

Д.В. Сафонов  
Б.Е. Шахов

Ультразвуковая  
диагностика  
воспалительных  
заболеваний легких

*Учебное пособие*



Д.В. Сафонов, Б.Е. Шахов

Ультразвуковая  
диагностика  
воспалительных  
заболеваний легких

*учебное пособие*



УДК 616.24-002-073.43  
ББК 54.12 (53.6)  
С 21

**Сафонов Дмитрий Владимирович** – доктор медицинских наук, профессор кафедры лучевой диагностики факультета повышения квалификации врачей Нижегородской государственной медицинской академии. Ультразвуковой диагностикой занимается с 1993 г., с 1997 г. – ультразвуковой диагностикой заболеваний легких и плевры. В 2003 г. защитил докторскую диссертацию по теме «Синдромная ультразвуковая диагностика заболеваний легких».

**Шахов Борис Евгеньевич** – доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, ректор Нижегородской государственной медицинской академии, заведующий кафедрой лучевой диагностики факультета повышения квалификации врачей Нижегородской государственной медицинской академии.

### **Сафонов Д.В., Шахов Б.Е.**

С 21 Ультразвуковая диагностика воспалительных заболеваний легких: учебное пособие. – Москва: Издательский дом Видар-М, 2011. – 120 с.  
ISBN 978-5-88429-152-2

В учебном пособии в практическом аспекте изложены вопросы ультразвуковой диагностики воспалительных заболеваний легких: приведена методика исследования и нормальная эхографическая картина грудной клетки, подробно освещена ультразвуковая семиотика и дифференциальная диагностика пневмоний, в том числе деструктивных, абсцессов и гангрены легкого, для каждого из них выделены диагностически значимые эхопризнаки. Впервые представлена эхосемиотика пневмоний в зависимости от степени тяжести воспалительной инфильтрации, а также абсцессов легкого в зависимости от эффективности спонтанного дренирования его полости бронхами. Пособие иллюстрировано большим количеством эхограмм, отображающих основные диагностические признаки рассматриваемых заболеваний. Учебное пособие предназначено для врачей ультразвуковой диагностики, рентгенологов, пульмонологов, торакальных хирургов.

**УДК 616.24-002-073.43  
ББК 54.12 (53.6)**

#### **Рецензенты:**

**С.К. Терновой** – академик РАМН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова.

**А.Ю. Васильев** – член-корреспондент РАМН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой лучевой диагностики Московского государственного медико-стоматологического университета.

**ISBN 978-5-88429-152-2**

© Д.В. Сафонов, Б.Е. Шахов, 2011  
© Издательский дом Видар-М, 2011

# Оглавление

<b>Введение</b> .....	4
<b>Глава 1. Нормальная анатомия легких</b> .....	7
<b>Глава 2. Методика ультразвукового исследования легких</b> .....	13
<b>Глава 3. Нормальная ультразвуковая картина грудной клетки</b> .....	25
<b>Глава 4. Ультразвуковая диагностика пневмоний</b> .....	31
4.1. Патоморфологические основы ультразвуковой диагностики пневмоний .....	31
4.2. Ультразвуковая семиотика и классификация пневмоний .....	34
4.3. Ультразвуковая семиотика абсцедирующих пневмоний .....	52
4.4. Динамика эхокартины пневмонии .....	57
4.5. Дифференциальная ультразвуковая диагностика пневмоний ..	60
<b>Глава 5. Ультразвуковая диагностика абсцессов легкого</b> .....	67
5.1. Патоморфологические основы ультразвуковой диагностики абсцессов легкого .....	67
5.2. Ультразвуковая семиотика и классификация абсцессов легкого .....	70
5.3. Особенности эхокартины гангренозных абсцессов легкого ..	85
5.4. Динамика эхокартины абсцессов легкого .....	90
5.5. Дифференциальная ультразвуковая диагностика абсцессов легкого .....	96
<b>Глава 6. Ультразвуковая диагностика гангрены легкого</b> .....	103
<b>Заключение</b> .....	107
<b>Контрольные вопросы</b> .....	110
<b>Контрольные тесты</b> .....	111
<b>Ответы на контрольные тесты</b> .....	114
<b>Список рекомендуемой литературы</b> .....	115

# *Введение*

Лучевая диагностика заболеваний легких подразумевает в первую очередь классическое рентгенологическое исследование грудной клетки, которое является базисным и первым диагностическим методом при распознавании заболеваний этих органов. Оно основано на принципе оценки теневого изображения патологических изменений в исследуемых органах.

Сочетание рентгеновского принципа получения изображения с современными компьютерными технологиями позволило создать еще одну большую группу диагностических исследований – компьютерную томографию. Она обладает более высокой разрешающей способностью и чувствительностью в определении плотности тканей при воздействии на них рентгеновского излучения и формирует двухмерное изображение грудной клетки на различных уровнях в горизонтальной плоскости.

Ультразвуковое сканирование, как и компьютерная томография, позволяет получать двухмерные изображения органов, но уже не только в горизонтальной плоскости, а в самых различных сечениях с возможностью последующей компьютерной реконструкции в трехмерное объемное изображение. И делается это с помощью безопасных в радиологическом отношении ультразвуковых колебаний.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) широко применяется во многих областях практической медицины, но в торакальной хирургии и пульмонологии используется необоснованно редко и очень ограниченно, в основном для обнаружения плевральных выпотов, но не для диагностики собственно заболеваний легких. Это имеет свои как объективные, так и субъективные причины.

К объективным трудностям визуализации внутрileгочной патологии относятся помехи в виде акустических теней от элементов костного скелета грудной клетки и технические затруднения, связанные с необходимостью сканирования только из достаточно узких межреберных промежутков, а также главное препятствие на пути ультразвуковых волн в виде воздушной легочной ткани, полностью отражающей ультразвук, что делает невозможной визуализацию объектов в глубине легкого.

Однако основное значение имеет главная субъективная причина, представляющая собой укоренившееся мнение о малой информативности метода для диагностики заболеваний легких. Недостаточная информированность специалистов о диагностических возможностях УЗИ грудной клетки и слабое освещение этой проблемы в учебно-методической и периодической литературе препятствуют его активному внедрению и распространению в клинике. В связи с этим мы поставили задачу максимально полно познакомить врачей с современными возмож-

ностями ультразвуковой диагностики заболеваний легких для последующего применения полученной информации в их собственной практической деятельности.

Для УЗИ легких не требуется приобретения дополнительного ультразвукового оборудования, оно может выполняться на ультразвуковых сканерах любого уровня. Естественно, чем выше техническое оснащение врача, тем больше информации о заболевании он может получить. Однако основная диагностическая информация получается при классическом двухмерном серошкольном сканировании, составляющем базис в любой области УЗИ. Цветовое допплеровское картирование и остальные современные методики, безусловно, имеют значение, чаще только уточняющее, и не вносят принципиальных изменений в заключение, сделанное по данным серошкольного изображения, хотя могут дать важную информацию о васкуляризации объекта. Поэтому целью настоящего учебного пособия было детальное изложение эхографической семиотики воспалительных заболеваний легких при двухмерном сканировании.

Изучение ультразвуковой семиотики различных заболеваний может строиться по двум принципиально различным направлениям. При традиционном подходе выбирается группа заболеваний с общей этиологией, например воспалительные процессы или опухоли, и рассматриваются все возможные варианты их эхокартины. Такой подход предпочтительнее для первого знакомства врача с ультразвуковой семиотикой заболеваний в процессе профессиональной переподготовки специалиста, поскольку облегчает запоминание наиболее важных эхопризнаков конкретных нозологий.

Второй путь, более сложный и объемный, подразумевает наличие у врача определенной диагностической базы и основан на первичном анализе ультразвукового изображения, что называется «от картинки», с последующим перечислением и обоснованием всех возможных для данного изображения заболеваний. Подобная тактика применима при тематическом усовершенствовании, когда требуется расширить диагностический арсенал у врачей, уже знающих эхосемиотику при определенной патологии.

Поскольку данное учебное пособие посвящено ультразвуковой диагностике воспалительных заболеваний легких, недостаточно известной широкому кругу специалистов, то изложение материала в ней строится по традиционному плану, с описанием различных вариантов эхокартины для каждого вида патологии.

В литературе многократно обсуждался и продолжает дискутироваться вопрос о том, какой из этих методов лучше в диагностике заболеваний легких. Мы не рассматриваем УЗИ в качестве метода, способного полностью заместить рентгенологическое исследование и стать базисным в пульмонологии. Эхография в силу особенностей взаимодействия ультразвука с легочной тканью останется дополнительным методом,

с помощью которого, однако, возможно получить важную, а нередко и определяющую информацию о заболевании. В зависимости от характера патологических изменений УЗИ по информативности может как уступать другим методам лучевой диагностики, так и превышать их. Нашей задачей является определение оптимальной диагностической последовательности этих трех методов при каждом конкретном заболевании, выбор для диагностики наиболее надежного из них, а с учетом современных условий страховой и коммерческой медицины – еще и недорогого при сохранении качества диагностики.

Разработанные авторами методики и принципы ультразвуковой диагностики воспалительных заболеваний легких прочно вошли в арсенал стандартных диагностических методов, применяемых в отделении торакальной хирургии городской клинической больницы №5 Нижнего Новгорода, а также включены в учебный процесс на кафедре лучевой диагностики факультета повышения квалификации врачей Нижегородской государственной медицинской академии.

Авторы надеются, что настояще учебное пособие станет очередным шагом в развитии эхографии легких и будет полезным не только специалистам по ультразвуковой диагностике, но и врачам различных лечебных специальностей для выбора оптимальной диагностической тактики и при динамическом наблюдении за состоянием больного.

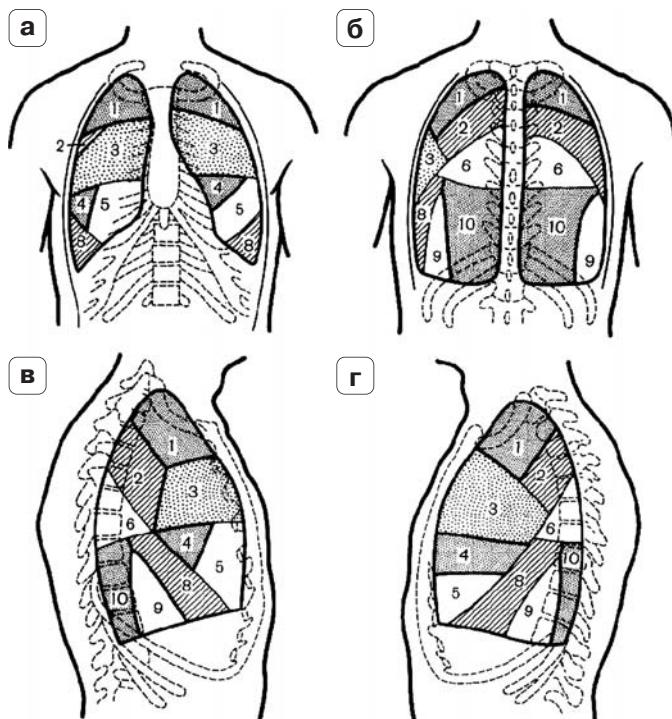
# Глава 1

## *Нормальная анатомия легких*

Легкие – парный орган, который занимает большую часть грудной полости, повторяя форму плеврального пространства, ограниченного париетальной плеврой. В каждом легком различают три поверхности: реберную, медиастинальную и диафрагмальную, а также верхушку, основание и два заостренных края – передний и нижний. Нижний край отделяет реберную поверхность от диафрагмальной, а передний – реберную от медиастинальной. Реберная поверхность легкого выпуклая, диафрагмальная и медиастинальная – вогнутые. На медиастинальной и реберной поверхностях левого легкого имеется сердечная вырезка.

