибронхіальну, проміжну тканину і альвеоли [15].

Сітковий пневмофіброз становить на рентгенограмах органів грудної клітки дифузну стільниковидну або сіткову деформацію легеневого рисунка зі збільшенням кількості його елементів на одиницю площі легеневого поля і появою комірок діаметром від 1–3 до 10–15 мм. Ці зміни локалізуються найчастіше в нижньомедіальних відділах легень. Виникнення сіткової деформації легеневого рисунка пояснюється розвитком фіброзу в елементах периферичних дихальних шляхів, а також фіброзом міжчасточкових і міжсегментарних перегородок. Вона є побічною ознакою ураження дрібних бронхів і визначається переважно у хворих з обструктивним бронхітом.

При тяжкому та тривалому перебігу пневмофіброз проявляється появою грубих, тяжкоподібних тіней, зумовлених розростанням сполучної тканини за ходом великих судин і бронхів. Особливістю зміненого рисунка є те, що він у напрямку до периферії або не змінює свого просвіту зовсім, або стоншується дуже нерівно-

мірно. Зміни характеру легеневого рисунка можуть бути різноманітними. Це можуть бути зміни великопетлистого вигляду, місцями з появою чіткої комірковості за рахунок перибронхіального і інтралобулярного розростання сполучної тканини. Для пневмофіброзу характерна нерівномірна вентиляція уражених окремих часточок легені, частина яких може бути здутою за рахунок емфіземи, а частина — зменшених розмірів внаслідок розвитку ателектазу.

На фоні зазначених вище різних змін легеневого рисунка на рентгенограмах можна побачити тіні розширених судин і просвіти бронхів, зумовлені стовщенням бронхіальних стінок. У разі тяжкого перебігу на фоні зміненого легеневого рисунка можна бачити дрібні неправильної форми і середньої інтенсивності ділянки затемнення — невеликі ділянки ателектазу, які розвиваються через закриття просвіту дрібних бронхів, або дрібні ділянки рубцевозміненої легеневої тканини — результат організації ексудату в групах альвеол на певному протязі легені. Вищеописані зміни частіше визначаються переважно в середніх і нижніх відділах. При організації ексудату в альвеолах на великому протязі легені видно ділянки затемнення легеневої тканини [6, 15].

Крім пневмофіброзу на рентгенограмах діагностуються різного характеру зміни плеври у вигляді або її стовщення, або наявності деформації купола діафрагми за рахунок злук, або навіть зниження прозорості легені, зумовленого плевральними нашаруваннями.

При пневмофіброзі характерними практично для всіх хворих є зміни коренів легень, викликані як розростанням сполучної тканини, так і розширенням легеневої артерії в результаті підвищеного тиску в легених капілярах, а в тяжких випадках — і за рахунок склерозу стінки легеневої артерії [12, 22–24].

Слід пам'ятати, що пневмофіброз може бути різної протяжності, як обмеженим, так і поширеним, та вражати при цьому один або кілька сегментів, частку або ж одну чи обидві легені. В окремих випадках уражена частина легені може зменшуватись у розмірах, а сусідні ділянки бути з компенсаторно підвищеною прозорістю за рахунок здуття. При значному зменшенні ураженої ділянки має місце навіть вира-

жене зміщення органів середостіння в уражений бік і підйом купола діафрагми на цьому боці.

Як уже було зазначено вище, патологічні зміни серцево-судинної системи також суттєво впливають на характер перебігу гострих гнійно-деструктивних захворювань легень. Особливо це стосується тих захворювань, при яких страждає «насосна» функція серця, таких як ендо-, міо- і перикардити, набуті і вроджені вади серця, і особливо серцева недостатність, найбільше — в дітей та людей похилого віку [26–28]. Ці захворювання впливають на стан гемодинаміки малого кола кровообігу, призводять до порушення газообміну й істотно ускладнюють перебіг та утруднюють ефективність лікування абсцесів і гангрен легень.

