

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | | | |
|--|-----|---|-----|
| Авторский коллектив | 4 | Глава 4. Компьютерно-томографическая диагностика пневмоний, вызванных микоплазмами, хламидиями и риккетсиями | 272 |
| Предисловие | 6 | Микоплазменная пневмония | 272 |
| Список сокращений | 6 | Хламидийная пневмония | 273 |
| Глава 1. Компьютерно-томографическая диагностика пневмоний | 7 | Риккетсийная пневмония | 275 |
| Механизмы и пути распространения инфекции | 7 | Глава 5. Компьютерно-томографическая диагностика грибковых поражений легких | 276 |
| Классификация микроорганизмов, вызывающих развитие инфекционных заболеваний легких | 7 | Актиномицеты | 276 |
| Глава 2. Компьютерно-томографическая диагностика бактериальных пневмоний | 11 | Пневмомикозы | 278 |
| Грамположительные кокки | 11 | Криптококкоз | 283 |
| Грамположительные бактерии | 19 | Кандидоз | 284 |
| Грамотрицательные кокки | 20 | Аспергиллез | 284 |
| Грамотрицательные палочки | 20 | Глава 6. Компьютерно-томографическая диагностика паразитарных заболеваний легких ... | 292 |
| Грамотрицательные коккобациллы | 23 | Амебиаз | 292 |
| Анаэробные бактерии | 23 | Токсоплазмоз | 292 |
| Глава 3. Компьютерно-томографическая диагностика вирусных пневмоний | 30 | Аскаридоз | 293 |
| КТ-диагностика пневмонии при новой коронавирусной инфекции (COVID-19) | 30 | Стронгилоидоз | 293 |
| Оценка динамики изменений в легких при COVID-19-пневмонии | 206 | Тропическая эозинофилия | 294 |
| КТ-диагностика других вирусных пневмоний | 264 | Токсокароз | 294 |
| | | Парагонимоз | 295 |
| | | Шистосомоз | 295 |
| | | Эхинококкоз (гидатидная болезнь) | 296 |
| | | Цистицеркоз | 297 |
| | | Заключение | 298 |
| | | Список литературы | 299 |

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

Аджиева Зулейха Набиевна — врач-рентгенолог отделения компьютерной томографии кафедры рентгенологии и радиологии с курсом ультразвуковой диагностики ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России

Басек Илона Владимировна — кандидат медицинских наук, доцент, ассистент кафедры лучевой диагностики и медицинской визуализации, заведующая отделением рентгеновской компьютерной томографии отдела лучевой диагностики ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России

Бенкен Александра Андреевна — врач-рентгенолог

Берлович Мария Сергеевна — врач-рентгенолог

Бондаренко Лидия Игоревна — ординатор кафедры лучевой диагностики и медицинской визуализации ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России

Господаренко Константин Витальевич — ординатор кафедры лучевой диагностики и медицинской визуализации ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России

Грищенков Александр Сергеевич (редактор) — кандидат медицинских наук, заведующий отделением магнитно-резонансной томографии кафедры рентгенологии и радиологии с курсом ультразвуковой диагностики ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России; доцент кафедры лучевой диагностики и медицинской визуализации ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России; врач-рентгенолог рентгеновского отделения ФГБУЗ «Клиническая больница № 122 им. Л.Г. Соколова Федерального медико-биологического агентства»

Журбенко Екатерина Олеговна — врач-рентгенолог

Марущак Юлия Николаевна — врач-рентгенолог

Мащенко Ирина Александровна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры лучевой диагностики и медицинской визуализации, ведущий научный сотрудник научно-исследовательской группы лучевых методов исследования в перинатологии и педиатрии НИО лучевой диагностики ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России

Митусова Галина Мариновна — кандидат медицинских наук, доцент кафедры лучевой диагностики и медицинской визуализации ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, заведующая отделом лучевой диагностики — врач-рентгенолог СПб ГБУЗ «Городская больница № 40»

Михалок Алина Владимировна — врач-рентгенолог кабинета совмещенной однофотонной эмиссионной и компьютерной томографии отделения радионуклидной диагностики клиники рентгено радиологии и ультразвуковой диагностики ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России

Подшивалова Елизавета Петровна — ординатор кафедры лучевой диагностики и медицинской визуализации ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России

Рева Анна Владимировна — врач-рентгенолог

Серебряков Артем Леонидович — ординатор кафедры лучевой диагностики и медицинской визуализации ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России

Трофимова Оксана Игоревна — инженер отделения рентгеновской компьютерной томографии отдела лучевой диагностики ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России

Труфанов Геннадий Евгеньевич (редактор) — доктор медицинских наук, профессор, главный научный сотрудник научно-исследовательского отдела лучевой диагностики, заведующий кафедрой лучевой диагностики и медицинской визуализации ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России

Фокин Александр Владимирович — ординатор кафедры лучевой диагностики и медицинской визуализации ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России

Фокин Владимир Александрович — доктор медицинских наук, профессор, заведующий отделом лучевой диагностики, профессор кафедры лучевой диагностики и медицинской визуализации ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России

Харечко Семен Геннадьевич — врач-рентгенолог кабинета компьютерной томографии СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница»

Хухарева Наталия Михайловна — врач-рентгенолог отделения рентгеновской компьютерной томографии отдела лучевой диагностики ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России

Шовгенова Жанна Ахмедовна — ординатор кафедры лучевой диагностики и медицинской визуализации ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России

ПРЕДИСЛОВИЕ

Инфекционные заболевания составляют значительную долю в структуре общей патологии легких. Пневмония объединяет большую группу нозологий, различаемых по этиологическому фактору, характеризующимся особенностями течения патологического процесса и различной выявляемостью при применении методов диагностики.

В настоящее время ведущим общепризнанным методом лучевой визуализации пневмоний является рентгеновская компьютерная томография. Применение данного метода позволяет выявить структурные изменения в легких, определить локализацию и распространенность поражения, а также возможные осложнения и оценить динамику изменений в процессе лечения.

Одними из основных факторов, определяющих ведущую роль компьютерной томографии в диагностике различных пневмоний, в том числе новой коронавирусной пневмонии (COVID-19), вызванной коронавирусом *SARS-CoV-2*, являются разработка и внедрение в клиническую практику классификаций по степеням изменений (КТ-0–КТ-4).

Атлас состоит из шести глав, каждой из них предшествует общая характеристика соответствующего типа пневмонии, и в большей части главы сопровождаются иллюстративным материалом с конкретными заключениями.

В отдельную главу выделена компьютерно-томографическая диагностика пневмоний, вызванных новой коронавирусной инфекцией: представлена классификация для определения вероятности наличия вирусной пневмонии, а также даны оценка объема пораженной легочной паренхимы и определение степени тяжести по компьютерно-томографическим признакам. В описании врач-рентгенолог указывает локализацию (одно- или двустороннее, правое или левое легкое, сегменты), характер изменений («матовое стекло» или консолидация и др.), процент поражения легочной ткани. В заключении указывается категория степени изменений по классификации КТ-0–КТ-4 и вероятность наличия вирусной пневмонии (COVID-19).

Авторский коллектив надеется, что данный атлас окажется полезным практикующим врачам, работающим в отделениях компьютерной томографии, будет способствовать правильному написанию заключений при обследовании пациентов с подозрением на воспалительный процесс в легких и послужит пособием для повышения уровня их квалификации.

Настоящее издание может быть полезно специалистам, проходящим подготовку в системе непрерывного медицинского дополнительного профессионального образования, а также обучающимся в аспирантуре или ординатуре.

Будем очень рады, если книга заинтересует врачей смежных специальностей, осуществляющих диагностику и лечение больных различными типами пневмоний.

*С уважением,
от коллектива авторов
профессор Г.Е. Труфанов*

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

| | | | |
|-----|---|------|--|
| ДНК | — дезоксирибонуклеиновая кислота | РНК | — рибонуклеиновая кислота |
| ЖКТ | — желудочно-кишечный тракт | СПИД | — синдром приобретенного иммунодефицита |
| КТ | — компьютерная томография, компьютерная томограмма, компьютерно-томографический | ХОБЛ | — хроническая обструктивная болезнь легких |
| ПЦР | — полимеразная цепная реакция | | |

!

В настоящем руководстве читателю предлагается следующая нумерация рисунков.

1. Изображения, обозначенные буквами, читаются слева направо, построчно.
2. Изображения, обозначенные цифрами, идут столбцами, где левый столбец является первичным исследованием, а правые столбцы являются изображениями при динамическом наблюдении. Такой способ нумерации изображений будет максимально понятен читателю! Изображения при динамическом наблюдении подобраны таким образом, чтобы максимально отобразить возможные изменения в компьютерно-томографической картине легких при пневмониях, что является особенно важным при наблюдении за больными с новой коронавирусной инфекцией.

Развитие инфекционных заболеваний легких может быть вызвано различными микроорганизмами, причем клинические проявления данных заболеваний носят неспецифический характер.

МЕХАНИЗМЫ И ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИНФЕКЦИИ

Микроорганизмы, попадая разными путями в дыхательный тракт, могут вызывать развитие инфекционных заболеваний. Наиболее часто они проникают через трахеобронхиальное дерево путем вдыхания человеком воздушных масс, их содержащих, что обычно происходит при аспирации содержимого ротоглотки. Реже это происходит при прямом распространении микроорганизмов по дыхательной системе из близко расположенных источников, таких как инфицированные лимфатические узлы средостения и корня легкого. Инфекционный процесс в легком также может развиваться при попадании инфекционного агента через сосудистую систему при наличии внелегочных заболеваний, например таких, как эндокардит. Наконец, микроорганизмы могут проникать из соседних пораженных органов и тканей, например трансдиафрагмально при абсцессе печени.

Развитие инфекционного процесса в легких зависит от таких факторов, как:

- количество микроорганизмов;
- состояние иммунной системы хозяина;
- вирулентность микроорганизмов.

КЛАССИФИКАЦИЯ МИКРООРГАНИЗМОВ, ВЫЗЫВАЮЩИХ РАЗВИТИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ

Бактерии

Грамположительные кокки:

- *Streptococcus pneumoniae*;
- *Staphylococcus aureus*;
- *Streptococcus pyogenes*.

Грамположительные бактерии:

- *Bacillus anthracis*;
- *Rhodococcus equi*.

Грамотрицательные кокки:

- *Moraxella catarrhalis* (*Branhamella catarrhalis*);
- *Neisseria meningitidis*.

Грамотрицательные палочки:

- *Escherichia coli*;
- *Klebsiella pneumoniae*;
- *Pseudomonas aeruginosa*;
- *Yersinia pestis*;
- *Serratia* и *Enterobacter* spp.

Грамотрицательные коккобациллы:

- *Haemophilus influenzae*;
- *Legionella pneumophila*;
- *Bordetella pertussis*;
- *Bartonella henselae*, *Bartonella quintana*;
- *Francisella tularensis*.

Анаэробные бактерии

Микобактерии:

- *Mycobacterium tuberculosis*;
- *Mycobacterium bovis*.

Нетуберкулезные микобактерии:

- *Mycobacterium avium complex*;
- *Mycobacterium kansasii*;
- *Mycobacterium abscessus*.

Актиномицеты:

- нокардиоз;
- актиномикоз.

Грибковые инфекции:

- гистоплазмоз;
- кокцидиоидоз;
- североамериканский бластомикоз;
- южноамериканский бластомикоз (паракокцидиоидоз);
- криптококкоз;
- аспергиллез:
 - инвазивный аспергиллез;
 - полуинвазивный аспергиллез;
 - аспергиллема;
- зигомикоз;
- пневмония *Pneumocystis jirovecii*.

Пневмонии, вызванные микоплазмами, хламидиями и риккетсиями:

- микоплазменная пневмония;
- хламидии:
 - *Chlamydia trachomatis*;
 - *Chlamydia psittaci*;
 - *Chlamydia pneumoniae*;
- риккетсии.

Вирусы, содержащие рибонуклеиновую кислоту (РНК)

- вирус гриппа;
- вирус парагриппа;
- респираторные синцитиальные вирусы;
- тогавирусы (краснуха);
- коронавирусы.

Вирусы, содержащие ДНК (дезоксирибонуклеиновую кислоту):

- вирусы герпеса:
 - *Herpes simplex*;
 - *varicella-zoster*;

- цитомегаловирус;
- вирус Эпштейна–Барр;

- аденовирусы.

Паразитарные инфекции:

- амебиаз;
- токсоплазмоз;
- аскаридоз;
- стронгилоидоз;
- тропическая эозинофилия;
- токсокароз;
- парагонимоз;
- шистосомоз;
- эхинококкоз;
- цистицеркоз.

При пневмониях принято выделять три основных типа инфильтрации.