Выше середины медиастинальной поверхности обоих легких, ближе к заднему краю, располагается корень легкого. Скелетотопически они соответствуют уровню III–V ребер спереди и V–VII грудным позвонкам. Корень легкого включает в себя главный бронх, легочные артерию и вены, бронхиальные артерии и вены, нервное сплетение, отводящие лимфатические сосуды и лимфоузлы. Все элементы окружены рыхлой клетчаткой и покрыты плеврой. Основание легких располагается на куполе диафрагмы, который справа отделяет легкое от печени, а слева – от селезенки, левой почки с надпочечником, желудка, поперечно-ободочной кишки. К медиастинальной поверхности правого легкого спереди от ворот прилежит правое предсердие, а выше – правая плечеголовная и верхняя полая вены, позади ворот – пищевод. К медиастинальной поверхности левого легкого спереди от ворот прилежит левый желудочек сердца, а выше – дуга аорты и левая плечеголовная вена, позади ворот – грудная аорта.

Каждое легкое разделяется на доли посредством глубоких междолевых щелей, выстланных висцеральной плеврой. Доля – это анатомически и физиологически отдельная часть легкого с долевым бронхом, сосудами и нервами. Справа две междолевые борозды – основная (косая) и дополнитель-



ная (горизонтальная) – делят легкое на три доли: верхнюю, среднюю и нижнюю. Левое легкое разделено основной междолевой бороздой на верхнюю и нижнюю доли. Доли разделяются на сегменты, по 10 в каждом легком, представляющие собой относительно обособленные структурно-функциональные единицы.

Бронхолегочным сегментом называется участок легочной ткани, соответствующий разветвлениям сегментарного бронха и сегментарной ветви легочной артерии. Он вентилируется одним бронхом третьего порядка и кровоснабжается одной артерией. Сегменты имеют форму неправильного усеченного конуса, вершина которого направлена к корню, а основание – к поверхности легкого и покрыто висцеральной плеврой. Границы между сегментами образованы прослойками соединительной ткани, в которых проходят межсегментарные вены. У детей границы выражены более четко, у взрослых они определяются с трудом, особенно в нижних долях. Знание сегментарного строения легких и проекции сегментов на поверхность грудной клетки облегчает проведение топической диагностики (рис. 1).

В соответствии с разветвлениями бронхов и сосудов сегменты разделяются на субсегменты и долики, разграниченные все более тонкими прерывистыми прослойками соединительной ткани. Часть долек по форме напоминает пирамиду размером от 1 до 2 см, через вершину которой проходит внутридоличковый бронх, отдающий терминальные бронхиолы. В соответствии с ними легочная доличка разделяется на ацинусы (первичные долики), образующие респираторный отдел легкого.

Правое легкое состоит из трех долей: верхней, средней и нижней. Верхняя доля по форме напоминает конус, основание которого соприкасается с нижней и средней долями. Верхушка легкого ограничена сверху куполом плевры и выходит через верхнюю апертуру грудной клетки. Нижняя граница верхней доли проходит по основной междолевой щели, а затем по дополнительной и расположена вдоль IV ребра. Медиальная поверхность сзади прилежит к позвоночнику, а спереди соприкасается с верхней полой и плечеголовной венами, а несколько ниже – с ушком правого предсердия. В верхней доле различают верхушечный, задний и передний сегменты.

Верхушечный сегмент (С1) имеет конусовидную форму, занимает всю верхушку легкого в области купола и расположен в верхнепереднем участке верхней доли с выходом его основания на шею через верхнюю апертуру грудной клетки. Верхней границей сегмента является купол плевры. Нижнепередняя и наружнозадняя границы, отделяющие верхушечный сегмент от переднего и заднего сегментов, идут по I ребру. Внутренней границей служит медиастинальная плевра верхнего средостения до корня легкого, точнее, до дуги *v. azygos*. Верхний сегмент занимает меньшую площадь на реберной поверхности легкого и значительно большую – на медиастинальной.

Задний сегмент (С2) занимает дорсальную часть верхней доли, прилежит к заднелатеральной поверхности грудной стенки на уровне II–IV ребер. Сверху он граничит с верхушечным сегментом, спереди – с передним, снизу косой щелью отделяется от верхушечного сегмента нижней доли, снизу и спереди граничит с латеральным сегментом средней доли. Вершина сегмента направлена вперед к верхнедолевому бронху.

Передний сегмент (С3) граничит сверху с верхушечным, сзади – с задним сегментом верхней доли, снизу – с латеральным и медиальным сегментами средней доли. Вершина сегмента обращена назад и находится медиально от верхнедолевого бронха. Передний сегмент прилежит к передней грудной стенке между хрящами I–IV ребер. Медиальная поверхность сегмента обращена к правому предсердию и верхней полой вене.

Средняя доля имеет форму клина, широкое основание которого прилежит к передней грудной стенке на уровне от IV до VI ребра. Внутренняя поверхность доли прилежит к правому предсердию и образует нижнюю половину сердечной ямки. В средней доле различают два сегмента: латеральный и медиальный.

Латеральный сегмент (С4) имеет форму пирамиды, основанием располагается на реберной поверхности легкого на уровне IV–VI ребер. Сегмент сверху отделен горизонтальной щелью от переднего и заднего сегментов верхней доли, снизу сзади – косой щелью от переднего базального сегмента нижней доли, граничит с медиальным сегментом нижней доли. Вершина сегмента обращена вверх, медиально и назад.

Медиальный сегмент (С5) расположен преимущественно на медиальной и частично на реберной и диафрагмальной поверхности средней доли и обращен к передней грудной стенке вблизи грудины, между хрящами IV–VI ребер. Медиально он прилежит к сердцу, снизу – к диафрагме, лате-

рально и спереди граничит с латеральным сегментом средней доли, сверху отделен горизонтальной щелью от переднего сегмента верхней доли.

Нижняя доля имеет форму конуса и располагается сзади. Она начинается сзади на уровне IV ребра и заканчивается спереди на уровне VI ребра, а сзади – VIII ребра. Имеет четкую границу с верхней и средней долями по основной междолевой щели. Основание ее лежит на диафрагме, внутренняя поверхность граничит с грудным отделом позвоночника и корнем легкого. Нижнебоковые отделы заходят в реберно-диафрагмальный синус плевры. Доля состоит из верхушечного и четырех базальных сегментов: медиального, переднего, латерального, заднего.

Верхушечный (верхний) сегмент (С6) занимает верхнюю часть нижней доли и прилежит к задней грудной стенке на уровне V–VII ребер, позвоночнику и заднему средостению. По форме он напоминает пирамиду и сверху косой щелью отделен от заднего сегмента верхней доли, снизу граничит с задним базальным и частично передним базальным сегментами нижней доли. Его сегментарный бронх отходит самостоятельным коротким широким стволом от задней поверхности нижнедолевого бронха.

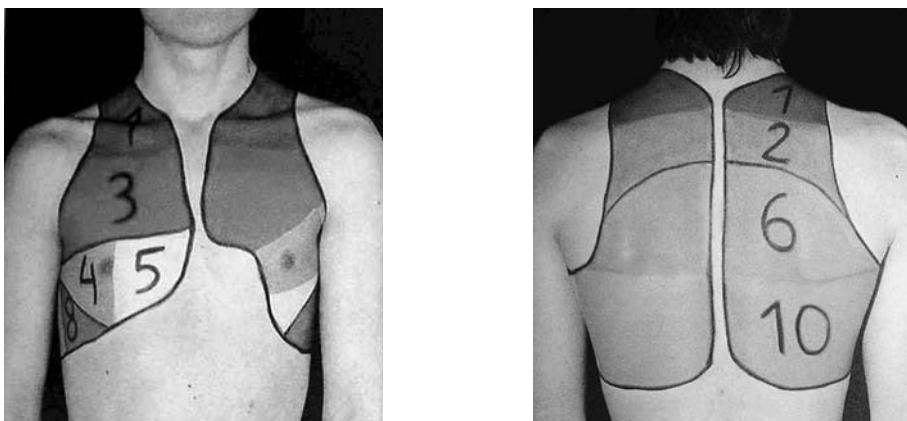
Медиальный базальный сегмент (С7) выходит основанием на медиальную и частично диафрагмальную поверхности нижней доли, прилегая к правому предсердию, нижней полой вене, диафрагме. Спереди, латерально и сзади он граничит с другими базальными сегментами доли. Вершиной сегмент обращен к воротам легкого.

Передний базальный сегмент (С8) по форме представляет усеченную пирамиду, основанием обращен к диафрагмальной поверхности нижней доли. Латеральная поверхность сегмента прилежит к боковой поверхности грудной стенки между VI–VIII ребрами. Косой щелью спереди он отделен от латерального сегмента средней доли, медиально граничит с медиальным базальным сегментом, сзади – с верхушечным и латеральным базальным сегментами.

Латеральный базальный сегмент (С9) в виде удлиненной пирамиды зажат между другими базальными сегментами таким образом, что его основание находится на диафрагмальной поверхности нижней доли, а латеральная поверхность обращена к боковой поверхности грудной стенки между VII–IX ребрами. Вершина сегмента обращена вниз и медиально.

Задний базальный сегмент (С10) расположен позади других базальных сегментов, над ним лежит верхушечный сегмент нижней доли. Сегмент проецируется на реберную, медиальную и частично диафрагмальную поверхности нижней доли, прилегая к задней грудной стенке на уровне VIII–X ребер, позвоночнику и заднему средостению (рис. 2).

В левом легком выделяют две доли: верхнюю и нижнюю. Границы верхней доли проходят приблизительно так же, как справа, по основной междолевой щели от заднего отрезка IV ребра до переднего отрезка того же ребра. На медиастинальной поверхности доли хорошо выражены борозды от давления дуги аорты и ее крупных ветвей, особенно левой подключичной артерии. В верхней доле различают верхушечно-задний, передний, верх-



**Рис. 2.** Проекция бронхолегочных сегментов на поверхность грудной клетки.

ний язычковый и нижний язычковый сегменты. Язычковые сегменты эмбриологически, топографически и функционально соответствуют средней доле правого легкого, но в отличие от нее не отделяются от верхней доли междолевой щелью и образуют с ней единое целое.