Як правило, перелічені хвороби серцевої системи проявляються змінами, насамперед, легеневого рисунка. Це може бути надлишковий кровообіг у малому колі (гіперволемія) при деяких уроджених вадах серця, яка проявляється дифузним посиленням легеневого рисунка на всьому протязі легень, розширенням коренів. При набутих вадах серця, зокрема при мітральній та при лівошлуночкової недостатності в легенях спостерігається венозна гіпертензія, яка проявляється центральним венозним і периферичним типами застою. Центральний венозний тип застою проявляється спочатку розширенням венозних судин у верхньомедіальних відділах легень за типом «оленячих рогів», при прогресуванні процес поширюється на всі венозні судини. Характерним для цього типу застою є розширення верхньої і нижньої частин кореня внаслідок збільшення калібру великих венозних судин [25, 28–32].

Для центрального артеріального типу застою типовою є звивистість артеріальних судин, їх розширення і, немов би, зникнення на рівні сегментарних артерій. У навколореневих відділах і в самому корені визначаються ортоградні проекції розширених артеріальних судин. Периферичні відділи легень мають підвищену прозорість через збіднення судинного рисунка. Кореневі гілки легеневої артерії значно розширені і немов «обрубані». При цих видах змін судинного рисунка легень мають місце відповідні зміни камер серця, особливо правих [33, 34].

Важливо пам'ятати і про інші зміни в легенях, можливі при захворюваннях серця. До них належать, наприклад, гемосидероз і сфероліти при мітральному стенозі, поява ліній Керлі та інше.

Слід ураховувати і тісний зв'язок між патологією нирок і станом легень. При цьому зміни залежать від вираженості патології нирок і на рентгенограмах органів грудної клітки проявляються різним чином: від змін легеневого рисунка до появи ділянок затемнення або навіть розвитку набряку легень [32, 35, 36]. Під набряком легень розуміють накопичення рідкої частини крові, яка містить білок, електроліти і деяку кількість клітинних елементів в альвеолах і проміжній тканині легень [34]. Існують захворювання легень, пов'язані з патологією нирок, зокрема, синдром Гудпасчера. Тому, аналізуючи рентгенограму, лікар-рентгенолог повинен уточнити стан сечовидільної системи хворого і з урахуванням отриманих даних зробити висновок про зміни в легенях.

Належить пам'ятати і про вплив на перебіг гострого абсцесу легень ендокринних захворювань. Серед них найпоширенішою патологією є цукровий діабет, при якому страждає судинна система, знижується реактивність організму, що призводить до тривалішого лікування хвороби.

Наведені дані свідчать про те, що гострі гнійно-некротичні захворювання легень можуть розвиватися на фоні деяких супутніх захворювань, які суттєво впливають на перебіг деструктивних процесів. Для успіху лікування основного захворювання важливе й лікування супутніх хвороб. З огляду на це, лікар-рентгенолог мусить досконало знати семіотику названих патологічних процесів і при описі рентгенограм відмічати всі супутні зміни.

Література

1. Власов П.В. // *Радиол.-практика*. — 2005. — № 2. — С. 24–30.
2. Власов П.В. *Лучевая диагностика заболеваний органов грудной полости* — М.: Издат. дом Видар-М, 2006. — С. 35–46.
3. Мижирецкая Н.Ф., Нечитайло П.Е. // *Харків. хірург. шк.* — 2002. — № 1(2). — С. 74–78.
4. Bisenkov L.N. // *Vesth. khir.* — 1998. — Vol. 157(5). — P. 112–118.
5. Радомский В.Т., Радомский В.Е. // *Пульмонолог.* — 2001. — № 2. — С. 59–63.
6. *Болезни органов дыхания / Под ред. Н.Р.Палеева.* — М.: Медицина, 2000. — 728 с.
7. Парсонз П., Хеффнер Дж.Е. *Секреты пульмонологии: Пер. с англ.* — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — 647 с.