1. *Плевропневмонический тип инфильтрации* (рис. 1.1). Наиболее часто встречается при первичных пневмониях. Характеризуется появлением в легком однородной инфильтрации, на фоне



а



б



в



г

Рис. 1.1. Плевропневмонический тип инфильтрации (а–г). Визуализируется двусторонняя инфильтрация, на фоне которой отчетливо видны воздушные просветы бронхов (симптом «воздушной бронхографии»). Инфильтрация широким основанием прилежит к плевре, где ее плотность наиболее высокая. Междолевая плевра выгнута, объем пораженных долей несколько увеличен. В направлении к корню легкого интенсивность инфильтрации уменьшается

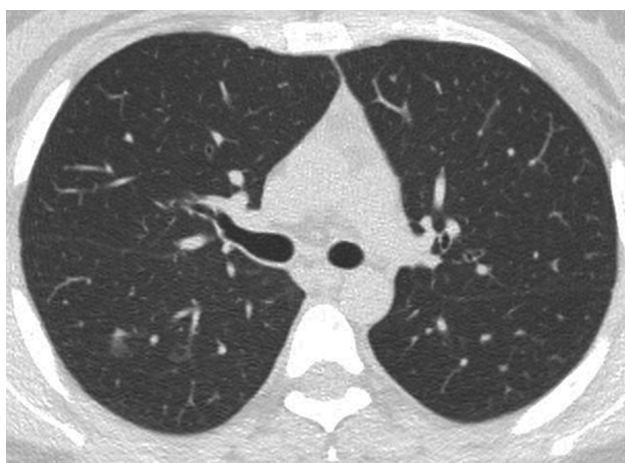
которой отчетливо видны воздушные просветы бронхов (симптом «воздушной бронхографии»). Патологический процесс может занимать один-два сегмента, реже распространяется на всю долю. Инфильтрация широким основанием прилежит к плевре, где ее плотность наиболее высокая. Междолевая плевра обычно вогнута в сторону безвоздушного участка, так как объем пораженной доли уменьшен. В направлении к корню легкого интенсивность инфильтрации уменьшается.

Обратное развитие воспалительного процесса связано с разжижением экссудата и выведением его из легких через дыхательные пути и лимфатические сосуды, в результате чего плевропневмонический инфильтрат становится неоднородным за счет множества воздушных полостей в зоне уплотнения, количество которых со временем увеличивается, вплоть до полного рассасывания инфильтрата. Если процесс обратного развития замедлился или остановился, в основном из-за неадекватного лечения, то формируются участки карнификации легочной ткани с фиброзными

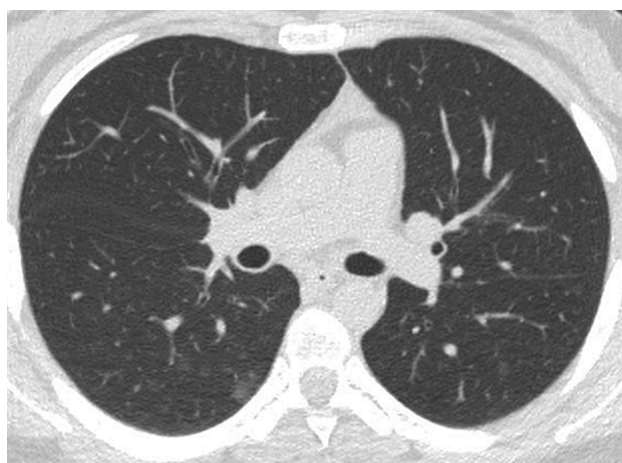
изменениями, которые могут поразить всю долю, привести к потере ее объема и формированию бронхоэктазов.

2. *Бронхопневмонический тип инфильтрации* (рис. 1.2). Бронхопневмония начинается с инфицирования слизистой оболочки бронхов с последующим м на близлежащие альвеолы. Данный тип пневмонии характеризуется наличием в легких участков уплотнения, которые первично располагаются в одном или более бронхолегочных сегментах. Однако при прогрессировании процесса определяются многочисленные двусторонние участки уплотнения легочной ткани с нечеткими контурами. Ацинарные очаги обычно выявляются при бронхопневмонии. Они, как правило, плохо очерчены, имеют размеры от 5 до 10 мм и свидетельствуют о развитии инфекционного процесса в терминальных и респираторных бронхиолах с развитием перибронхиолярной консолидации.

При бронхопневмонии может определяться некоторое уменьшение пораженного отдела легкого. Бронхопневмонические изменения



а



б



в



г

Рис. 1.2. Бронхопневмонический тип инфильтрации (а–г). Визуализируются «нежные» участки уплотнения легочной ткани в правом легком с нечеткими и неровными наружными контурами, расположенные перибронхиально. Объем пораженной доли легкого не изменен

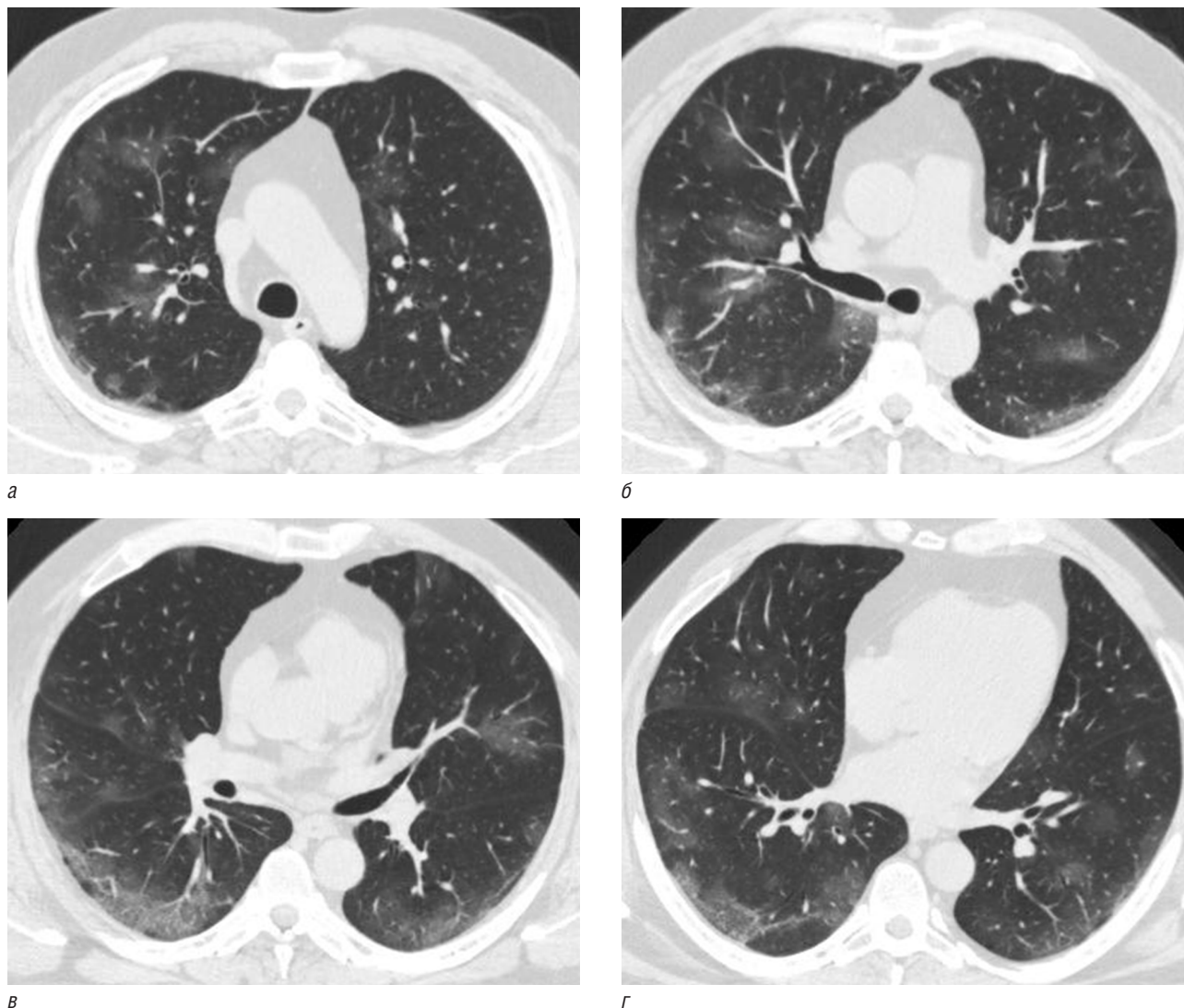


Рис. 1.3. Интерстициальный тип инфильтрации (а–г). Двусторонние участки интерстициальной инфильтрации по типу «матового стекла». На фоне уплотненной легочной ткани видны не только воздушные просветы бронхов, но и элементы легочного рисунка (стенки бронхов, междольковые перегородки и сосуды), контуры которых нечеткие

развиваются при инфицировании такими вирулентными микроорганизмами, как *S. aureus* и грамотрицательные микроорганизмы, и из-за их повышенной агрессивности процесс осложняется деструкцией легочной ткани (развиваются абсцессы легких). При разрешении бронхопневмонии остаются рубцовые изменения легочной ткани.

3. *Интерстициальный тип инфильтрации* (рис. 1.3). Такой вид инфильтрации обычно развивается при инфицировании вирусами, характеризуется появлением одного-двух участков интерстициальной инфильтрации по типу «матового стекла». Такой тип инфильтрации характерен для аспирационной пневмонии при аспирации крови или воды. В отличие от альвеолярной инфильтрации, на фоне

уплотненной легочной ткани видны не только воздушные просветы бронхов, но и элементы легочного рисунка (стенки бронхов, междольковые перегородки и сосуды), контуры которых нечеткие. При пневмонии участок инфильтрации всегда занимает определенную анатомическую область — долю, сегмент или субсегмент, что отражает бронхогенную природу процесса. Этим интерстициальный тип инфильтрации при пневмонии отличается от диффузных изменений легочной ткани по типу «матового стекла» при интерстициальных процессах в легких, например при фиброзирующих альвеолитах, интерстициальном отеке легких и др. Интерстициальная инфильтрация чаще встречается при небактериальных пневмониях.

Типичными признаками бактериальной пневмонии являются неоднородные фокусы уплотнений с симптомом «воздушной бронхографии». Характерная черта бронхопневмонии — многочисленные затенения перибронхиального воздушного пространства, часто в нескольких долях. Они могут стать сливными и образовать сегментарные или долевыми уплотнения легочной ткани. Контрастное усиление этих участков незначительное, в некоторых случаях негетогенное. Могут развиваться легочные абсцессы и центральная некротическая полость; в полостях, сообщающихся с бронхами, могут просматриваться уровни жидкости.

Долевая пневмония (например, вызванная *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella*, *Legionella pneumophila*, *Mycoplasma pneumoniae*) характеризуется долевой инфильтрацией, которая резко ограничена междолевыми щелями. Долевая пневмония может привести к увеличению объема доли вследствие обширного отека (наиболее типично для *Klebsiella pneumoniae*).

Большинство пневмоний разрешаются в течение месяца.

В настоящее время выделяют четыре основные группы пневмоний, существенно различающиеся по этиологии и патогенезу.

1. Внебольничные (общественно-приобретенные) пневмонии возникают у здоровых людей, то есть при отсутствии у них заболеваний или патологических состояний, способствующих развитию пневмонии. Возбудители — пневмококки, микоплазмы и др.

2. Вторичные, или внутригоспитальные, пневмонии, как правило, возникают у ослабленных больных пожилого возраста на фоне хронических соматических и психических заболеваний, в послеоперационном периоде, после травмы. Развитие пневмонии может быть следствием нарушения нормальной функции бронхиального эпителия в результате воспаления или ингаляции токсичных веществ, сужения просвета крупного бронха опухолью или инородным телом, ограничения подвижности диафрагмы и грудной клетки

в послеоперационном периоде, снижения кашлевого рефлекса. Возбудителями часто являются представители условно-патогенной микрофлоры, в частности стафилококки, стрептококки, кишечная палочка и др.

3. Аспирационные пневмонии развиваются на фоне аспирации различных веществ в респираторные отделы легких, наиболее часто — аспирации желудочного содержимого. При массивной аспирации патологический процесс первоначально развивается по типу химического пневмонита, что приводит к некрозу мелких бронхов и легочной ткани (синдром Мендельсона). Присоединение инфекции ведет к развитию обширной, как правило, двусторонней пневмонии или острой инфекционной деструкции, часто с формированием ателектазов нижних долей легких.

4. Пневмонии у больных с иммунодефицитом (врожденным или приобретенным). В этой группе часто возбудителями патологического процесса являются патогенные грибы, простейшие и вирусы.

ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ КОККИ

Streptococcus pneumoniae является наиболее частой причиной пневмонии, вызванной грамположительными кокками. Выделено множество антигенных типов. Пневмококки могут колонизировать 20% популяции; у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) встречаются чаще. Развитие пневмококковой пневмонии происходит при сочетании с определенными факторами риска, включающими пожилую возраст пациентов, нарушение иммунного статуса, наличие хронических заболеваний сердца, легких и почек, серповидно-клеточной анемии, цирроза, злокачественных заболеваний системы кроветворения, проведенную ранее спленэктомию. Пневмококковая пневмония — самая частая причина госпитализации или смерти пациентов.

Легочная инфекция, вызванная *S. pneumoniae*, обычно начинается с колонизации возбудителя

в носоглотке. При попадании пневмококка в нижние дыхательные пути активируются факторы вирулентности, включающие антифагоцитарные свойства капсулы микроорганизма и его возможность вырабатывать различные белки, усиливающие инфицирование. Пневмококковая пневмония, как правило, начинается внезапно с лихорадки, кашля, который может быть продуктивным с выделением ржавой мокроты, озноба и плеврогенных болей в грудной клетке. Осложнения пневмококковой пневмонии включают эмпиему, менингит, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, гепатоцеллюлярные и почечные поражения и острый респираторный дистресс-синдром.