Верхушечно-задний сегмент (С1+2) относится к числу постоянных сегментов, по форме и положению соответствует верхушечному сегменту правого легкого. Медиально он прилежит к дуге аорты и левой подключичной артерии, сзади – к задней грудной стенке на уровне верхних II–III ребер. Передний сегмент (С3) – один из наиболее крупных сегментов левого легкого. Он занимает передний отдел верхней доли и прилежит к передней и латеральной поверхностям грудной стенки на уровне I–IV ребер. Медиальной поверхностью сегмент соприкасается с левым желудочком сердца.

Верхний язычковый сегмент (С4) располагается под передним и задним сегментами и прилежит к передней грудной стенке на уровне III–IV ребер, а к боковой стенке – на уровне IV–VI ребер. Нижний язычковый сегмент (С5) находится под верхним язычковым сегментом. Снизу и сзади он отделяется косой щелью от переднего и медиального базальных сегментов нижней доли. Границы между язычковыми сегментами выражены нечетко, и патологический процесс часто захватывает оба сегмента.

Нижняя доля левого легкого построена аналогично нижней доле правого легкого и состоит из верхушечного и четырех базальных сегментов: медиального, переднего, латерального, заднего. Медиальный сегмент непостоянный, он расположен на медиальной поверхности легкого, кпереди от легочной связки, в форме узкого клина.



# Глава 2

## *Методика ультразвукового исследования легких*

Ультразвуковое исследование (УЗИ) грудной клетки для диагностики заболеваний легких методически мало отличается от исследования плевры и плевральной полости и может выполняться на любых ультразвуковых аппаратах, в том числе и портативных, без применения специализированных программ обработки изображения или особых настроек аппарата. Для визуализации на всю глубину крупных внутрилегочных образований или обширных зон нарушения воздушности легочной ткани с оценкой их эхоструктуры во всех отделах следует использовать обычный режим абдоминального сканирования. Исследование поверхности воздушного легкого, мелких субплевральных очагов и небольших безвоздушных участков лучше проводить в режиме поверхностных органов, позволяющем детально рассмотреть строение.

Для исследования органов грудной клетки предпочтительнее использовать датчики с небольшой рабочей поверхностью (апертурой) – секторные или микроконвексные, более удобные для работы в условиях межреберных промежутков. Они позволяют получить более полный обзор из одного межреберья как в продольной, так и в поперечной относительно межреберья плоскости сканирования. Благодаря малым размерам апертуры такие датчики полностью убираются в межреберный промежуток, так что ребра не попадают в поле зрения и тени от них не перекрывают глубоколежащие структуры. Конечно же, могут использоваться и обычные конвексные или линейные датчики, но тогда придется смириться с неизбежным наличием на экране акустических теней от ребер, скрывающих часть изображения при расположении датчика перпендикулярно ходу межреберья. Это менее удобно в работе, но легко преодолимо: визуализировать попавшие в акустическую тень участки можно, используя дыхательную подвижность легкого или меняя наклон датчика. Преимуществом линейного датчика является

детальное изображение поверхностных структур при расположении его вдоль межреберных промежутков.

Для получения общей картины патологических изменений и визуализации глубоко расположенных объектов (например, обтурационный ателектаз с опухолью в корне легкого, долевая пневмония) применяются датчики с низкой частотой ультразвука – 3–5 МГц, для подробного изучения поверхностных структур (прорастание опухоли в мягкие ткани грудной стенки) – с высокой частотой – 7–10 МГц. Для получения оптимального изображения объектов на разной глубине в грудной полости лучше иметь два разных по форме датчика с различным набором частот и соответственно функциональным предназначением. В идеале это микроконвексный низко- и среднечастотный датчик 3–6 МГц для общего обзора и линейный высокочастотный 7–10 МГц для визуализации поверхностных структур. Желательно иметь в арсенале и пункционный датчик для выполнения биопсий.

Однако микроконвексный датчик имеет достаточно узкую область применения, ограниченную в основном ранним детским возрастом, поэтому имеется только в специализированных педиатрических лечебных учреждениях. Учитывая финансовую сторону УЗИ и окупаемость оборудования, вместо микроконвексного датчика возможно использовать фазированный кардиологический, также имеющий малую апертуру, только выбрав для работы режим абдоминального сканирования. По сравнению с первым у него есть один небольшой недостаток – плоская рабочая поверхность, которая не дает такого тесного контакта с межреберьем, как выпуклая форма микроконвексного датчика, полностью выполняющая межреберный промежуток. Это особенно ощутимо у худых пациентов с узкими межреберными промежутками и у подростков. Преодолеть это неудобство можно, заполняя исследуемый участок межреберья бульшим количеством геля и плотнее, с небольшим надавливанием прижимая датчик к коже пациента.

Большинство сканеров оснащено достаточно полным набором датчиков, многие из которых могут применяться не только для исследования соответствующих органов, но и для визуализации патологии легких и плевры. При отсутствии высокочастотного линейного датчика его успешно можно заменить вагинальным, представляющим собой по сути микроконвексный с длинной ручкой. Некоторое неудобство манипуляции таким датчиком при исследовании поверхностных структур грудной клетки полностью компенсируется хорошей областью обзора без акустических теней от ребер и высоким пространственным разрешением.

Естественно, чем выше класс ультразвукового сканера и чем шире арсенал технических возможностей сканирования, тем больший объем информации о патологическом процессе может быть получен в результате исследования. Но даже на самом современном сканере с новейшими способами визуализации основная диагностическая информация получается при классическом двухмерном сканировании в режиме серой шкалы, составляющем базис в любой области ультразвуковой диагностики. Поэтому основное внимание в нашем учебном пособии будет уделено изложению серо-

школьной эхографической картины воспалительных заболеваний легких, основываясь на которой врач может проводить дальнейшую диагностику с помощью других ультразвуковых методов визуализации.

В первую очередь это относится к цветовому (ЦДК) и энергетическому допплеровскому картированию (ЭДК), позволяющим определить васкуляризацию исследуемого объекта. Эти технологии необходимы для дифференциальной диагностики сосудистых и бессосудистых эхогенных образований, расположенных в легком или на его поверхности, и оценки кровотока в безвоздушной легочной ткани, например для дифференцировки периферического рака от туберкулемы или блокированного абсцесса с густым гноем, либо для выявления аваскулярной структуры инфаркт-пневмонии. Работ по изучению возможностей трехмерного сканирования патологии легких еще не опубликовано, поэтому диагностическое значение данной методики пока не установлено. В настоящее время много внимания уделяется изучению УЗИ внутрилегочных очагов с применением эхоконтрастных веществ, что позволяет получить дополнительную информацию о кровоснабжении патологического образования для решения некоторых диагностических задач. Однако объективно судить о значении этой методики в широкой клинической практике рано, УЗИ с контрастированием вообще мало применяется в нашей стране, а для диагностики заболеваний легких тем более.

УЗИ грудной клетки не требует предварительной подготовки больного и при наличии переносного ультразвукового сканера может выполняться непосредственно на месте. Сканирование проводится на свободном дыхании, но при необходимости можно обследовать больного в положении глубокого вдоха или выдоха с задержкой дыхания, а также провести пробу с дыхательной подвижностью интересующего объекта или оценить смещаемость нижнего края легкого.

В настоящее время нет единого мнения, в каком положении лучше локализовать легкие, как нет и единой стандартизованной методики трансторакальной эхографии всей грудной клетки. В педиатрической практике А.Ю. Васильев и Е.Б. Ольхова (2010) предпочтают выполнять исследование у ребенка в положении лежа на спине и только при невозможности горизонтального положения (тяжелая сердечно-легочная недостаточность) исследование проводят в возвышенном положении или в положении сидя. Исследование задних отделов легкого осуществляется в положении ребенка на здоровом боку с отведением рук кпереди, при этом межреберья несколько расширяются, обеспечивая лучшие условия визуализации.

Мы, как и большинство других авторов, занимающихся ультразвуковой диагностикой легких и плевры (Mathis G., 1996; Reuβ J., 1996; Kroegel C., Reißig A., 2000; Görg C., 2002), выполняем исследование в вертикальном положении пациента, когда он встает рядом с аппаратом спиной, боком или лицом к врачу в зависимости от зоны сканирования. Однако не обязательно, чтобы пациент стоял во время исследования, аналогичным образом можно проводить исследование и в положении больного сидя. Мы де-

лает это, когда пациент по разным причинам не может стоять. Тогда он садится на стул сначала спиной к врачу, затем по мере необходимости сам или с помощью медсестры поворачивается, занимая удобное для обследования положение. Исследование может проводиться непосредственно на сидячей каталке, на которой больного привезли в кабинет. Для этого пациенту необходимо наклониться вперед или дополнительно повернуться вправо-влево, освобождая доступ к спине или больному боку. Даже обследуя лежачих больных, если их состояние это позволяет, мы предпочитаем проводить исследование в положении пациента сидя, со спущенными вниз с кровати или лежачей каталки ногами. Если пациент не может принять такое положение, то его можно с помощью медсестры просто посадить в кровати и провести обследование со спины и боков, в то время как медсестра будет придерживать пациента за плечи в сидячем положении.

Исследование в горизонтальном положении мы проводим в условиях реанимации или у тяжелых больных, которые не могут принять сидячее положение или это противопоказано. Боковые и передние отделы грудной полости можно сканировать в положении пациента лежа на спине, а при необходимости осмотра в аксилярной области его руку надо поднять за голову. Для осмотра со стороны спины необходимо попеременно поворачивать пациента на правый и левый бок, осматривая легкие сзади от паравертебральной до средней подмышечной линии.

У всех тяжелых пациентов, тем более в условиях реанимации, УЗИ грудной клетки необходимо проводить в присутствии лечащего врача, а при необходимости пункции внутрилегочной гнойной полости – еще и хирурга, который будет выполнять данную манипуляцию, чтобы он мог составить представление о локализации, объеме и характере жидкости. Во время исследования следует совместно решить все технические вопросы: при заданном положении больного выбрать оптимальное место для пункции и направление движения и глубины введения иглы во избежание травмы легкого.

Методика исследования плевральных полостей и легких принципиально одинакова и осуществляется из ряда общепринятых эхографических позиций датчика, в первую очередь из межреберных, хотя разные авторы могут применять собственные специальные приемы, улучшающие диагностику определенной патологии. Далее будет изложена разработанная нами методика УЗИ грудной клетки, позволяющая максимально полно осмотреть все доступные визуализации отделы плевральной полости, легких и сре-достения. Но сначала необходимо остановиться на тех факторах, которые препятствуют получению информативного ультразвукового изображения плевры и плевральной полости и ограничивают применение УЗИ в диагностике заболеваний этих органов.