8. Савула М.М., Ладний О.Я., Кравченко Н.С., Сливка Ю.І. *Дифференціальна діагностика захворювань легень і плеври / За ред. М.М. Савули.* — Тернопіль: Укрмедкнига, 2000. — С. 139–163.
9. Kroegel C., Reibig A., Hengst U. // *Dtsch. Med. Wschr.* — 1999. — № 124. — S. 765–772.
10. Хрупенкова-Пивень М.В., Проскурина М.Ф., Юдин А.Л. // *Мед. визуал.* — 2008. — № 1. — С. 77–81.
11. Архипова Д.В., Корнев Б.М., Попова Е.Н. и др. // *Клин. мед.* — 2002. — № 6. — С. 28–32.
12. Бородина М.А., Мерзликин Л.А., Щетинин В.В. и др. // *Пульмонолог.* — 2003. — № 3. — С. 120–123.
13. Nishioka Y., Ogushi F., Sone S. // *Ryoikibetsu Shocogun Shirizu.* — 2000. — Vol. 31. — P. 239–244.
14. Гастева З.А., Нешель Е.В., Успенская В.Г. *Пневмофиброзы и эмфизема легких.* — Л.: Медицина, 1965. — 208 с.
15. Розенштраух Л.С., Виннер М.Г. *Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания и средостения: Рук-во для врачей: в 2 т.* — Т.1. — М.: Медицина, 1991. — 352 с.
16. Тюрин И.Е. // *Атмосфера. Пульмонолог. и аллергол.* — 2003. — № 3. — С. 11–15.
17. Котляров П.М., Георгиади С.Г. // *Пульмонолог.* — 2004. — № 3. — С. 103–107.
18. Коноплева Л.Ф. // *Лікування та діагностика.* — 2001. — № 4. — С. 29–35.
19. Аверьянов А.В., Поливанов Г.Э. // *Атмосфера. Пульмонолог. и аллергол.* — 2006. — № 4. — С. 2–7.
20. Yung Fry-Smith A., Hyde C. // *Thorax.* — 1999. — Vol. 54. — P. 779–789.
21. Высоцкий А.Г. *Буллезная эмфизема легких.* — Донецьк: Схід. вид. дім, 2007. — 277 с.
22. Неклюдова Г.В., Черняев А.Л., Черняк А.В. и др. // *Пульмонолог.* — 2007. — № 6. — С. 23–28.
23. Nathan S., Shlobin O., Ahmad S. et al. // *Chest.* — 2007. — Vol. 131. — P. 657–663.
24. *American Thoracic // Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2000. — Vol. 161. — P. 646–664.
25. Леонтьева И.В. // *Рос. вестн. перинатол. и педиатр.* — 2002. — № 5. — С. 28–32.
26. Тюрин И.Е. // *Атмосфера. Пульмонолог. и аллергол.* — 2005. — № 1(16). — С. 15–17.
27. Костюченко М.В. // *Рос. вестн. перинатол. и педиатр.* — 2002. — № 2. — С. 33–38.
28. Низовцова Л.А. // *Вестн. рентгенол. и радиол.* — 2001. — № 6. — С. 52–56.
29. Cuocolo A., Sax F., Brush J. et al. // *Circulation.* — 1990. — Vol. 81 — P. 978–986.
30. Цаллагова З.С., Лазуткина В.К. // *Мед. визуал.* — 2001. — № 4. — С. 58–63.
31. Цаллагова З.С. // *Там же.* — 2002. — № 3. — С. 52–57.
32. Власов П.В., Барышников А.А., Шейх Ж.В., Евлюева Я.Х. // *Там же.* — 2006. — № 1. — С. 50–61.
33. Goodman L.R., Fumagatti R., Tragliabue P. et al. // *Radiol.* — 1999. — Vol. 213. — № 2. — P. 545–552.
34. Nobauer-Huhman I.M., Eibenberger K., Shaefer-Proctor C. et al. // *Eur. Radiol.* — 2001. — Vol. 11, № 12. — P. 2436–2443.
35. Цаллагова З.С., Самко А.Н. // *Мед. визуал.* — 2002. — № 2. — С. 101–104.
36. *Рентгенодиагностика заболеваний сердца и сосудов // Под ред. М.А. Иваницкой.* — М.: Медицина, 1970. — 423 с.

Надходження до редакції 17.11.2009.

Прийнято 26.11.2009.

Адреса для листування:
Чурилін Руслан Юрійович,
Харківська медична академія післядипломної освіти,
вул. Корчагінців, 58, Харків, 61176, Україна