На компьютерных томограммах (КТ) пневмококковая пневмония чаще определяется так

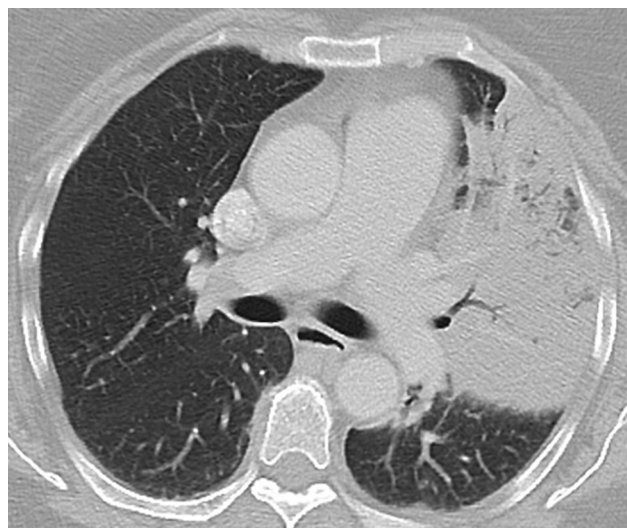
же, как и обычная плевропневмония: участок инфильтрации однородной структуры широким основанием обращен к реберной, междолевой или диафрагмальной плевре, где его интенсивность наиболее высока (рис. 2.1–2.3). В зоне инфильтрации определяются воздушные просветы бронхов (симптом «воздушной бронхографии»). Объем пораженной доли уменьшается незначительно. Пневмококковая пневмония может также иметь признаки бронхопневмонии (рис. 2.4) и, реже, интерстициальной пневмонии. Иногда пневмококковая пневмония выявляется в виде одиночного очага или образования и называется «круглой пневмонией». Образование полостей и абсцессов не характерно. Поражение плевры в виде парапневмонического выпота или эмпиемы встречается у 50% пациентов.



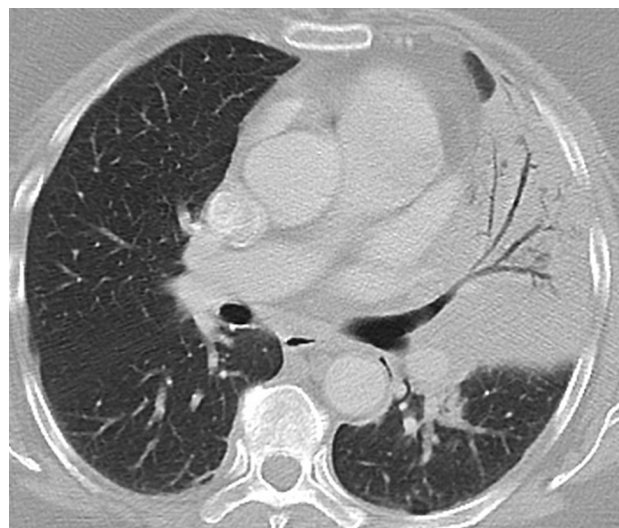
а



б

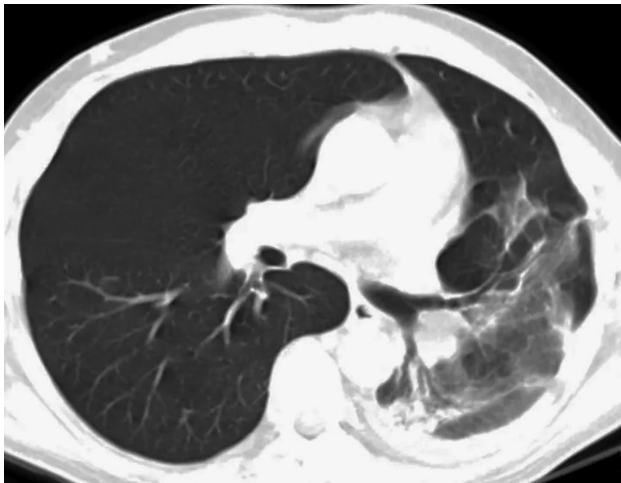


в

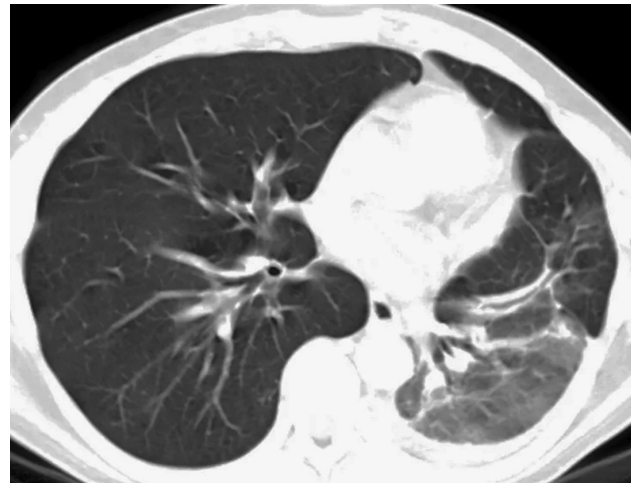


г

Рис. 2.1. Левосторонняя бактериальная пневмония (*Streptococcus pneumoniae*). На серии компьютерных томограмм (а–г) в верхней доле левого легкого визуализируется зона консолидации легочной ткани, на фоне которой определяются воздушные просветы бронхов (плевропневмонический тип инфильтрации)



а

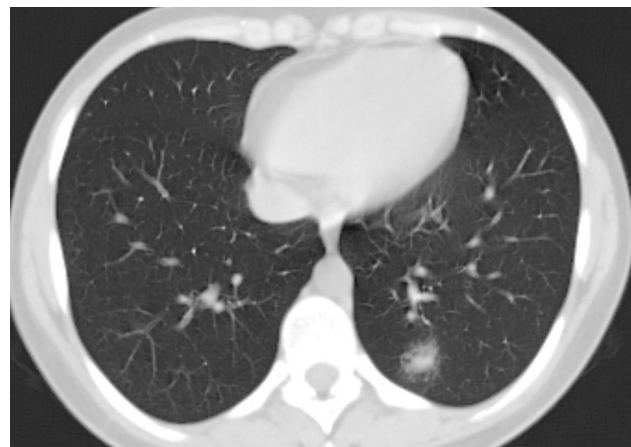


б

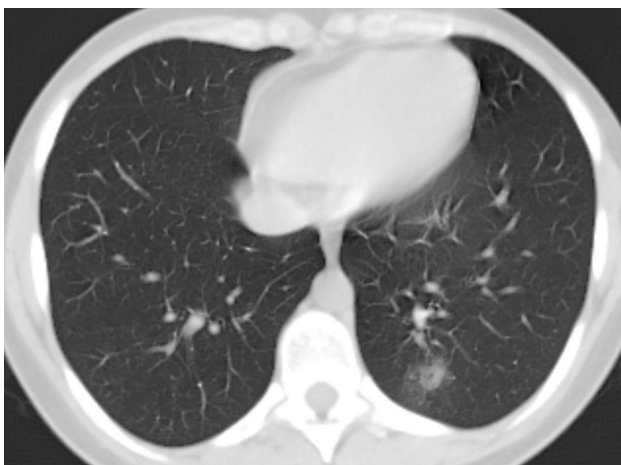
Рис. 2.2. Левосторонняя бактериальная пневмония (*Streptococcus pneumoniae*). Фаза рассасывания. На серии компьютерных томограмм в легочном электронном окне (а, б) в нижней доле левого легкого визуализируется зона консолидации легочной ткани, на фоне которой выявляются воздушные просветы бронхов (плевропневмонический тип инфильтрации), а также определяется восстановление пневматизации легочной паренхимы, прозрачность которой снижена по типу «матового стекла»



а



б

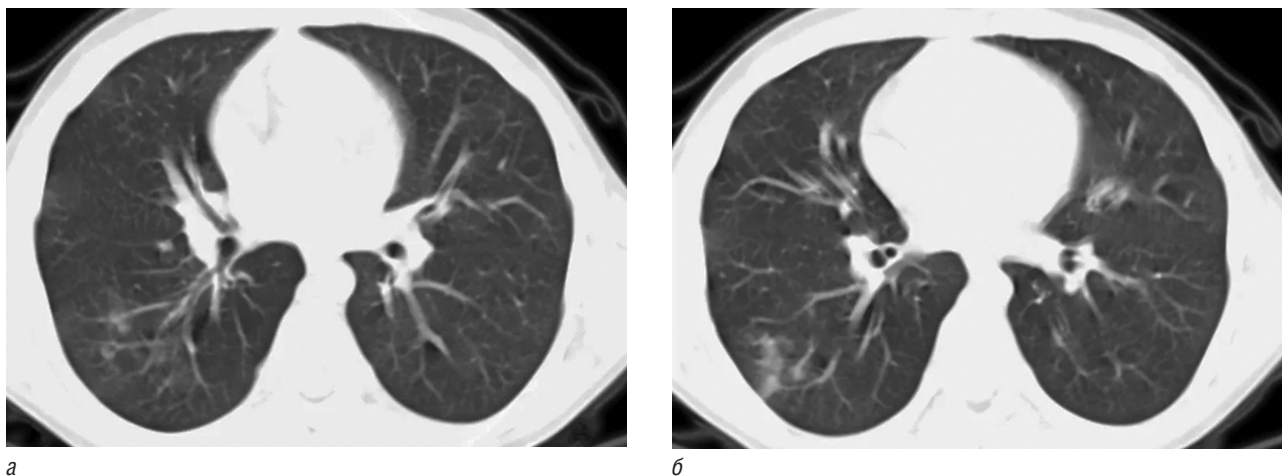


в



г

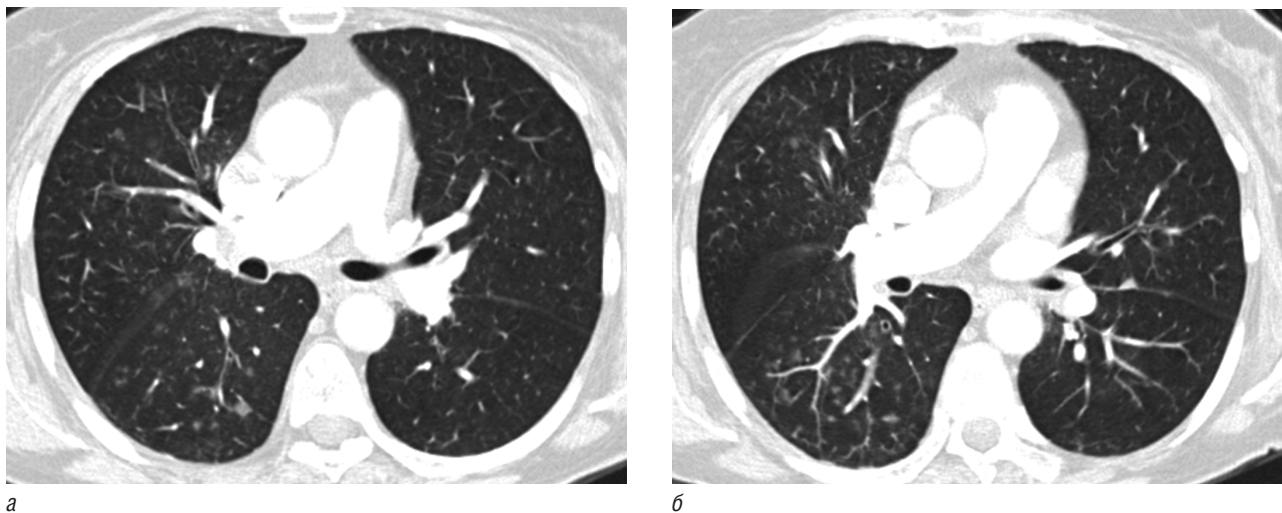
Рис. 2.3. Левосторонняя бактериальная пневмония (*Streptococcus pneumoniae*). На серии компьютерных томограмм в легочном электронном окне (а–в) в сегменте S₁₀ левого легкого определяется участок «нежной» бронхопневмонической инфильтрации. На контрольной компьютерной томограмме через несколько месяцев (г) в легочном электронном окне отмечается полное рассасывание инфильтрации на фоне антибактериальной терапии



а

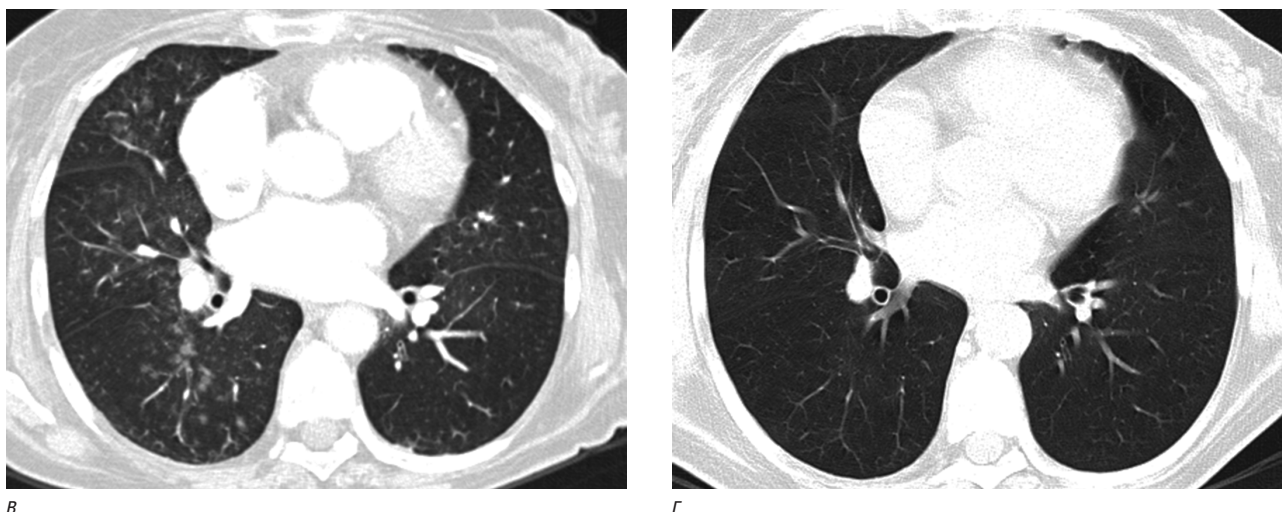
б

Рис. 2.4. Правосторонняя бронхопневмония (*Streptococcus pyogenes*). На серии аксиальных томограмм (а–б) в легочном электронном окне в сегментах S₆, S₉ правого легкого определяются фокусы бронхопневмонической инфильтрации легочной ткани с тенденцией к слиянию