Ультразвуковой визуализации патологических изменений органов грудной полости препятствует в первую очередь костный скелет грудной стени-ки. Костная ткань полностью поглощает ультразвук, что приводит к появлению позади ребер, лопаток, грудины и позвоночника акустических теней, перекрывающих все глубже лежащие структуры. Поэтому ультразвуковое

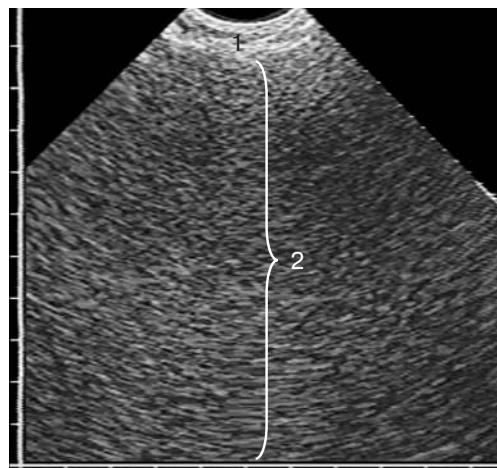
сканирование возможно только через межреберные промежутки, верхнюю или нижнюю апертуру грудной клетки.

Другим непреодолимым для ультразвука барьером является воздух, как распределенный в мягких тканях грудной стенки в виде прослоек или отдельных пузырьков, так и свободно скопившийся в плевральной полости. Он вызывает полное отражение ультразвука, препятствуя изображению всех структур, перед которыми находится. Таким образом, главным условием ультразвуковой визуализации любого объекта, особенно внутрилегочного, является отсутствие между ним и датчиком газообразной среды! При этом толщина воздушного слоя не имеет большого значения, важна только его площадь, превышающая размеры объекта исследования.

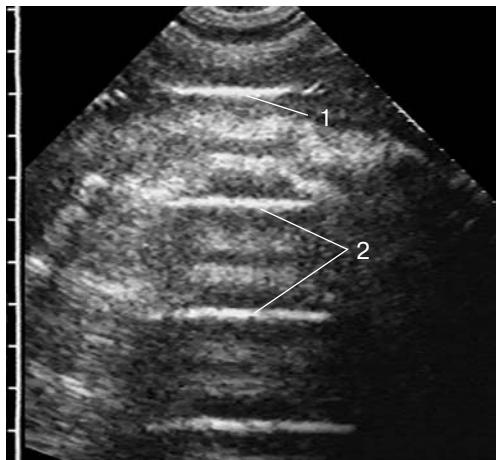
Поэтому первой причиной, по которой УЗИ плевральных полостей неинформативно – это наличие экранирующего слоя воздуха в мягких тканях грудной стенки. При подкожной и межмышечной эмфиземе воздух, диффузно распределенный в подкожной жировой клетчатке и межмышечных пространствах в виде мельчайших пузырьков газа, вызывает полное отражение и рассеивание ультразвуковых волн. Изображение получается фактически только от тех слоев грудной стенки, которые не содержат воздуха, что зависит от степени проникновения газа на разную глубину мягких тканей. Но уже на уровне самого поверхностного слоя газообразных включений происходит полное экранирование, и глубже эхокартина представлена лишь артефактами и неинформативными эхосигналами в виде сплошного мелкозернистого фона (рис. 3).

Целесообразность проведения УЗИ можно оценить, надавливая пальцем на грудную стенку для выявления симптома «хруста снега». Его наличие даже в самых минимальных проявлениях однозначно свидетельствует о подкожной эмфиземе и полной неинформативности УЗИ при сканировании из данной точки. Правда, можно все же попытаться визуализировать плевральный выпот, используя другие позиции датчика и сканируя плевральную полость через ткани, не содержащие воздух.

Второй причиной безуспешной визуализации легкого является пневмоторакс. Его ультразвуковая диагностика возможна и достаточно информативна, но сильно уступает рентгенологической в принципиальных вопросах, не позволяя оценить степень коллаборирования легкого, распростране-



**Рис. 3.** Подкожная эмфизема. Полное рассеивание ультразвука на уровне высокоэхогенного слоя подкожно-жировой клетчатки (1) приводит к появлению позади нее сплошного фона неинформативных эхосигналов (2).



**Рис. 4.** Пневмоторакс. Гиперэхогенная пристеночная линия от воздуха в плевральной полости (1) аналогична таковой при отражении ультразвука от поверхности воздушного легкого, но неподвижна при дыхании и сопровождается более выраженнымми реверберациями «повторного эха» (2).

воздушная легочная ткань. Ультразвуковые волны, посылаемые сканером внутрь грудной клетки, не распространяются в воздушной паренхиме легкого. Это значительно ограничивает применение эхографии для диагностики заболеваний легких и служит причиной распространенного мнения о малой информативности метода, а как следствие – редкого использования его в клинической практике.

Во многих работах неоднократно доказано, что ультразвук не проникает в легкое, а полностью отражается от воздуха в субплевральных альвеолах, что делает невозможной визуализацию всех глубжележащих структур. Изображение получается только от самой поверхности воздушного легкого в виде тонкой гиперэхогенной линии, подвижной при дыхании. Поэтому понятие «ультразвуковое изображение воздушной легочной ткани» лишено как морфологического, так и физического смысла. Визуализация легочной ткани возможна только при ее безвоздушном состоянии.

Для успешной ультразвуковой визуализации любой внутрилегочный объект при отсутствии подкожной эмфиземы и пневмоторакса должен на определенной площади непосредственно соприкасаться с грудной стенкой или прилежать к ней через безвоздушную легочную ткань (ателектаз, воспалительный инфильтрат) или плевральный выпот. Площадь, на которой исследуемый объект контактирует с грудной стенкой, служит акустическим окном для его сканирования (рис. 5).

УЗИ грудной клетки проводится в продольной или поперечной плоскости сканирования, а также в различных произвольных плоскостях, позволяющих оптимально визуализировать весь объект или его часть. При про-

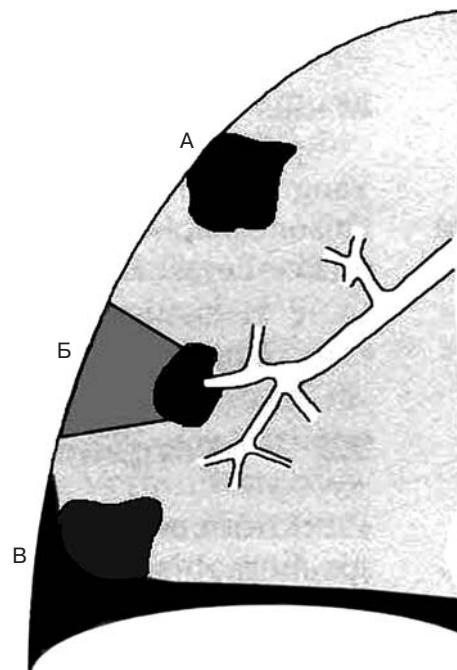
ненность воздуха в плевральной полости и динамику нарастания его объема. Эхокартина пневмоторакса напоминает ультразвуковое изображение поверхности воздушного легкого: сразу за мягкими тканями грудной стенки локализуется пристеночная гиперэхогенная линия. Но в отличие от эхокартины легкого она интенсивнее, вызывает более выраженные множественные реверберации «повторного эха» и не имеет дыхательной подвижности (рис. 4).

При сканировании внутрилегочных объектов существует еще один непреодолимый для ультразвука барьер, вызывающий полную потерю информативного изображения. Основным препятствием для визуализации патологии легких является

дальнем сканировании датчик устанавливается на поверхность грудной клетки таким образом, чтобы плоскость сканирования была параллельна продольной оси тела, т.е. получается сечение по вертикальной оси. При поперечном сканировании плоскость ультразвуковых волн направлена перпендикулярно продольной оси тела, т.е. получается горизонтальное сечение грудной клетки. Под произвольной плоскостью сканирования понимают любую плоскость исследования, не совпадающую с продольной или поперечной. Продольными ориентирами для описания положения датчика служат стандартные анатомо-топографические линии тела, поперечными – соответствующие межреберья, сзади дополнительным ориентиром может быть лопатка.

От продольной и поперечной плоскости сканирования, ориентированной по отношению к продольной оси тела, следует отличать продольное и поперечное сканирование относительно хода межреберья (или ребра), когда плоскость сканирования направляется соответственно вдоль или поперек межреберья. Если под продольным сечением понимается расположение плоскости сканирования параллельно межреберью, то это необходимо указать в описательной части протокола, чтобы не возникало путаницы при определении положения датчика, например: «при продольном сечении относительно девятого межреберья...».

В зависимости от характера патологических изменений и условий сканирования УЗИ грудной клетки может осуществляться в поисковом или прицельном режиме. В поисковом режиме сканирование проводится без предварительного изучения рентгенограмм, основываясь только на данных аусcultации или на краткой характеристике рентгенологической картины лечащим врачом. Оно имеет смысл при хорошем акустическом доступе к патологическим изменениям, когда исследуемый объект широко прилежит к грудной стенке и не требует много времени на обнаружение. Поисковый режим применяется чаще всего при исследовании пневмоний и обтурационных ателектазов легкого, когда врач не выслушивает дыхание в одном из отделов легкого или оно значительно ослаблено. Сканирование проводят



**Рис. 5.** Условия визуализации внутрилегочного очага (по Kroegel C., Reiβig A., 2000). А – непосредственное соприкосновение с грудной стенкой; Б – опосредованное соприкосновение через безвоздушную легочную ткань; В – опосредованное соприкосновение через плевральный выпот.

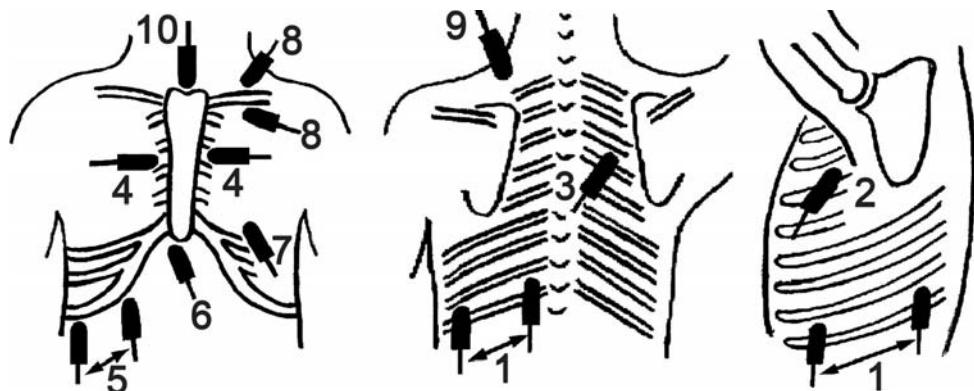
в продольной плоскости, слегка покачивая датчик в вертикальной и горизонтальной плоскостях для осмотра максимальной площади. При необходимости датчик поворачивают на 90° по часовой стрелке и проводят поперечное сканирование.

При поисковом сканировании мы производим планомерный осмотр сначала большой половины грудной клетки, последовательно сканируя снизу вверх ее заднюю, потом боковую и затем переднюю поверхность. Потом при необходимости обзорно из нескольких точек осматриваем другое легкое, уделяя большее внимание его нижним отделам и плевральной полости. Исследование начинают с продольного сканирования по паравертебральной линии из межреберья над задней поверхностью нижней доли, затем перемещают датчик по межреберью латерально для осмотра боковых отделов и заканчивают визуализацией переднего сегмента по параптернальной линии. Последовательно переставляя датчик по межреберьям снизу вверх, проводят серию сканирований для получения представления о состоянии всего легкого.