а

б



в

г

Рис. 2.5. Правосторонняя бактериальная пневмония (*Streptococcus pyogenes*). На серии компьютерных томограмм в аксиальной плоскости в легочном электронном окне (а–в) во всех сегментах правого легкого выявляются множественные «нежные» центрилобулярные очаги и участки уплотнения легочного рисунка в виде Y-образных структур в сегментах S₆, S₁₀ обоих легких как проявление бронхолита. Тот же пациент через 2 нед (г). Легочное электронное окно. Полное рассасывание очаговой инфильтрации на фоне антибактериальной терапии

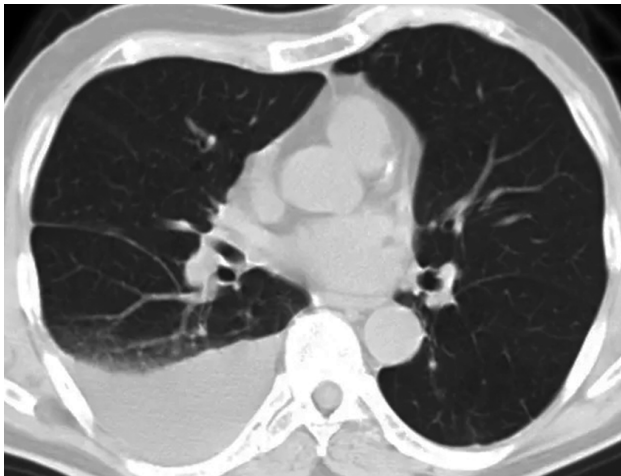
При адекватной терапии пневмококковая пневмония полностью разрешается в течение 14 сут (рис. 2.5), хотя этот период может увеличиваться у пожилых и тяжело больных пациентов.

Staphylococcus aureus — наиболее частая причина развития нозокомиальных пневмоний. Стафилококк обладает некоторыми факторами вирулентности, позволяющими ему инфицировать восприимчивых пациентов. *S. aureus* обычно проникает через трахеобронхиальное дерево. Другим путем проникновения инфекции является гематогенное распространение возбудителей в легкие из очагов стафилококкового эндокардита или целлюлита.

Пневмония, вызванная *S. aureus*, редко встречается у здоровых людей, хотя она может развиваться на фоне гриппа или инфекции верхних дыхательных путей. В таких случаях типично внезапное начало заболевания с появления болей в грудной клетке, лихорадки, кашля с гнойной

мокротой, а иногда и кровохарканья. Факторы риска включают ХОБЛ и другие хронические заболевания, пожилой возраст пациентов, снижение иммунитета, кистозный фиброз (муковисцидоз). Отмечается высокая смертность у госпитализированных пациентов с данной пневмонией (как нозокомиальной инфекцией).

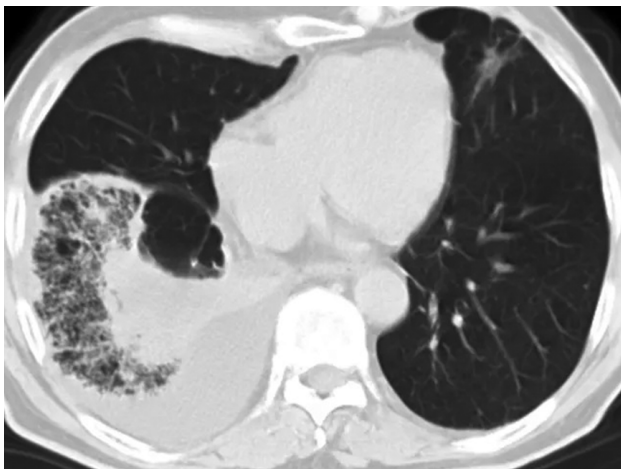
S. aureus обычно приводит к развитию бронхопневмонии с участками уплотнения легочной ткани неоднородной структуры, состоящими из многочисленных полиморфных очагов, с нечеткими контурами, часто сливающимися друг с другом. Данные изменения преимущественно локализируются в нижних долях легких. Типично уменьшение пораженной доли легкого. Симптом «воздушной бронхографии» не характерен. Формирование абсцессов с последующим образованием полостей встречается очень часто. Иногда выявляются пневматоцеле, особенно у детей. Пневматоцеле, в отличие от кист, выглядят как тонкостенные



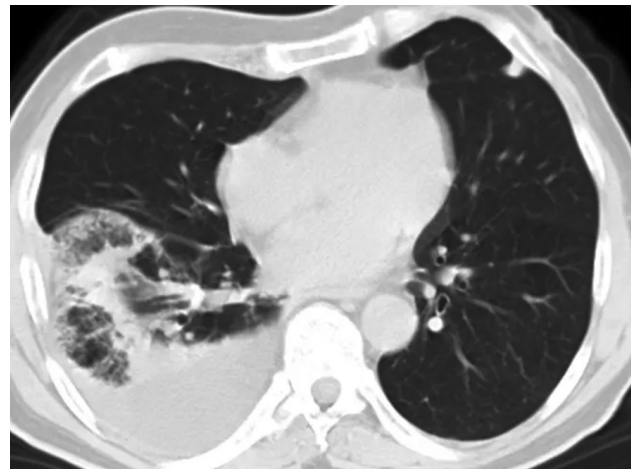
а



б



в

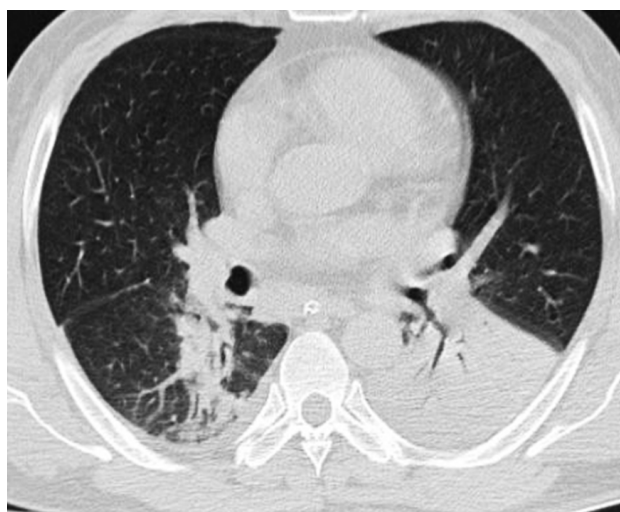


г

Рис. 2.6. Правосторонняя нижнедолевая полисегментарная пневмония (*Staphylococcus aureus*). На серии компьютерных томограмм (а–г) в аксиальной плоскости в легочном электронном окне в нижней доле правого легкого определяется смешанная плевропневмоническая и интерстициальная инфильтрация с уменьшением ее размеров. Жидкость в правой плевральной полости



а



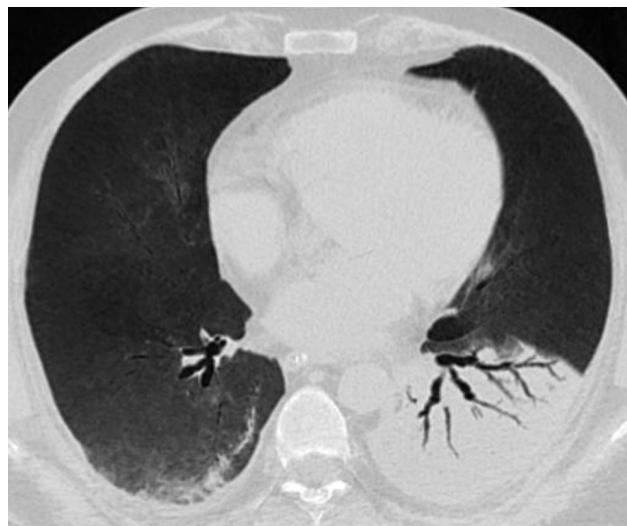
б



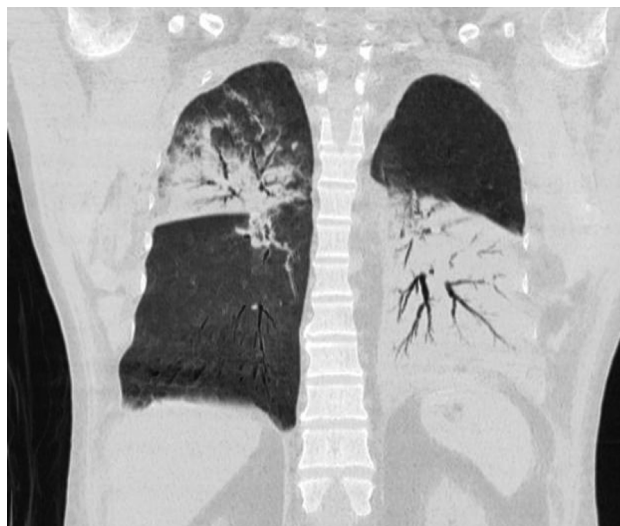
в



г



д



е

Рис. 2.7. Двусторонняя бактериальная пневмония (*Staphylococcus aureus*). На серии компьютерных томограмм (а–в) в аксиальной плоскости в легочном электронном окне, а также в реконструкции MinIP (Minimum Intensity Projection — алгоритм реконструкции изображений на базе проекции минимальной интенсивности) в аксиальной (г, д) и во фронтальной (е) плоскостях определяются консолидация легочной ткани верхней, средней и нижней долей правого легкого и субтотальная консолидация нижней доли левого легкого, на фоне которых прослеживаются воздушные просветы бронхов («воздушная бронхография»)

кистозные структуры, в которых может быть уровень жидкости. Внутренняя стенка пневматоцеле обычно тонкая и ровная. Пневматоцеле склонно к рассасыванию в течение недель или месяцев после перенесенной инфекции. При КТ и высокоразрешающей КТ пневмония обычно определяется в виде сегментарного уплотнения легочной ткани, с центрилобулярными очагами или симптомом «дерево в почках» (рис. 2.6–2.8). Плеврит выявляется у 50% пациентов со стафилококковой пневмонией и может осложняться развитием эмпиемы плевры.

Гематогенная диссеминация в легкие *S. aureus* («септическая эмболизация») может происходить при внутривенном введении наркотических веществ и лекарственных средств, а также при бактериальном эндокардите трехстворчатого клапана и выявляется в виде множественных, плохо очерченных очагов, внутри которых через несколько суток образуются полости. Данные очаги преимущественно локализуются в периферических отде-

лах нижних долей легких. При КТ можно с большей степенью достоверности определить наличие полостей, чем при традиционной рентгенографии, а также выявить очаги, расположенные вблизи легочных сосудов, что называется симптомом «питающего сосуда». Периферические участки инфильтрации клиновидной формы представляют собой участки септических инфарктов легких и обычно определяются у пациентов с септической эмболизацией. Диффузное поражение альвеол при септической эмболизации развивается редко.

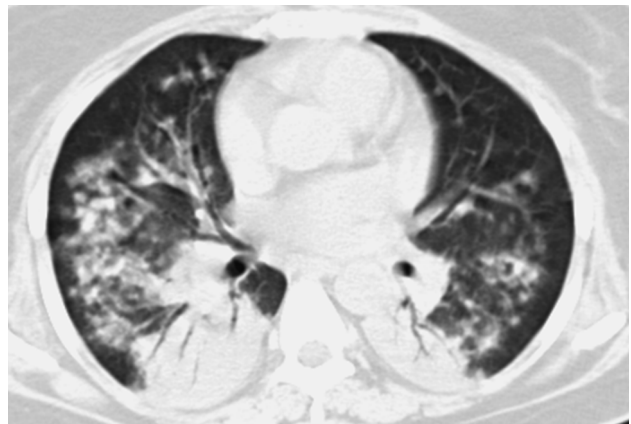
Streptococcus pyogenes — грамположительный микроорганизм, вызывающий пневмонию у детей раннего возраста и у пожилых людей.

Патологически при данной пневмонии определяется бронхопневмонический тип инфильтрации. Развивается на фоне вирусных инфекций, особенно кори и коклюша.

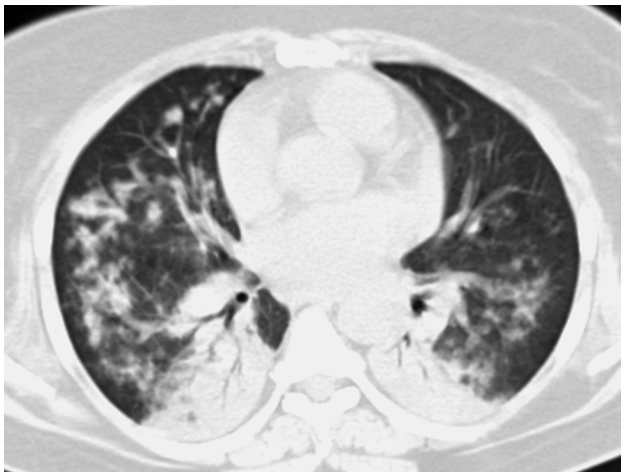
Пневмония, вызванная *S. pyogenes*, проявляется фебрильной лихорадкой, продуктивным кашлем с выделением гнойной мокроты, плеврогенными



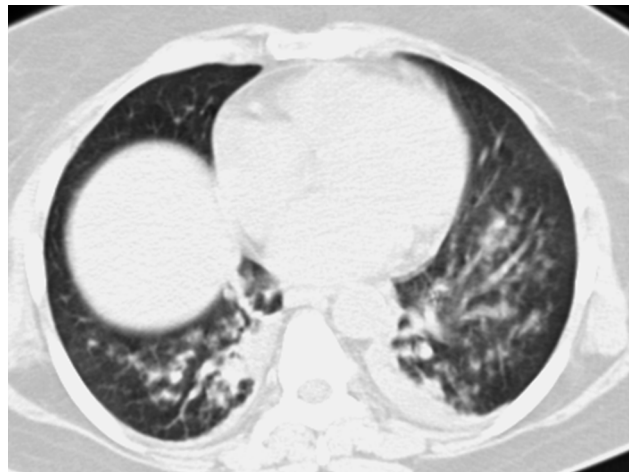
а



б



в



г

Рис. 2.8. Двусторонняя бактериальная пневмония (*Staphylococcus aureus*). На серии аксиальных томограмм (а–г) в легочном электронном окне в нижних долях обоих легких массивная плевропневмоническая инфильтрация в 9–10 сегментах с наличием симптома «воздушной бронхографии» и бронхопневмоническая инфильтрация в S₄, S₅, S₈ сегментах легких. Отмечается наличие воспалительных очагов с тенденцией их к консолидации



а



б

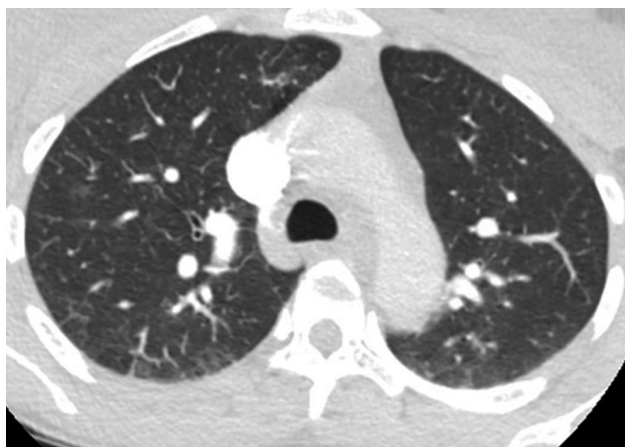


в

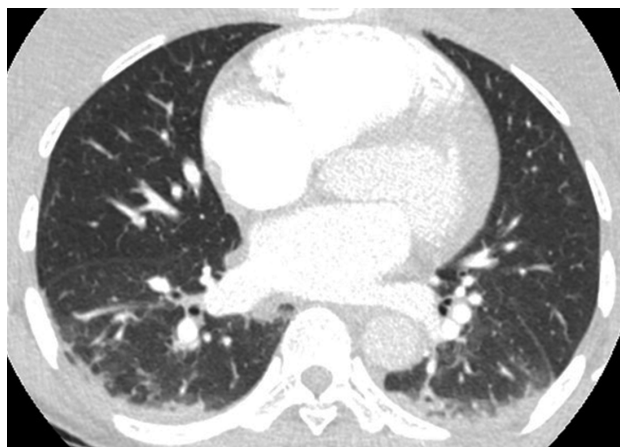


г

Рис. 2.9. Двусторонняя бактериальная пневмония (*Streptococcus pneumoniae*). На серии аксиальных томограмм (а–г) в легочном электронном окне визуализируется воспалительная инфильтрация легочной ткани обоих легких: широкая зона уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла» в левом легком и в верхней доле правого легкого, консолидация легочной ткани в средней и нижней долях правого легкого. На фоне инфильтрации определяются просветы бронхов. Выпот в правой плевральной полости



а



б

Рис. 2.10. Пневмония, вызванная *S. pyogenes*, у пациента с серповидно-клеточной анемией. На серии аксиальных томограмм (а, б) в легочном электронном окне в базальных отделах обоих легких определяются неоднородные участки уплотнения легочной ткани

болями в грудной клетке и ознобом. Мокрота может быть с прожилками крови.

Легочные инфекции, вызванные *S. pyogenes*, обычно проявляются сегментарными участками уплотнения легочной ткани, неоднородной структуры, сопровождающимися скоплением жидкости в плевральной полости (рис. 2.9, 2.10). Формирование пневматоцеле менее характерно, чем для стафилококковой пневмонии; могут выявляться абсцессы.

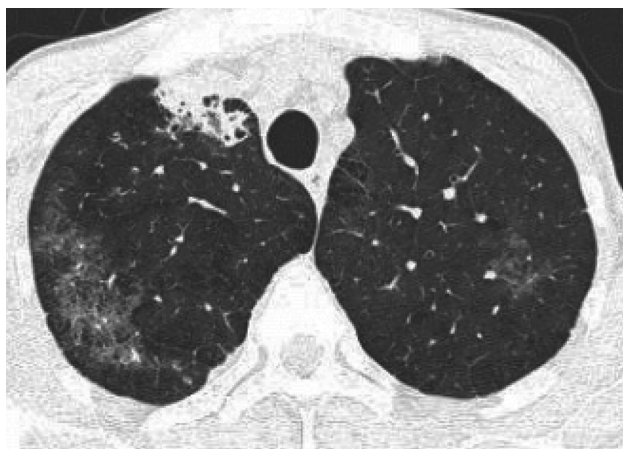
ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ БАКТЕРИИ

Bacillus anthracis является инкапсулированной грамположительной палочкой, которая способна образовывать споры. Данный микроорганизм обычно выявляют в сельскохозяйственных районах, особенно в Центральной и Южной Америке, восточной и южной частях Европы, Азии, на Среднем Востоке и в Африке. Споры можно обна-

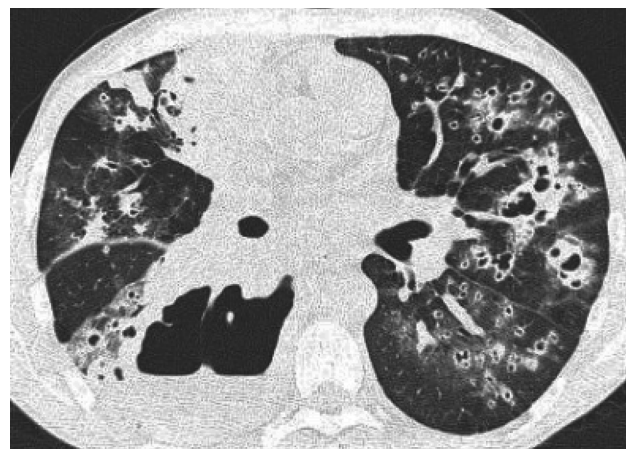
ружить в почве. Они поглощаются дикими и такими домашними животными, как овцы, крупный рогатый скот, верблюды и козы. Люди, контактирующие с данными животными или их тканями, могут быть инфицированы. Профессии высокого риска — фермеры, скорняки и мясники.

Существуют три формы сибирской язвы: кожная, желудочно-кишечная и легочная. Люди обычно заболевают при вдыхании спор при контакте с инфицированными животными или их тканями. Заболевания в результате употребления зараженного мяса отмечаются реже.

Споры поглощаются макрофагами, транспортируются по лимфатической системе до легких и, в конечном счете, оседают в лимфатических узлах средостения и корней легких. Данные микроорганизмы могут продуцировать эндотоксин, который вызывает развитие кровотечения и отека в пораженном узле. При этом микроорганизмы могут попадать в кровяное русло и вызывать сепсис.



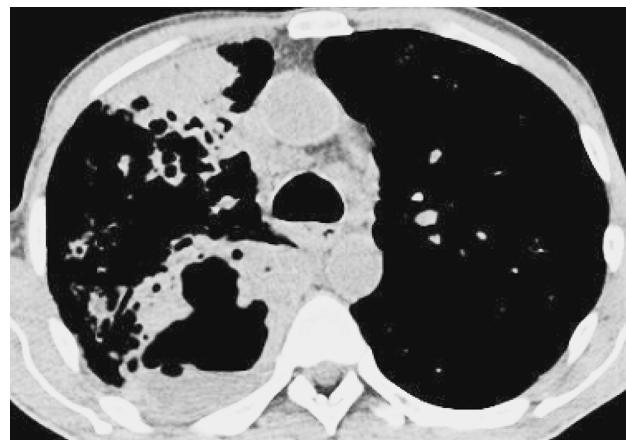
а



б



в



г

Рис. 2.11. Изменения в легких, вызванные *Rhodococcus equi*. На серии аксиальных томограмм и в легочном (а–в) и мягкотканном (г) электронных окнах визуализируются двусторонние полисегментарные (преимущественно субплевральные и перибронхиальные) участки уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла», сливные участки консолидации (преимущественно в правом легком) с деструктивными полостями. Наибольшая полость определяется в сегменте S₆ правого легкого с уровнем жидкости. Субтотальный ателектаз средней доли правого легкого. Стенки бронхов утолщены. Гиперплазия лимфатических узлов средостения

Кожная форма развивается при попадании микроорганизмов через поврежденные кожные покровы при контакте человека с инфицированным животным. При отсутствии лечения данная форма может закончиться смертью заболевшего, а при адекватной терапии возможно полное выздоровление.

Желудочно-кишечная форма развивается при употреблении в пищу мяса зараженного животного. Проявляется тошнотой, анорексией, рвотой, лихорадкой и болями в животе, часто также выраженной диареей и кровавой рвотой.

Легочная форма развивается при вдыхании пыли, содержащей споры. Первые симптомы заболевания схожи с таковыми при острых вирусных заболеваниях верхних дыхательных путей, хотя у некоторых людей может быть внезапное начало заболевания с фебрильной лихорадки и болей в грудной клетке. Данная форма заболевания обычно приводит к развитию дыхательной недостаточности, шока и часто к смертельному исходу. В некоторых случаях ранняя и адекватная антибиотикотерапия способствует выздоровлению.

Признаки легочной формы сибирской язвы включают расширение средостения (из-за развития лимфаденопатии) и прогрессивно нарастающий плеврит. Может также определяться лимфаденопатия в корнях легких. Изменения в легочной ткани выражены минимально по сравнению с увеличением лимфатических узлов и массивным плевритом. При КТ обычно определяются лимфаденопатия высокой плотности и перибронхиолярные уплотнения из-за развития лимфостаза.

Rhodococcus equi — коккобацилла, вызывающая развитие легочных инфекций у пациентов с иммунодефицитом. Данные микроорганизмы содержатся в почве, а инфицирование человека происходит посредством вдыхания микробных частиц. При вдыхании возбудители попадают в альвеолярные макрофаги и начинают там размножаться. При этом в легочной паренхиме развиваются воспалительные изменения. Инфекция имеет подострое течение. Пациенты жалуются на лихорадку, продуктивный кашель и боль в грудной клетке. Смертность довольно высока. При КТ выявляются округлые участки уплотнения легочной ткани, часто образуются полости (рис. 2.11).

ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ КОККИ

Moraxella catarrhalis (*Branhamella catarrhalis*). Инфицирование чаще наблюдается у пациентов с хроническими заболеваниями, такими как ХОБЛ, или проходящих лечение глюкокортикоидами. В других случаях при снижении иммунитета пациенты также подвергаются риску развития данного заболевания. *M. catarrhalis* обычно выявляют в ротовой полости. Инфицирование верх-

них и нижних дыхательных путей развивается у восприимчивых людей. Пациенты жалуются на лихорадку и кашель в основном умеренно выраженные. Инфекция, как правило, проявляется в виде бронхопневмонии или бронхита, а рентгенологические признаки носят неспецифический характер. Осложнения в виде плеврита и эмпиемы плевры не характерны.

Neisseria meningitidis. Инфицирование легких, вызванное *N. meningitidis*, встречается редко и может развиваться в сочетании с менингитом или без него. Проявляется в виде долевой или бронхопневмонии, иногда с наличием плеврита.

ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ ПАЛОЧКИ

Грамотрицательные палочки являются основной причиной развития нозокомиальной инфекции. Большинство пневмоний, возникающих после вентиляции легких, вызываются грамотрицательными палочками. Смертность при них достаточно высока.

Escherichia coli в норме локализуется в тонкой и толстой кишке и могут выявляться в рото- и носоглотке при проведении антибиотикотерапии. Инфицирование легких развивается при попадании возбудителя в нижние дыхательные пути. Грамотрицательные палочки, включая *E. coli*, обычно вызывают в легких изменения по типу бронхопневмонии.

Пациентов с пневмонией, вызванной *E. coli*, либо госпитализируют в остром периоде заболевания, либо у них развивается хроническая форма. Больные жалуются на лихорадку, продуктивный кашель с выделением желтоватой мокроты, ослабление дыхания и плеврогенную боль в грудной клетке. При развитии инфекции у здоровых людей имеет место внезапное начало заболевания с лихорадки, продуктивного кашля, плеврогенной боли в грудной клетке и ослабления дыхания. Типичными КТ-признаками легочной инфекции, вызванной *E. coli*, являются бронхопневмоническая инфильтрация в нижних долях легких и плеврит.