При очаговой патологии легких поиск зоны соприкосновения с грудной стенкой, служащей акустическим окном, требует больших затрат времени и усилий. Более эргономичным в таких случаях является прицельное сканирование, при котором по данным рентгенографии грудной клетки в двух проекциях предварительно определяется зона соприкосновения и оценивается возможность визуализации и область сканирования. Чаще мы используем этот способ исследования, но ограничиваем область поиска не по рентгенограммам, а со слов лечащего врача о локализации патологии в конкретной доле легкого. При таком подходе лечащий врач должен знать об ограничениях УЗИ по сравнению с рентгенографией, чтобы по рентгенограммам суметь оценить информативность УЗИ и целесообразность его назначения.

На рис. 6 представлены позиции датчика, используемые при УЗИ грудной клетки. Для диагностики заболеваний легких и плевры наиболее часто применяется межреберное сканирование, когда датчик устанавливается в межреберье в продольной или поперечной плоскости перпендикулярно к поверхности тела над зоной патологических изменений. В процессе исследования датчик медленно перемещают вдоль межреберья или переставляют по межреберьям вверх, плавно покачивая для максимального обзора интересующей области. При сканировании задних и боковых отделов грудной стенки пациент кладет руку за голову, при этом межреберья несколько расширяются, что улучшает условия осмотра.

Межреберное сканирование верхних отделов грудной клетки проводится спереди из второго–четвертого межреберий с опущенной рукой. Для осмотра аксилярной области пациент должен максимально поднять руку вверх на голову и даже немного наклониться в сторону, чтобы обеспечить широкий доступ к подмышечной области. Визуализацию верхних отделов сзади улучшает отведение лопатки. Для этого пациент кладет руку на противоположное плечо, отводя лопатку вперед и в сторону. Паравертебральная зона лоцируется также из межреберий по паравертебральным линиям.



**Рис. 6.** Позиции датчика при УЗИ грудной клетки. 1 – межреберная; 2 – межреберная аксилярная; 3 – межреберная с отведением лопатки; 4 – паастернальная; 5 – субкостальная; 6 – из-под мечевидного отростка; 7 – апикальная; 8 – над- и подключичная; 9 – через трапециевидные мышцы; 10 – супрастернальная.

Паастернальное сканирование является одним из вариантов межреберного, когда из межреберий по паастернальным линиям производится исследование передних парамедиастинальных отделов легкого и плевральной полости. Для осмотра ретростернального пространства на предмет очаговой патологии датчик наклоняют медиально, направляя ось сканирования за грудину. Информативность УЗИ переднего средостения повышается при сканировании пациента лежа на больном боку. В этом положении объемный процесс под действием силы тяжести смещается вниз, в большей степени выходя из-за грудины и оттесняя воздушную легочную ткань. Однако необходимо отметить, что далеко не все опухоли и кисты средостения возможно обнаружить при УЗИ грудной клетки. Обязательным условием для их визуализации является достаточная для осмотра зона соприкосновения с межреберьем, которая не экранируется воздушным легким.

Для исследования базальных отделов легких и плевральной полости, реберно-диафрагмальных синусов и диафрагмы кроме межреберного сканирования применяется субкостальный доступ с использованием в качестве акустического окна печени или селезенки. Датчик устанавливают спереди субкостально с наклоном оси сканирования вверх и перемещают вдоль всей реберной дуги. Справа субкостальное сканирование более информативно, чем слева, благодаря более широкому соприкосновению печени с диафрагмой и передней брюшной стенкой.

Для обследования правого кардиодиафрагмального угла проводится сканирование из-под мечевидного отростка грудины (субксифоидное). Датчик устанавливают в сагиттальной или фронтальной плоскости со значительным наклоном оси сканирования вверх и вправо, чтобы он располагался под острым углом к передней брюшной стенке. При необходимости можно перейти на межреберное сканирование, переместив датчик на межреберье выше с его перпендикулярным положением к грудной стенке.

Обследование паракардиальных отделов средостения, легкого и плевральной полости осуществляется из стандартных эхокардиографических точек (парастернально и апикально). Верхушки легких и верхние отделы плевральной полости удобно лоцировать из над- и подключичной позиции датчика в горизонтальной и вертикальной плоскостях, а сзади – через трапециевидные мышцы с направлением оси сканирования вертикально вниз. Для визуализации переднего верхнего средостения применяется супрастернальная позиция с наклоном датчика за грудину при фронтальном или сагиттальном расположении плоскости сканирования.

Использование данной стандартной технологии УЗИ грудной клетки позволяет подробно осмотреть переднюю, заднюю, латеральную и частично базальную поверхность легких, оценить соответствующие отделы плевральной полости, а также некоторые отделы средостения. Дополнительно для исследования дыхательной подвижности нижнего края легкого или пристеночного образования можно провести пробу с форсированным дыханием. Для этого датчик устанавливается над изучаемым объектом перпендикулярно к поверхности тела и при глубоком дыхании оценивается его смещение относительно ребер.

При ультразвуковом определении места пункции или дренирования гнойной полости в легком метку следует ставить в межреберье на ее центр при вертикальном положении пациента. По умолчанию подразумевается перпендикулярное направление иглы к грудной стенке, но в некоторых случаях, например при пункции абсцесса за лопаткой, требуется ее введение под определенным углом. В таких случаях необходимый угол, направление и глубина введения иглы обсуждаются с хирургом в процессе УЗИ. Если для пункции выбрана точка на задней или боковой поверхности грудной клетки, то пациент кладет руку за голову или на противоположное плечо, при необходимости с отведением лопатки. При пункции со стороны передней поверхности рука остается опущенной. У тяжелых пациентов исследование проводится в горизонтальном положении, и метка ставится на необходимое межреберье в таком положении больного, в котором будет проводиться пункция. Для отметки точки пункции лучше использовать обычный маркер, который хорошо пишет на коже и долго не стирается. Шариковые и гелевые ручки не пишут на коже после нанесения на нее ультразвукового геля, приходится предварительно тщательно вытираять выбранное место, к тому же достаточно острая пишущая часть стержня может при нажиме причинять болевые ощущения.

Обычно метка ставится в кабинете ультразвуковой диагностики, а само дренирование выполняется хирургом в процедурном кабинете. Пункция под непосредственным ультразвуковым контролем проводится только при малых размерах пунктируемого объекта или при пункционной биопсии. Для этого лучше использовать специализированные датчики с иглодержателем и трассировкой хода иглы на экране.

УЗИ, как и другие методы диагностики, основано на выявлении характерных симптомов или признаков болезни, которые оцениваются по ряду

критериями. Этими критериями являются определенные элементы эхокартины, такие как эхогенность, контур и другие, возникающие при отражении ультразвука от конкретных патоморфологических структур. Ультразвуковое изображение данного критерия и будет эхосимптомом заболевания, отображающим сущность произошедших патологических изменений. Для облегчения их восприятия и систематизации ультразвуковой семиотики заболеваний легких и других органов грудной полости мы рекомендуем проводить анализ эхокартины по следующим критериям, расположенным в порядке диагностической значимости:

- 1) локализация (в легком по долям и сегментам, в средостении, в плевральной полости, в грудной стенке);
- 2) эхоструктура (однородная или неоднородная, чем обусловлена неоднородность);
- 3) эхогенность (ан-, гипо-, средне-, гиперэхогенный);
- 4) контуры (ровные или неровные, четкие или нечеткие);
- 5) форма (округлая, овальная, треугольная, неправильная, соответствие анатомическим границам долей или сегментов легкого);
- 6) размеры;
- 7) количество;
- 8) васкуляризация по ЦДК и ЭДК;
- 9) взаимодействие с окружающими органами и тканями (прорастает, оттесняет, сообщается с полостью плевры и др.);
- 10) дополнительные специфичные для заболевания эхопризнаки (смещаемость при дыхании, смещение частиц, поступление воздуха при дыхании и др.);
- 11) осложнения;
- 12) динамика патологического процесса.

Каждое конкретное заболевание и его отдельные патоморфологические варианты характеризуются специфичным набором типичных ультразвуковых симптомов. Несколько заболеваний, сходных по морфологическому или патогенетическому принципу, могут иметь ряд одинаковых эхопризнаков, что позволяет объединить их в один синдром. Поэтому ультразвуковая диагностика заболеваний легких, как и рентгенологическая, базируется на синдромном подходе.

Это облегчает и систематизирует диагностический процесс, когда сначала проводится синдромная диагностика с выделением одного синдрома, включающего несколько заболеваний с общими эхосимптомами. Затем на основании остальных, все более специфичных признаков проводится внутрисиндромная диагностика. В итоге на основании патогномоничного набора эхосимптомов определяется конкретное заболевание, а при невозможности доказательно установить диагноз перечисляется дифференциально-диагностический ряд с указанием вероятности каждого варианта. При сочетании нескольких ультразвуковых синдромов, существующих независимо друг от друга или находящихся в причинно-следственной связи, в заключении необходимо отразить все заболевания и их осложнения.

В результате проведенных исследований все заболевания органов грудной полости мы сгруппировали в четыре ультразвуковых синдрома, выделенных на основании принципиально общего для каждого из них набора эхосимптомов (Сафонов Д.В., 1999, 2003; Шахов Б.Е., Сафонов Д.В., 2002, 2008). Названия синдромам были даны в соответствии с этим ведущим ультразвуковым признаком: синдром плеврального выпота, синдром пристеночного образования, синдром безвоздушной легочной ткани и синдром измененной пристеночной гиперэхогенной линии.

При ультразвуковой диагностике заболеваний легких сначала надо установить внутрилегочную локализацию патологических изменений, затем по форме, эхоструктуре, контурам и васкуляризации определить их патоморфологическую основу – дополнительное образование или участок безвоздушной легочной ткани, поскольку по этому критерию вся внутрилегочная патология делится на два основных синдрома, и проводить внутрисиндромную диагностику.

# Глава 3

## *Нормальная ультразвуковая картина грудной клетки*

При ультразвуковом сканировании из межреберий для всей поверхности грудной клетки, за исключением проекции сердца, характерна принципиально одинаковая картина. Условно в ней можно выделить три компонента: мягкие ткани грудной стенки, костный скелет с акустическими тенями и поверхность воздушного легкого с последующими реверберациями. Более четкая детализация эхокартины возможна при использовании высокочастотных датчиков на сканерах экспертного класса с лучшей разрешающей способностью, однако принципиально изображение не меняется и все компоненты грудной стенки могут быть визуализированы на ультразвуковых аппаратах любого класса.