Klebsiella pneumoniae обычно поражает пациентов пожилого возраста, особенно страдающих алкоголизмом, а также больных сахарным диабетом и ХОБЛ. *K. pneumoniae* может быть представителем микрофлоры желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) человека. Возбудитель заболевания у некоторых пациентов может колонизироваться в верхних дыхательных путях, особенно у госпитализированных пациентов. Инфицирование нижних дыхательных путей развивается при аспирации содержимого ротовой полости. Изменения в легких характерны для бронхо- или плевропневмонического типа инфильтрации, при этом обычно определяются абсцессы и некроз легочной ткани.

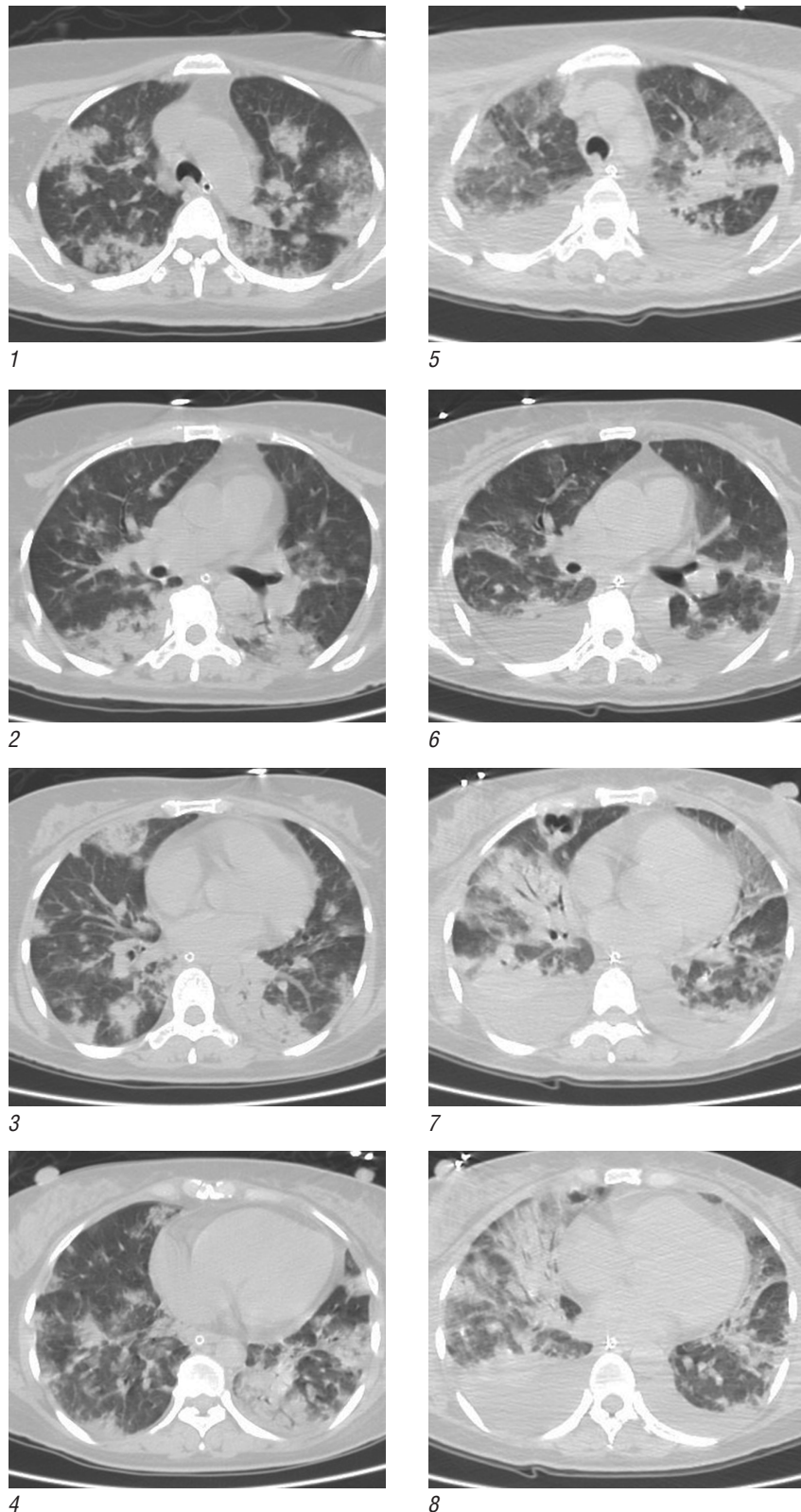


Рис. 2.12. Двусторонняя полисегментарная пневмония (*Klebsiella pneumoniae*). На серии аксиальных томограмм в легочном электронном окне, выполненных на третьи сутки (1–4) госпитализации, определяются множественные полисегментарные неоднородные участки уплотнения легочной ткани с тенденцией к слиянию в базальных отделах, диффузное утолщение стенок бронхов. На серии компьютерных томограмм, выполненных на восьмые сутки (5–8) госпитализации, отмечается прогрессирование заболевания. Диффузные зоны уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла» с двух сторон, множественные очаги консолидации легочной ткани. В субплевральном отделе сегмента S₅ правого легкого на месте ранее визуализируемого участка уплотнения легочной ткани сформировался абсцесс. Двусторонний гидроторакс

При инфекции, вызванной *K. pneumoniae*, заболевание начинается быстро, с возникновением лихорадки, болей при дыхании и ослабления дыхания. Продуктивный кашель с зеленой гнойной мокротой позволяет заподозрить развитие у пациента заболевания, вызванного *K. pneumoniae*, хотя иногда мокрота может быть красноватой и иметь желеобразную консистенцию.

Определяются несегментарные участки инфильтрации легочной ткани однородной структуры (рис. 2.12). Симптом «воздушной бронхографии» обычно отсутствует. Очень характерны формирование абсцессов, плевриты и эмпиема плевры.

Pseudomonas aeruginosa обычно обнаруживают в почве или воде, а также в небольших количествах в ЖКТ человека. *P. aeruginosa* является частой причиной нозокомиальных пневмоний, особенно у пациентов, находящихся в палате интенсивной терапии. Возбудитель в основном обитает во влажных средах, таких как душевая кабина, раковина, аэрозольный аппарат, аппаратура для искусственной вентиляции легких и др. Развитие инфекции зависит от наличия факторов риска, включающих ХОБЛ, снижение иммунитета, искусственную вентиляцию легких и продолжительную антибиотикотерапию.

Аспирация возбудителей, локализующихся в верхних дыхательных путях, является типичной причиной развития пневмонии, вызванной *P. aeruginosa*. При этом возбудитель вырабатывает токсины и факторы вирулентности. Изменения в легких носят характер бронхопневмонии с формированием перибронхиоларных микроабсцессов, кровотечений и очагов воспаления вокруг них.

Пациенты обычно жалуются на лихорадку, озноб, продуктивный кашель с выделением



Рис. 2.13. Правосторонняя среднедолевая бактериальная пневмония (*Pseudomonas aeruginosa*). На компьютерной томограмме в аксиальной плоскости в легочном электронном окне определяется перибронхиальный участок консолидации легочной ткани в средней доле правого легкого. Диффузное расширение бронхов, утолщение их стенок с двух сторон

гнойной мокроты (иногда содержащей прожилки крови) и ослабление дыхания. Смертность от данной пневмонии у пациентов, находящихся в палате интенсивной терапии, достаточно высока.

На КТ определяются изменения, характерные для бронхопневмонии, включающие сегментарные участки уплотнения легочной ткани, неоднородной структуры, преимущественно локализующиеся в нижних долях легких (рис. 2.13). Процесс может сопровождаться развитием плеврита и эмпиемы плевры. Могут также формироваться полости. При высокоразрешающей КТ можно выявить симптом «дерево в почках» или центрилобулярные очаги.

Yersinia pestis — граммотрицательная палочка, вызывающая эпидемию чумы. Исследования показывают, что данный возбудитель в настоящее время обнаружен в Южной Америке, Китае, Южной и Северной Африке, в западной части США. Пик заболеваемости приходится на позднюю весну; чаще болеют мужчины.

Y. pestis обычно инфицируются дикие грызуны, хотя также возможно заражение собак и кошек. В больших городах основным источником данной инфекции являются крысы. Заболевание передается от животного к животному или от животного к человеку при укусе клеща или блохи. В редких случаях заболевание развивается при воздушно-капельном пути передачи.

На месте укуса инфицированной блохой или клещом возникает локальная кожная реакция, вследствие которой развивается регионарная лимфаденопатия. Инфицированные лимфатические узлы обычно увеличены, спаяны между собой и болезненны, а кожа над ними обесцвечена и возвышается, образуя «бубоны», — бубонная форма чумы. Далее может развиваться септицемическая фаза, при которой возможно поражение легких и развитие легочной формы чумы. В эту фазу имеет место контактный путь заражения.

Y. pestis обладает несколькими факторами вирулентности, способствующими развитию инфекции. Возбудитель имеет капсулу, препятствующую фагоцитозу, и поверхностные антигены, позволяющие ему противостоять деструкции и размножаться внутри моноцитов.

Патологически *Y. pestis* вызывает развитие тяжелого бронхита и бронхоолита, которые быстро приводят к возникновению бронхопневмонии. Бронхи заполняются кровью, отечной жидкостью, микроорганизмами, макрофагами и нейтрофилами. Характерно развитие некроза альвеол.

Пациенты с легочной формой чумы жалуются на фебрильную лихорадку, продуктивный кашель с выделением мокроты, содержащей кровь, плеврогенную боль в грудной клетке, одышку, цианоз и периферическую лимфаденопатию. Без лечения пациенты могут умереть в течение недели, а при

адекватной антибиотикотерапии возможно выздоровление.

Легочная форма чумы проявляется в виде выраженной двусторонней бронхопневмонии, без образования полостей. Характерен плеврит. Иногда определяется увеличение регионарных лимфатических узлов. Редко можно выявить изолированную лимфаденопатию.

ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ КОККОБАЦИЛЛЫ

Haemophilus influenzae вызывает развитие инфекционного процесса у пациентов с ХОБЛ. К другим факторам риска относятся хронические заболевания (сахарный диабет, алкоголизм) и нарушение иммунного статуса организма. Данный возбудитель чаще вызывает развитие инфекционного заболевания у детей и пожилых людей.

H. influenzae обычно вступает причиной развития бронхита у взрослых людей. У пациентов с вирусными заболеваниями дыхательных путей *H. influenzae* может вызвать бронхо- или плевро-

пневмонию; является основной причиной эпиглоттита у детей и пожилых людей.

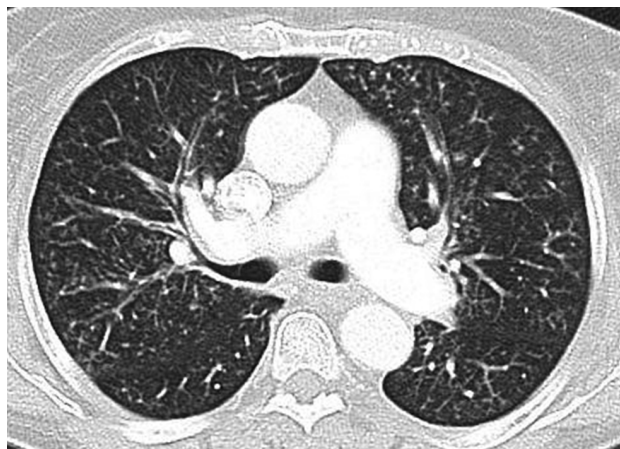
Клинические проявления пневмонии, вызванной *H. influenzae*, включают лихорадку, продуктивный кашель с выделением гнойной мокроты и ослабленное дыхание.

На КТ обычно определяются множественные двусторонние участки инфильтрации неоднородной структуры, преимущественно локализованные в нижних долях легких (рис. 2.14). Можно также выявить центрилобулярные очаги и «дерево в почках». Плеврит развивается в 50% случаев. Образование полостей не характерно.

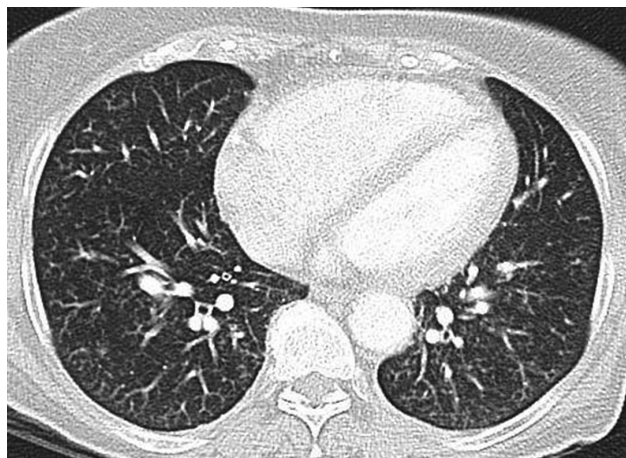
Legionella pneumophila может вызывать инфекции нижних дыхательных путей и служит частой причиной развития нозокомиальных инфекций. Данный микроорганизм не является представителем нормальной микрофлоры человека. Его обнаруживают в водных источниках. Инфицирование человека происходит при контаминации *Legionella* таких водных систем, как кондиционеры и конденсаторы, а также во влажной среде. *L. pneumophila*



а



б



в



г

Рис. 2.14. Двусторонняя полисегментарная пневмония (*Haemophilus influenzae*). На серии аксиальных компьютерных томограмм (а–г) в легочном электронном окне визуализируются двусторонние диффузные изменения по типу «дерева в почках». Небольшой участок консолидации легочной ткани в наддиафрагмальном отделе левого легкого

является нетипичной причиной развития инфекционного процесса в легких у пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких.