При продольном межреберном сканировании сразу позади гиперэхогенной кожи лоцируется типичное изображение подкожно-жировой клетчатки, толщина которой подвержена значительным индивидуальным колебаниям. Глубже нее определяется гипоэхогенный мышечный слой, исчерченный длинными тонкими эхосигналами. Граница между подкожно-жировой клетчаткой и мышечным слоем прослеживается четко. Межреберные промежутки представлены характерной эхоструктурой межреберных мышц. При хорошем развитии мышечной ткани в ней отчетливо видны эхосигналы от фасций, в том числе на границе поверхностных и межреберных мышц, но последние по слоям не дифференцируются.

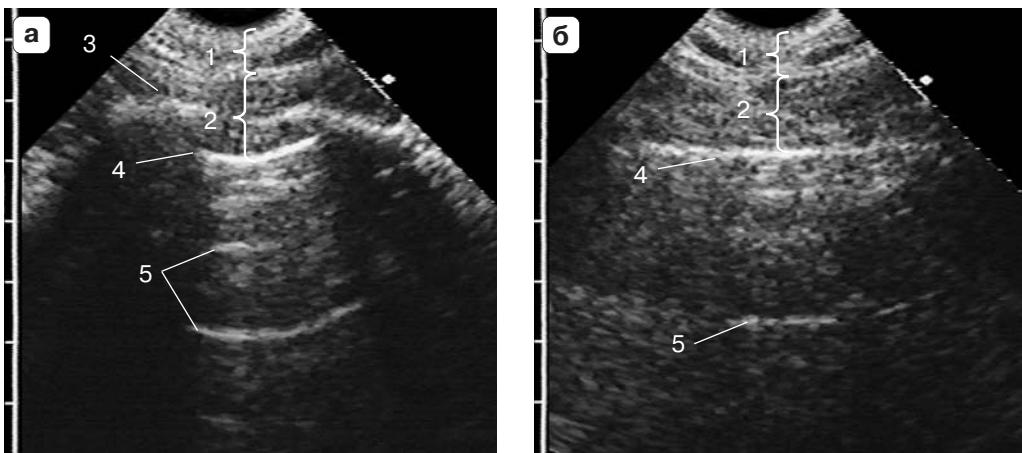
При сканировании низкочастотными датчиками на аппаратах среднего класса изображение мягких тканей не имеет такой детализации, но достаточно для оценки их состояния. Кожа не дифференцируется, подкожно-жировая клетчатка имеет вид практически однородной эхогенной зоны различной толщины. Глубже нее определяется четко ограниченный гипоэхогенный мышечный слой с тонкими гиперэхогенными линейными сигналами. Костные структуры не имеют различий в ультразвуковой картине при сканировании датчиками различной частоты.

Для диагностики заболеваний легких и плевры подробная эхоструктура поверхностных тканей в большинстве случаев не имеет большого значения, поэтому, на наш взгляд, уместно их объединение под термином «мягкие ткани грудной стенки». В нашей практике точное определение анатомических структур грудной стенки требовалось только при наличии у больного флегмоны или торакального свища, когда необходимо установить локализацию и распространенность нагноительных изменений для последующих хирургических манипуляций.

Ультразвуковое изображение плевральных листков, полости плевры и поверхности воздушного легкого во многом зависит от разрешающей способности датчика, позволяющей получить изображение с различной степенью детализации эхокартины. Однако высокая детализация принципиально не влияет на диагностический процесс, гораздо важнее правильная трактовка основных элементов полученного изображения. Лечебные учреждения оснащены сканерами разного класса с различным набором датчиков, поэтому врачу, выполняющему УЗИ грудной клетки, необходимо знать варианты нормальной эхокартины, соответствующие разным техническим условиям сканирования. Рассмотрим их по мере повышения разрешающей способности датчика. Естественно, что при интерпретации изображения необходимо учитывать не только частоту ультразвука, но и класс ультразвукового сканера, а также возможные индивидуальные особенности строения элементов грудной стенки.

При продольном сканировании из межреберий датчиком с частотой 3–5 МГц вплотную к внутренней поверхности межреберных мышц лоцируется хорошо выраженная четкая и ровная пристеночная гиперэхогенная линия, подвижная при дыхании. Она возникает при отражении ультразвука от воздуха в субплевральных альвеолах, т.е. является ультразвуковым изображением поверхности воздушного легкого. За пределами межреберья она перекрывается акустическими тенями от ребер. При сканировании параллельно ходу межреберья гиперэхогенный сигнал от воздуха в легком хорошо прослеживается в виде непрерывной яркой линии (рис. 7). Если сместить датчик в сторону ребра так, чтобы оно попадало в плоскость сканирования по своей продольной оси, то его отражение тоже будет иметь вид гиперэхогенной линии, но расположенной более поверхностью, чем от воздушного легкого, и без дыхательной подвижности.

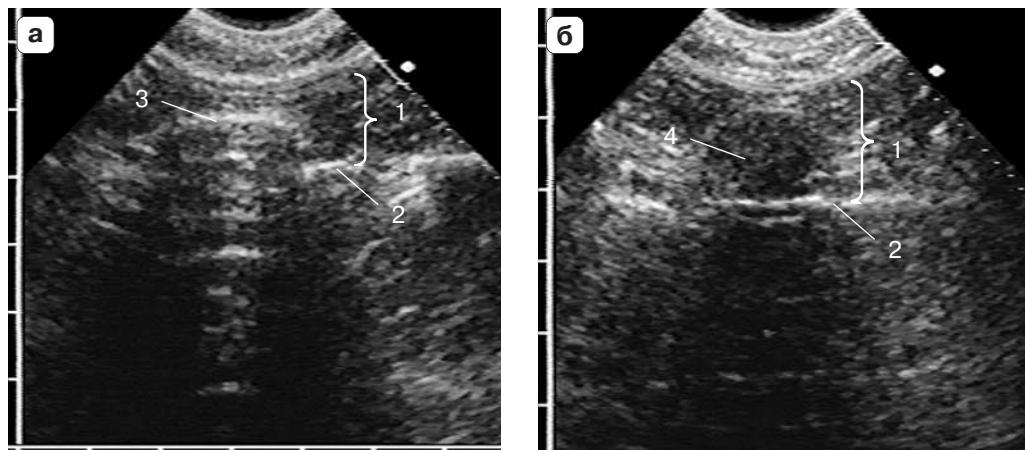
В литературе пристеночную гиперэхогенную линию от поверхности легкого для упрощения нередко называют плевральной, что не совсем соответствует ее анатомической основе (Mathis G., 1996; Reuß J., 1996). Тонкая висцеральная плевра, покрывающая легкое, конечно, тоже отражает ультразвук, но ее эхосигнал значительно слабее, чем от воздуха в альвеолах, а поскольку плевра плотно соприкасается с легочной поверхностью, то ее отражение сливается с интенсивным отражением от легкого и не визуализируется отдельно (Rusch V.W. et al., 1988). Увидеть висцеральную плевру в виде тонкой линии на поверхности легкого можно только при потере воздушности легочной ткани.



**Рис. 7.** Нормальная эхокартина грудной клетки при продольном (а) и поперечном (б) межреберном сканировании низкочастотным датчиком. 1 – слой подкожно-жировой клетчатки; 2 – мышечный слой; 3 – костные отрезки ребер с акустическими тенями; 4 – пристеночная гиперэхогенная линия; 5 – реверберации «повторного эха».

Низкочастотные датчики не позволяют визуализировать париетальную плевру отдельно от гиперэхогенной поверхности легкого, не дифференцируется и щелевидная плевральная полость между ними. На экране видна только одна очень яркая, подвижная при дыхании гиперэхогенная линия от поверхности воздушного легкого, расположенная непосредственно вдоль мягких тканей межреберья. Во избежание терминологических несоответствий мы предлагаем называть отражение ультразвука от поверхности воздушного легкого *пристеночной гиперэхогенной линией*, а при отдельной визуализации париетальной и висцеральной плевры называть возникающие от них эхосигналы в соответствии с их анатомической основой.

При использовании высокочастотных датчиков париетальную плевру возможно увидеть отдельно от гиперэхогенной поверхности легкого в виде тонкой и ровной, неподвижной при дыхании эхогенной линии вдоль внутренней поверхности межреберья. Плевральная щель выглядит как узкое гипоэхогенное пространство, в котором при дыхании происходит смещение более яркой гиперэхогенной поверхности легкого относительно париетальной плевры (признак скольжения плевры). J. Reiß (2005) отмечает возможность визуализации даже эндоторакальной фасции в виде менее тонкой и эхогенной, чем костальная плевра, линии, расположенной кнаружи от нее и отделенной узким гипоэхогенным слоем субплевральной жировой ткани. Суммарная толщина обоих листков плевры с плевральной щелью между ними составляет от 0,2 до 0,4 мм (Bittner R.C. et al., 1995). По данным C. Kroegel и A. Reißig (2000), щелевидная плевральная полость в физиологических условиях имеет толщину 5–30 мкм и визуализируется очень редко, но дифференцировать поверхность легкого от париетальной плевры возможно по более интенсивному эхосигналу и по дыхательной подвижности.



**Рис. 8.** Поперечное сечение костного (а) и хрящевого (б) отрезков ребра. В мышечном слое (1) кнаружи от пристеночной гиперэхогенной линии (2) лоцируется поперечный срез костной части ребра в виде гиперэхогенной дуги с акустической тенью (3) или хрящевой в виде овального гипоэхогенного образования (4).

Изображение позади пристеночной гиперэхогенной линии представляется собой сочетание различных артефактов, в первую очередь «повторного эха», и не имеет никакого отношения к легочной ткани. Визуализация воздушной легочной ткани на глубину невозможна, поскольку генерируемые ультразвуковые колебания не распространяются в газообразных средах, и эхографически в нормальных условиях видна только поверхность легкого. Это было убедительно доказано еще в 1990 г. в серии экспериментов, проведенных F. Sakai и соавт. Они сканировали полученные от трупов фрагменты грудной стенки с прилежащим воздушным легким и сопоставляли элементы эхокартины с анатомическими структурами на препаратах. В результате установлено, что появление гиперэхогенного пристеночного сигнала обусловлено отражением от воздуха в легких, а все последующее изображение вызвано реверберациями. Данная экспериментальная работа неоднократно была подтверждена исследованиями других авторов (Reuß J. et al., 2002), поэтому мнение о возможности визуализации воздушной легочной ткани нам представляется необоснованным.

При продольном сканировании грудной клетки в структуре мышечного слоя отчетливо лоцируются ребра в поперечном сечении, причем костные и хрящевые части имеют разную эхокартины. У костных отрезков ультразвук полностью отражается от поверхности кортикального слоя, что вызывает появление дугообразного гиперэхогенного сигнала с последующей конусообразно расходящейся акустической тенью и реверберациями «повторного эха» на ее фоне. Акустические тени от ребер перекрывают пристеночную гиперэхогенную линию, вызывая иллюзию «перерывов» на ее протяжении.

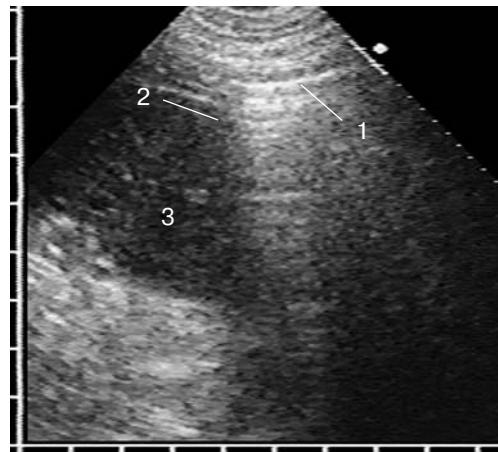
Хрящевые отрезки ребер сканируются на всю глубину и имеют вид однородных гипоэхогенных овальных образований, не препятствующих визуализации гиперэхогенной поверхности легкого (рис. 8). При продольном

сканировании из межреберий позади хрящевых отрезков ребер пристеночная гиперэхогенная линия слегка выбухает книзу по пологой дуге, формируя на протяжении линии с волнообразными изгибами позади реберных хрящей (Mathis G., 1996), что лучше определяется при использовании высокочастотных датчиков. Однако анатомически она не меняет своего прямолинейного хода, о чём следует помнить во избежание неправильной интерпретации данной эхокартины. Это искривление гиперэхогенной линии представляет собой артефакт, возникающий из-за более высокой скорости распространения ультразвука в хрящевой ткани по сравнению с межреберными мышцами.

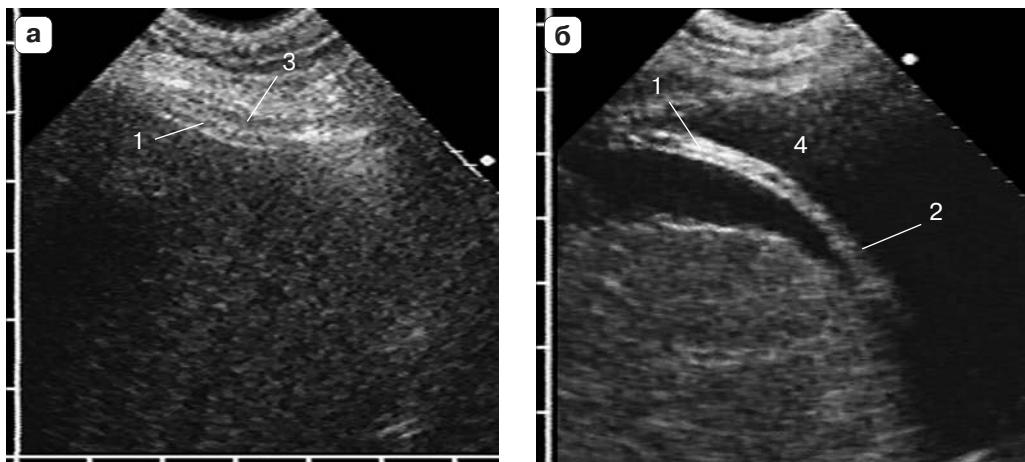
В результате ультразвуковые волны позади хряща быстрее достигают поверхности легкого, и на экране за ним возникает локальное выпячивание.

В продольном сечении ребра, когда датчик устанавливается непосредственно над ним, хрящевая часть имеет вид гипоэхогенной полосы толщиной до 1,5 см с четким ровным контуром и отчетливо виден ее переход в костную часть в месте появления гиперэхогенной линии с акустической тенью. С возрастом в центре хрящевых отрезков ребер возникают мелкоочаговые гиперэхогенные включения, соответствующие небольшим участкам окостенения, которые в старшей возрастной группе увеличиваются и распространяются на краевые отделы. При сканировании вдоль ребра костные включения имеют вид высокоэхогенных цепочек или неровных «дорожек» в середине ребра, при этом периферическая хрящевая часть сохраняет нормальную толщину и ровный четкий контур. У пожилых пациентов возможно видеть окостенение и по периферии реберного хряща.

Примерно на уровне десятого межреберья по лопаточной линии пристеночная гиперэхогенная линия оканчивается, что соответствует нижнему краю легкого. На вдохе она смещается вниз, глубоко проникая в плевральный синус, при этом дистальные реверберации экранируют все глубжележащие структуры (рис. 9). На экране это выглядит как закрытие занавеса, перекрывающего изображение печени или селезенки, поэтому данная эхокартина получила в зарубежной литературе название феномена «занавеса» (Kroegel C., Reißig A., 2000). При отсутствии плеврального выпота щелевидное пространство синуса не визуализируется. Его анатомическими границами являются: книзу – межреберные мышцы, краинально – подвижный



**Рис. 9.** Нижний край левого легкого. Обрыв пристеночной гиперэхогенной линии (1) на уровне реберно-диафрагмального синуса плевры (2). Ниже определяется паренхима селезенки (3).



**Рис. 10.** Визуализация диафрагмы в норме на выдохе (а) и при сочетании плеврального выпота с асцитом (б). Слоистая эхоструктура мышечной части диафрагмы (1) переходит в однородную эхогенную линию сухожильного центра (2). Пространство плеврального синуса в норме (3) и при заполнении анэхогенным выпотом (4).

при дыхании нижний край легкого, каудально и внутри – пристеночный участок диафрагмы с печенью или селезенкой под ним.

Дыхательная подвижность пристеночной гиперэхогенной линии нарастает от верхних отделов легкого к нижним. При спокойном дыхании амплитуда движений нижнего края составляет около 4–5 см. Дыхательная подвижность зависит от состояния плевральной полости и значительно ограничивается при наличии плевральных сращений и облитерации синусов, а также от состояния самого легкого, снижаясь при эмфиземе.

При продольном сканировании из нижних межреберий или субкосталь-но в плоскость сканирования попадает печень или селезенка и прилежащая вплотную к ней диафрагма, которая лучше видна при наличии плеврального выпота или его сочетании с асцитом. В большинстве случаев периферическая мышечная часть диафрагмы лоцируется в виде трехслойной слегка дугообразной структуры толщиной до 4–5 мм с гипоэхогенным средним слоем. Купол диафрагмы при нормальной воздушности легкого перекрывается реверберациями и не доступен визуализации, но при достаточном по объему плевральном выпоте он определяется на всем протяжении, причем сухожильный центр имеет вид однородной эхогенной линии (рис. 10). Пространство между диафрагмой и межреберными мышцами соответствует реберно-диафрагмальному плевральному синусу, и при отсутствии сращений на вдохе в него глубоко проникает пристеночная гиперэхогенная линия.

# Глава 4

## *Ультразвуковая диагностика пневмоний*

### *4.1. Патоморфологические основы ультразвуковой диагностики пневмоний*

Пневмонии – группа различных по этиологии, патогенезу и морфологической картине острых инфекционных (преимущественно бактериальных) заболеваний, характеризующихся очаговым поражением респираторных отделов легких с обязательным наличием внутриальвеолярной экссудации. Точно установить вид возбудителя воспаления часто не удается в силу различных причин, поэтому этиологическая классификация пневмонии не нашла широкого применения. В настоящее время наибольшее распространение получила классификация, учитывающая условия возникновения и инфицирования легочной ткани, а также состояние иммунологической реактивности пациента (Чучалин А.Г. и др., 2002). В соответствии с ней выделяют следующие виды пневмонии: внебольничная, внутрибольничная (но-зокомиальная), аспирационная, пневмония у лиц с тяжелыми нарушениями иммунитета.

В развитии внебольничной пневмонии можно выделить четыре патогенетических механизма, встречающихся с различной частотой. Основным является аспирационный путь, связанный с микроаспирацией инфицированного секрета ротоглотки в условиях нарушения противоинфекционной защиты нижних отделов дыхательных путей. Меньшее значение имеет ингаляционный путь, когда происходит вдыхание аэрозоля, содержащего патогенные микроорганизмы, как правило, облигатные возбудители. Реже встречается гематогенное распространение микроорганизмов из внелегочного очага инфекции и непосредственное проникновение возбудителя в легкое из соседних пораженных органов. Кроме наличия инфекционного агента для развития пневмонии необходимо наличие местных предрасполагающих факторов в виде нарушения брон-

хиальной проходимости, секреторной и дренажной функций бронхов или кровообращения легочной паренхимы на фоне сниженного гуморального иммунитета.

Патологические изменения при пневмониях различной этиологии в целом однотипны и характеризуются развитием фибринозного воспаления в респираторных отделах легкого, захватывающего один или несколько сегментов или всю долю. Особенности патоморфологической картины обусловлены патогенезом и типом возбудителя, которые имеют различные ферментативные наборы, по-разному повреждающие легочную ткань. Типичным примером бактериальной инфекции является крупозная пневмония, вызванная пневмококками.

Согласно классическим представлениям, воспалительный процесс в легких при крупозной пневмонии закономерно проходит ряд фаз (стадий). Начальной фазой (стадия прилива) является гиперемия и серозная или серозно-геморрагическая экссудация еще без выраженного содержания фибрина, возникающие вследствие расширения капилляров и повышения проницаемости их стенок с выходом плазмы в интерстиций и в полость альвеол. Развивается воспалительный отек альвеол, ткань пораженного отдела отечная, упругая, с поверхности стекает серозно-геморрагический экссудат (Есипова И.К., 1976).

Для развернутой картины заболевания характерна большая плотность пораженных отделов – наступает стадия опечения легочной ткани, связанная с миграцией иммунокомпетентных клеток из крови в легочную ткань и в полость альвеол (клеточная инфильтрация) с последующим фагоцитозом инфекционного агента и выпадением фибрина. Фибрин растягивает альвеолы, легкое выглядит увеличенным, с отпечатками ребер на плевре и зернистостью на разрезе, обусловленной закупоркой альвеол пробочками фибрина. В зависимости от преобладания в экссудате эритроцитов или лейкоцитов различают красное и серое опечение. Воспалительные изменения в интерстициальной ткани проявляются наличием крупнопетлистой сети утолщенных фиброзных прослоек.

Помимо накопления различных типов экссудата, пневмония характеризуется потерей функции гладких мышц респираторного отдела, нарушением очищения бронхов с фибринозными наложениями в их просвете и возможной обтурацией. В бронхах также развивается воспалительный процесс, они могут быть заполнены экссудатом или оставаться воздушными, паралитически расширенными. Между уплотненной и воздушной легочной тканью всегда имеется отек, сочетающийся с большим содержанием свободных микробов. В воспалительный процесс вовлекается плевра, которая покрыта суховатым фибринозным налетом, наиболее выраженным в задненижних отделах легких. В плевральной полости может скапливаться серозный экссудат с включениями фибрина.

В стадии разрешения после гибели микробов экссудат постепенно рассасывается, зона воспалительного отека исчезает. В экссудате отмечают-

ся признаки обратного развития воспалительной реакции: лейкоциты в разной фазе распада, большое число макрофагов, под влиянием которых происходит рассасывание фибрина. Такие участки граничат с альвеолами, содержащими воздух. В процессе излечения обратному развитию подвергается сначала альвеолярный компонент воспаления, участки сплошного воспаления рассасываются и восстанавливается пневматизация респираторных отделов. Интерстициальные изменения сохраняются определенное время после нормализации клинического состояния пациента. При нарушении лизиса фибрина возможно появление плотных очагов в пределах легочных долек, соответствующих зонам картификации, которые часто остаются после пневмонии, но носят большей частью микроскопический характер и чередуются с ацинусами нормального строения.