L. pneumophila обычно поражает людей более старшего возраста, страдающих различными хроническими заболеваниями. Факторы риска развития заболевания: ХОБЛ, глюкокортикоидная терапия, иммуносупрессивные состояния [при синдроме приобретенного иммунодефицита (СПИД) и трансплантации органов], злокачественные опухоли. Патологически *L. pneumophila* чаще вызывает развитие бронхопневмонии, чем плевропневмонии.

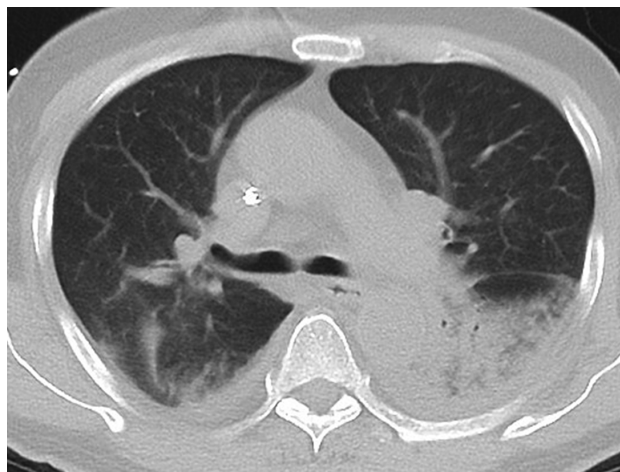
L. pneumophila может проявляться разными формами — от практически бессимптомных до молниеносного развития дыхательной недостаточности. Типичные проявления заболевания у пациентов с хроническими заболеваниями, например с ХОБЛ, включают непродуктивный кашель, лихорадку, головную боль, миалгию, изменение психи-

ки, симптомы поражения ЖКТ, особенно диарея. При прогрессировании заболевания развивается ослабление дыхания, возникает боль в грудной клетке, а кашель становится продуктивным. При пневмонии, вызванной *L. pneumophila*, чаще, чем при других бактериальных пневмониях, выявляются симптомы поражения центральной нервной системы, ЖКТ и почек. Для этого заболевания характерны также электролитные нарушения в виде гипонатриемии.

При данной пневмонии обычно определяются периферические участки уплотнения легочной ткани, которые быстро распространяются на всю долю или даже несколько долей на стороне первичного поражения (рис. 2.15). У большинства пациентов инфильтрация становится двусторонней. Образование полостей не характерно для пациентов с нормальным иммунитетом и часто встречается у больных с иммунодефицитом. Плеврит выявляют у 30–60% пациентов.



а



б



в



г

Рис. 2.15. Правосторонняя бактериальная пневмония (*Legionella pneumophila*). На серии аксиальных томограмм (а–г) в легочном электронном окне определяются тотальная консолидация нижней доли левого легкого, небольшие очаги уплотнения легочной ткани в наддиафрагмальном отделе правого легкого. Двусторонний гидроторакс

Разрешение пневмонии происходит медленнее, чем других бактериальных пневмоний.

Bordetella pertussis является возбудителем коклюша. Данная инфекция характеризуется выраженной продукцией слизи, а также развитием бронхита и бронхиолита. Заболевание может быть легкой и тяжелой степени. Бронхоэктазы развиваются в тяжелых случаях заболевания.

Коклюшем обычно болеют дети младше 2 лет. Характерным проявлением заболевания является пароксизмальный кашель, который, прекращаясь, сопровождается глубоким вдохом с протяжным свистящим звуком (реприз) вследствие прохождения воздуха через спастически суженную голосовую щель. Приступ обычно заканчивается рвотой с выделением прозрачной вязкой мокроты. Инфекция у взрослых может не сопровождаться такими же изменениями, как у детей, хотя у некоторых может протекать в достаточно тяжелой форме.

На КТ определяются множественные участки ателектазов и уплотнения, преимущественно локализующиеся в нижних долях легких, иногда сопровождающиеся лимфаденопатией в области корней легких (рис. 2.16).

Bartonella henselae и *Bartonella quintana* являются возбудителями болезни от кошачьих царапин и бактериального ангиоматоза у пациентов со СПИДом.

Инфекции легких, вызванные *Bartonella henselae* и *Bartonella quintana*, выявляют только у пациентов со СПИДом. Болезнь от кошачьих царапин возникает у детей и проявляется локальной лимфаденопатией. Путь передачи бактериального ангиоматоза грудной клетки пока не ясен, но так как болезнь от кошачьих царапин передается от животного к человеку, тот же механизм передачи возможен и при бактериальном ангиоматозе грудной клетки.

Инфекции, вызванные *Bartonella henselae* и *Bartonella quintana*, сопровождаются выраженной васкулярной пролиферацией. Как правило, поражаются кожные покровы, слизистые оболочки и внутренние органы, включая легкие.

Пациенты обычно жалуются на лихорадку, боль в грудной клетке, похудание и ночную потливость, в некоторых случаях кровохарканье. При физикальном обследовании пальпируются увеличенные лимфатические узлы. В данных случаях достаточно эффективна антибактериальная терапия.

При бактериальном ангиоматозе в основном выявляют очаги в легких, массивный плеврит и увеличение лимфатических узлов средостения. При КТ с контрастированием увеличенные лимфатические узлы хорошо накапливают контрастное вещество.

Francisella tularensis заражение происходит через поврежденную кожу, при употреблении в пищу мяса инфицированного животного или при



Рис. 2.16. Двусторонняя полисегментарная пневмония (*Bordetella pertussis*). На компьютерной томограмме в аксиальной плоскости в легочном электронном окне определяются множественные участки неоднородного уплотнения легочной ткани в обоих легких. Двусторонний гидроторакс

укусе зараженного насекомого. Наиболее типичные изменения в легких определяются при тифоподобной и язвенно-бубонной формах туляремии. Тифоподобная форма развивается в результате употребления в пищу мяса или воды, контаминированных возбудителями данного заболевания, в то время как язвенно-бубонная форма развивается при непосредственном контакте зараженных шкур с кожей пациента. Редкая легочная форма туляремии возникает при вдыхании частиц, содержащих возбудитель заболевания (у работников лабораторий).

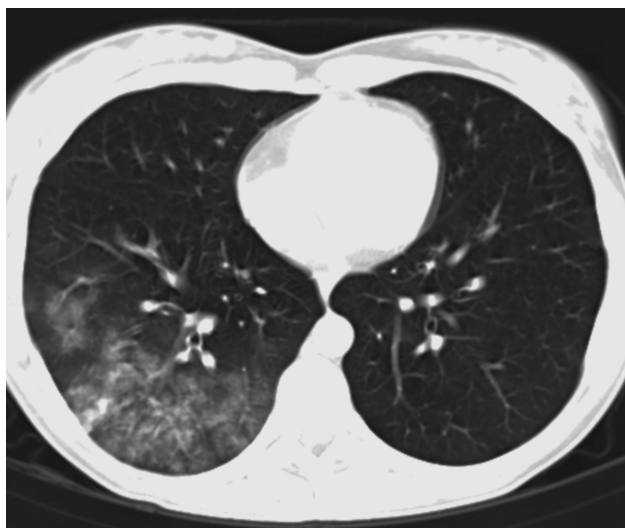
При язвенно-бубонной форме на коже пациента появляются изъязвления и наблюдается регионарная лимфаденопатия. При тифоподобной форме развивается бактериемия. Пневмония возникает у 1/3 пациентов с тифоподобной или язвенно-бубонной формой туляремии. Больные жалуются на лихорадку, слабость, головную боль и поражение глотки (в виде воспалительных реакций или язвенного тонзиллита).

Плеврит и увеличение лимфатических узлов средостения и корней легких развиваются у 50% больных туляремией.

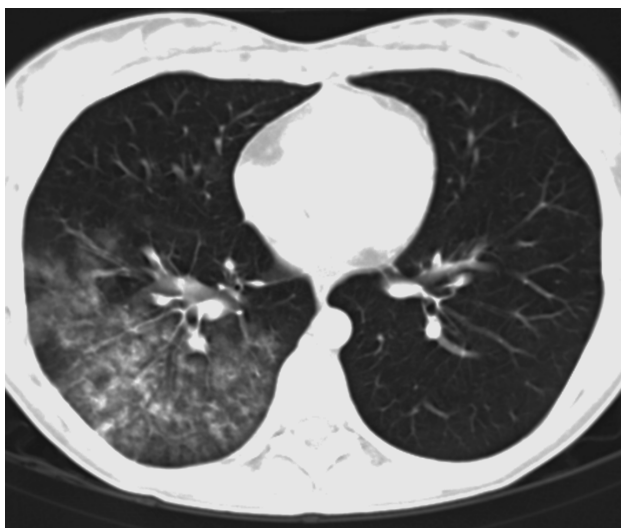
АНАЭРОБНЫЕ БАКТЕРИИ

Большинство анаэробных бактерий, вызывающих развитие инфекционных заболеваний у человека, относятся к *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Porphyromonas* и *Prevotella* (все грамотрицательные бактерии), *Clostridium*, *Actinomyces* и *Eubacterium* (все грамположительные бактерии), *Peptostreptococcus* и *Peptococcus* (все грамположительные кокки), *Veillonella* (грамотрицательные кокки).

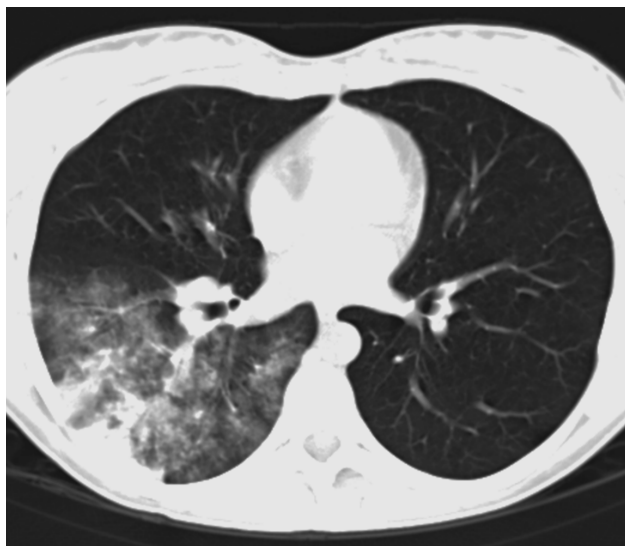
Данные микроорганизмы являются представителями нормальной микрофлоры ротовой полости, а при их аспирации может развиваться



а



б



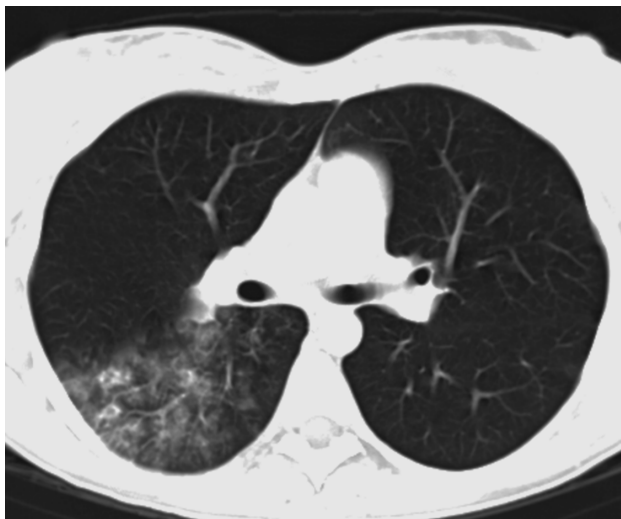
в



г



д



е

Рис. 2.17. Аспирационная пневмония. На серии компьютерных томограмм (а–е) в аксиальной плоскости в легочном электронном окне визуализируется массивная интерстициальная и плевропневмоническая инфильтрация вследствие аспирации крови в дыхательные пути. На фоне наиболее интенсивно уплотненных участков легочной ткани визуализируются просветы бронхов

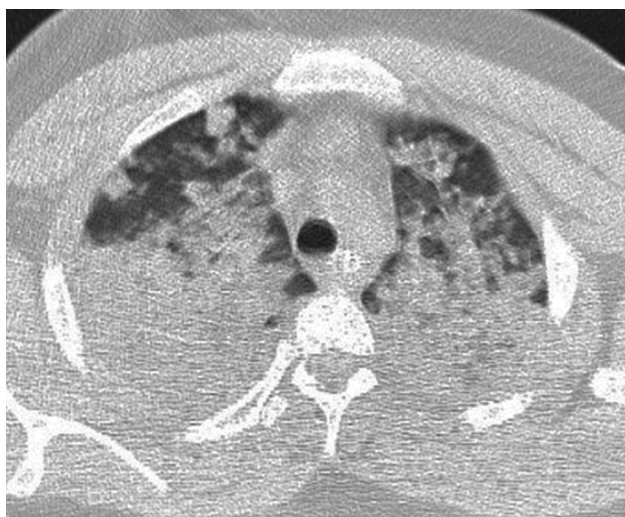
инфекционное заболевание (2.17–2.20). Провоцирующие факторы аспирации — анестезия и все состояния, связанные с потерей сознания, алкогольное или наркотическое опьянение, заболевания глотки и пищевода, нервно-мышечные расстройства с нарушением акта глотания, тонзиллит, хронический синусит и состояния, при которых не происходит очищение аспирируемого секрета: поражения с обтурацией просвета бронха или бронхостенозы. К ним также относятся факторы, способствующие увеличению количества микроорганизмов в ротовой полости: плохая гигиена полости рта и гингивит.

Анаэробная инфекция в легких и плевре начинается с аспирации инфицированного секрета ротовой полости. В легких развивается бронхопневмония, сочетающаяся с некрозом легочной

ткани, что в дальнейшем проявляется в образовании полостей в легких.

Сначала пациенты могут жаловаться на лихорадку и непродуктивный кашель, а затем формируются абсцессы и выделяется мокрота с неприятным запахом («тухлая»). Больные также могут указывать на кровохарканье и боль в грудной клетке.

Поскольку анаэробная инфекция в легких связана с аспирацией, анаэробная бронхопневмония обычно возникает в типичных областях легких: в верхних сегментах нижних долей и задних сегментах верхних долей у лежачих пациентов, а также в базальных сегментах нижних долей у ходячих пациентов. Как результат, из-за практически вертикального расположения правого главного бронха аспирируемая жидкость чаще попадает в правое легкое.



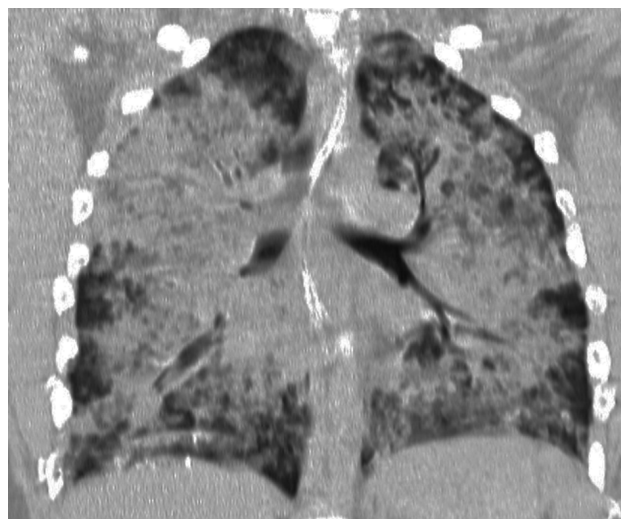
а



б



в



г

Рис. 2.18. Аспирационная пневмония. На серии компьютерных томограмм в аксиальной плоскости (а–в) и во фронтальной реконструкции (г) в легочном электронном окне в обоих легких визуализируются диффузные участки альвеолярной инфильтрации, сливающиеся в дорзальных отделах, с пневматизированными, фрагментарно обтурированными бронхами на этом фоне

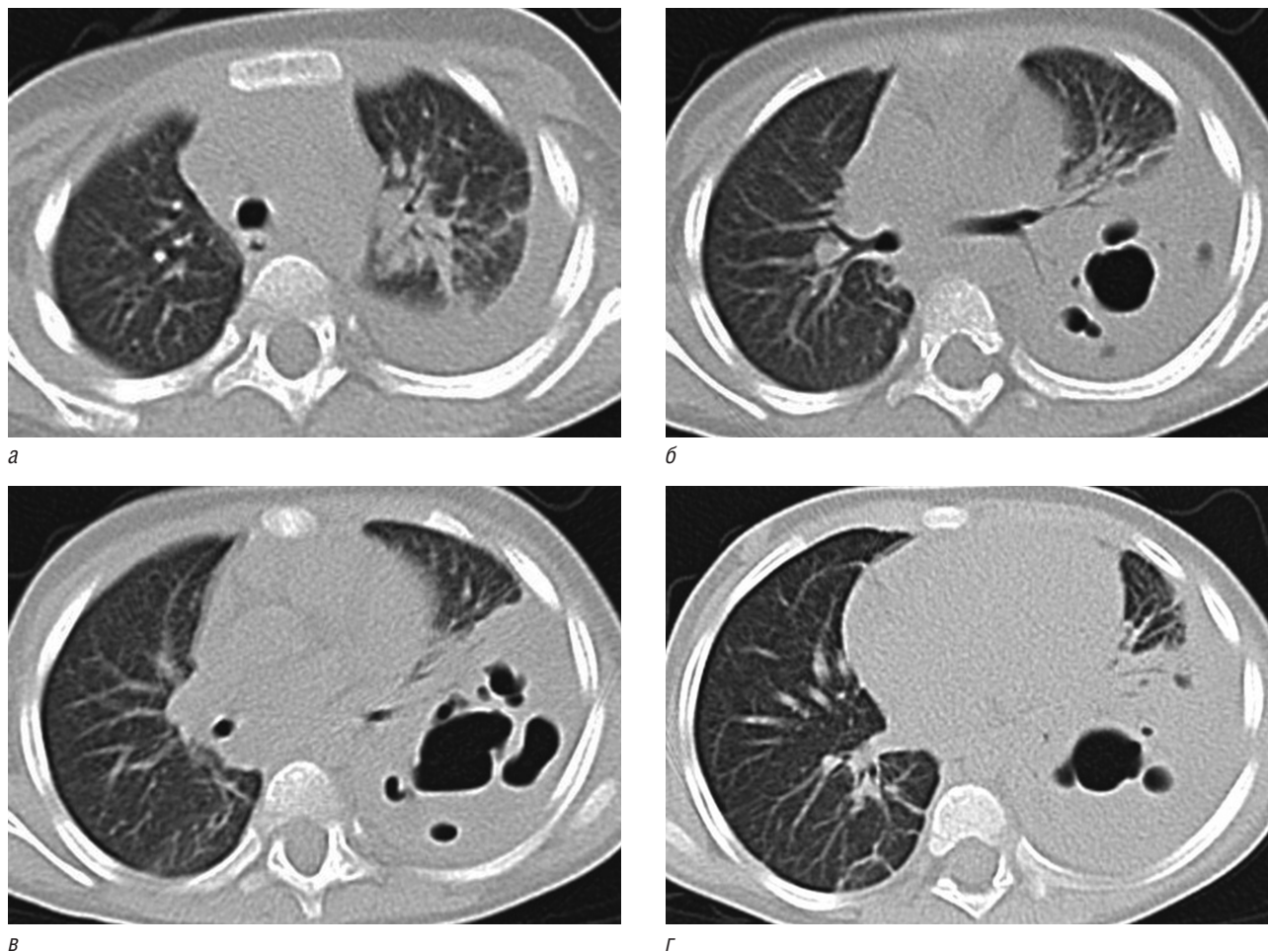


Рис. 2.19. Абсцедирующая пневмония у ребенка 2 лет. На серии аксиальных томограмм (а–г) и в легочном электронном окне определяется тотальная консолидация нижней доли левого легкого. На этом фоне визуализируются множественные четко очерченные полости с минимальным количеством жидкости в них. Выпот в левой плевральной полости

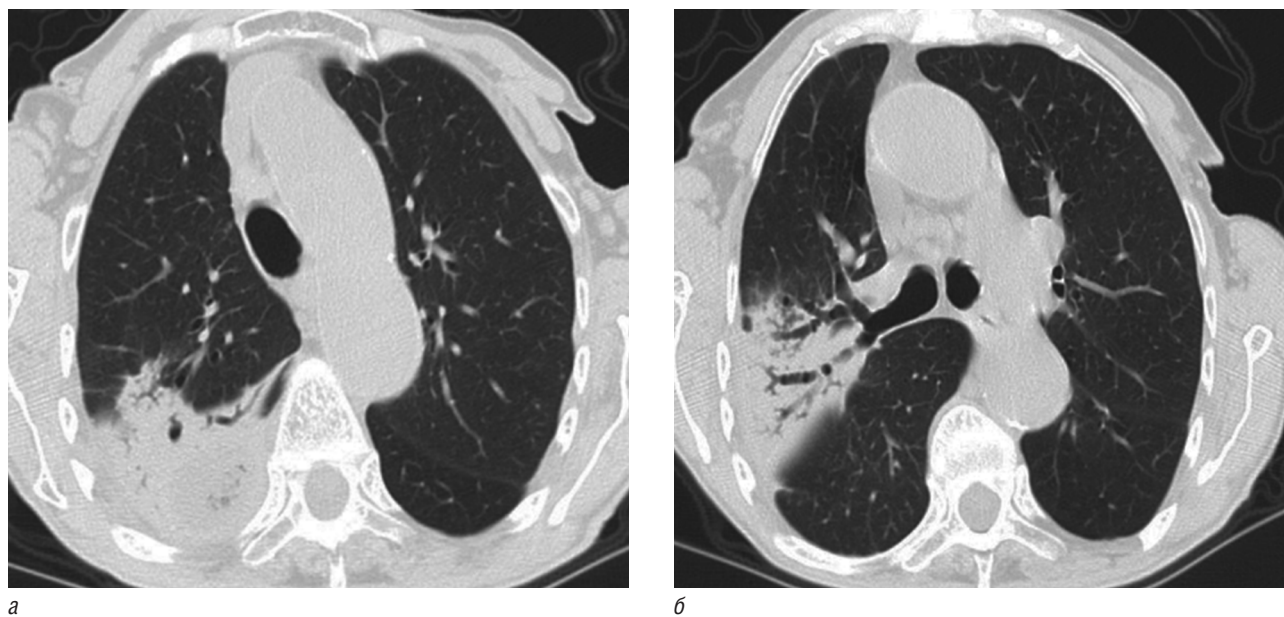
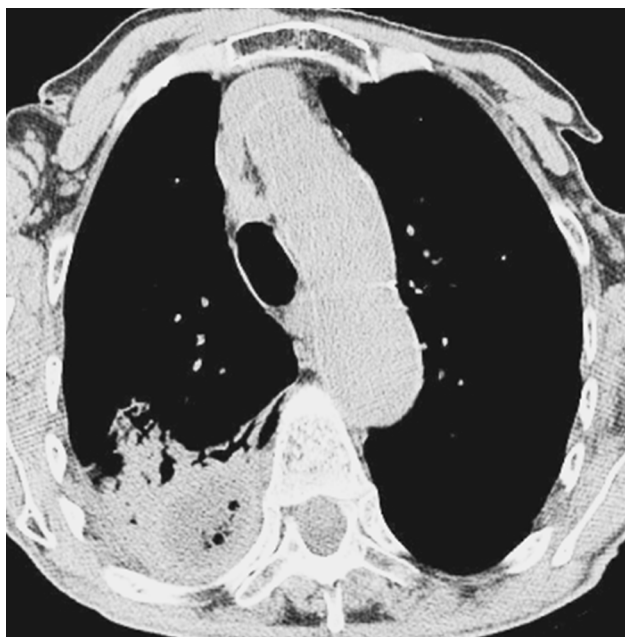
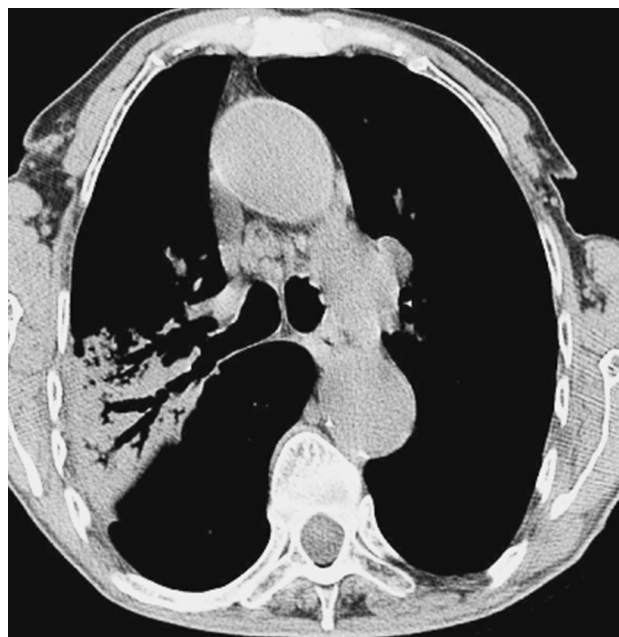


Рис. 2.20. Правосторонняя абсцедирующая пневмония. На серии аксиальных томограмм в легочном (а, б) электронном окне в сегментах S₂–S₆ справа выявляется массивная инфильтрация легочной ткани, на фоне которой определяется округлый участок деструкции с включениями пузырьков воздуха, воздушные просветы бронхов не прослеживаются — абсцесс



в



г

Рис. 2.20. *Окончание.* Правосторонняя абсцедирующая пневмония. На серии аксиальных томограмм в мягкотканном (в, г) электронном окне в сегментах S_2 – S_6 справа выявляется массивная инфильтрация легочной ткани, на фоне которой определяется округлый участок деструкции с включениями пузырьков воздуха, воздушные просветы бронхов не прослеживаются — абсцесс

Бронхопневмония в типичных областях легких является наиболее частым рентгенологическим признаком анаэробной инфекции. Плеврит обычно сочетается с изменениями в легочной паренхиме. Иногда первыми признаками заболевания могут быть плеврит и эмпиема плевры без изменений в легочной паренхиме. Развитие инфекционного

воспаления приводит к обширной, как правило, двусторонней пневмонии и острой инфекционной деструкции с формированием одиночных или множественных абсцессов. Можно также выявить лимфаденопатию. При адекватной терапии процесс разрешается медленно, но в легочной ткани остаются рубцовые изменения и бронхоэктазы.