Иной характер носят пневмонии, вызванные стафилококками и стрептококками. Эти микробы вырабатывают токсины, которые вызывают некроз легочной ткани. При подавлении пролиферативных процессов на фоне неизмененного фагоцитоза грамположительных кокков развиваются истинные нагноительные процессы с гнойно-некротическим расплавлением легочной ткани. В острой стадии наблюдается выраженный отек легочной ткани с жидким, бедным клеточными элементами экссудатом в альвеолах и бронхах, происходит обширная десквамация бронхиального эпителия с инфильтрацией и некротизированием стенок бронхов, тромбозом капилляров, появляются участки абсцедирования.

Абсцедирующий пневмонический фокус при макроскопическом изучении представляет собой зону хорошо заметного уплотнения почти безвоздушной легочной ткани, иногда с хорошо выраженным границами, а чаще с постепенным переходом в здоровую функционирующую ткань легкого. Если этот участок располагается более или менее периферично, то в процессе с самого начала вовлекается висцеральная, а иногда и париетальная плевра. Иногда уже в этой фазе развития болезни в соответствующей инфильтрату зоне плевры можно найти легкий фибринозный налет. Альвеолы заполнены воспалительным экссудатом, который приобретает гнойный характер. Зона воспалительного уплотнения распространяется на значительное расстояние за пределы очага, инфильтрируя альвеолярные перегородки, межуточную ткань и расправляемых их. Просветы бронхов заполнены экссудатом и гноем, слизистая оболочка резко отечна, неравномерно утолщена, отечна. Перибронхиальная ткань отечна, инфильтрирована большим количеством клеточных элементов, преимущественно лейкоцитами.

Таким образом, как следует из характера патоморфологических изменений при пневмонии, воспалительная экссудация респираторных отделов легкого приводит к потере воздушности легочной ткани и создает условия для проникновения ультразвука на всю глубину безвоздушного участка, что позволяет визуализировать пневмонический инфильтрат, оценить его размер и структуру, проследить динамику рассасывания или развитие деструктивных изменений.

## 4.2. Ультразвуковая симптоматика и классификация пневмоний

Патоморфологической основой ультразвукового синдрома безвоздушной легочной ткани, к которому относятся пневмонии, служит нарушение пневматизации легкого различной этиологии, распространенности и степени тяжести. Синдром включает в себя широкий спектр заболеваний, которые объединяют один главный признак – наличие безвоздушной легочной ткани. Этиология и патогенетические механизмы нарушения воздушности многообразны. При пневмонии это альвеолярная экссудация и фибринозный отек мелких бронхов, которые приводят к потере воздушности респираторных отделов в зоне воспаления и создают условия для проникновения ультразвука на всю глубину воспалительной инфильтрации. Ультразвук распространяется только в безвоздушной паренхиме легкого и полностью отражается на границе воздушной легочной ткани. Объем доступной визуализации инфильтрированной легочной ткани зависит от тяжести воспалительных изменений и служит базовым критерием, на котором основана предлагаемая нами ультразвуковая классификация пневмоний. В эхокартике пневмонии мы выделили четыре формы (стадии) заболевания:

- 1) долевая,
- 2) сегментарная,
- 2) кортикалная,
- 3) интерстициальная.

Они представляют собой наиболее часто встречающиеся и относительно стабильные во времени этапы существования пневмонии со свойственной для каждого из них ультразвуковой симптоматикой и отображают стадию заболевания, сменяя одна другую в процессе рассасывания инфильтрата. Естественно, что между ними нет четких границ, переход происходит постепенно, с наличием промежуточных вариантов, которым частично присущи признаки обеих форм.

Другим важным критерием эхокартины пневмонии является эхоструктура пневмонического инфильтрата, обусловленная различными воздушными включениями в нем. Не все легочные дольки и бронхи одинаково заполняются экссудатом, некоторые остаются воздушными и отражают ультразвук, вызывая появление гиперэхогенных сигналов на фоне безвоздушной легочной ткани. Их количество, форма и характер распределения вариабельны и зависят от тяжести воспалительной инфильтрации. По количеству они могут быть единичными или множественными, по форме – линейными, точечными или мелкоочаговыми, распределяться равномерно или неравномерно.

Определить принадлежность гиперэхогенных включений к бронхиальному дереву или респираторным отделам принципиально возможно, хотя это не имеет большого диагностического значения, поскольку те и другие являются типичными элементами в эхокартике пневмонии. Ветвящиеся под острым углом и радиально расходящиеся к периферии линейные или рас-

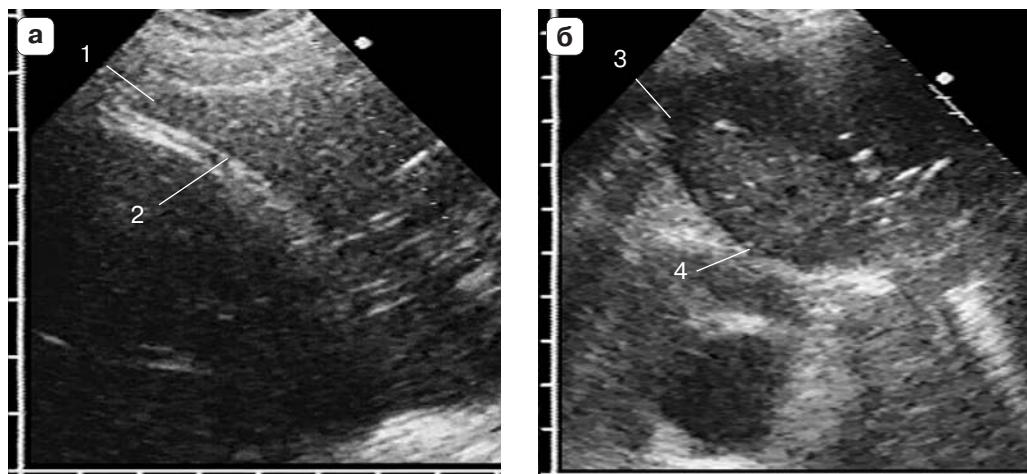
положенные цепочкой мелкоочаговые гиперэхогенные сигналы соответствуют просветам воздушных или частично заполненных экссудатом бронхов, когда они попадают в плоскость сканирования по продольной оси. Эта картина называется воздушной эхобронхограммой и хорошо известна в ультразвуковой литературе (Reißig A., Görg C., Mathis G., 2009). Она встречается при долевой и сегментарной пневмонии, когда бронхи воздушны на достаточном протяжении и хорошо визуализируются, а при тяжелой воспалительной инфильтрации имеет вид отдельных гиперэхогенных отрезков длиной 2–3 см, расположенных в прикорневой зоне под углом друг к другу. В поперечных и косых сечениях бронхи приобретают вид точечных или мелкоочаговых сигналов, отличить которые от воздушных долек очень трудно. Можно попытаться изменить плоскость сканирования, чтобы вывести бронх по длинной оси.

При пневмонии в структуре безвоздушной легочной ткани с помощью ЦДК можно визуализировать сосуды легкого с отчетливой дифференцировкой артериального и венозного кровотока. Более крупные сосудистые ветви могут лоцироваться и в серошкольном режиме в виде трубчатых структур с равномерным диаметром до 3 мм с четкими эхогенными стенками и характерным допплеровским спектром кровотока. Для пневмонического инфильтрата характерна хорошая равномерная васкуляризация с умеренным или интенсивным кровотоком и неизмененной сосудистой архитектоникой во всех отделах (Kroegel C., Reißig A., 2000). А.Ю. Васильев и Е.Б. Ольхова (2010) отмечают достоверное повышение индекса резистентности во внутриорганных ветвях легочной артерии в острой фазе заболевания на высоте отечно-инфилтративных изменений по сравнению со стадией рассасывания пневмонии. Количественные показатели паренхиматозного легочного кровотока представляют чисто научный интерес, диагностическое значение имеет сохранность сосудистого рисунка во всех участках безвоздушной зоны.

### **Ультразвуковая семиотика долевой пневмонии**

Под термином «долевая пневмония» мы подразумеваем полную потерю воздушности легочной ткани, как правило, в пределах доли, хотя нарушение воздушности не всегда строго соответствует анатомическим границам доли и может занимать несколько сегментов или, наоборот, распространяться за пределы одной доли и захватывать субтотально легкое. Во всех этих случаях наблюдается принципиально одинаковая эхокартина, свойственная долевому поражению.

Первый ультразвуковой симптом, с которого начинается эхосемиотика пневмонии – это исчезновение на уровне воспалительного инфильтрата пристеночной гиперэхогенной линии от поверхности воздушного легкого. Альвеолы заполнены не воздухом, а экссудатом, поэтому полного отражения ультразвука не происходит, и он свободно распространяется вглубь. Этот признак неспецифичный, свидетельствует только о безвоздушности легочной ткани и не имеет значения для определения причины нарушения



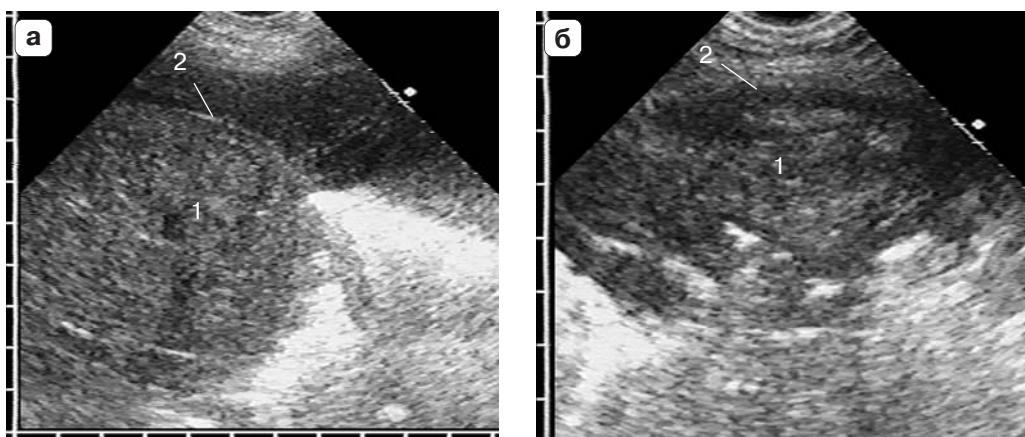
**Рис. 11.** Долевая пневмония. Остроконечный нижний край легкого (1) и вогнутая висцеральная поверхность (2) в продольном межреберном сечении нижнедолевой пневмонии (а) и закругленный передний край (3) и выпуклая медиастинальная поверхность (4) в поперечном сечении пневмонии в язычковых сегментах (б).

пневматизации. Для этого требуется оценка формы, контуров и эхоструктуры безвоздушной зоны.

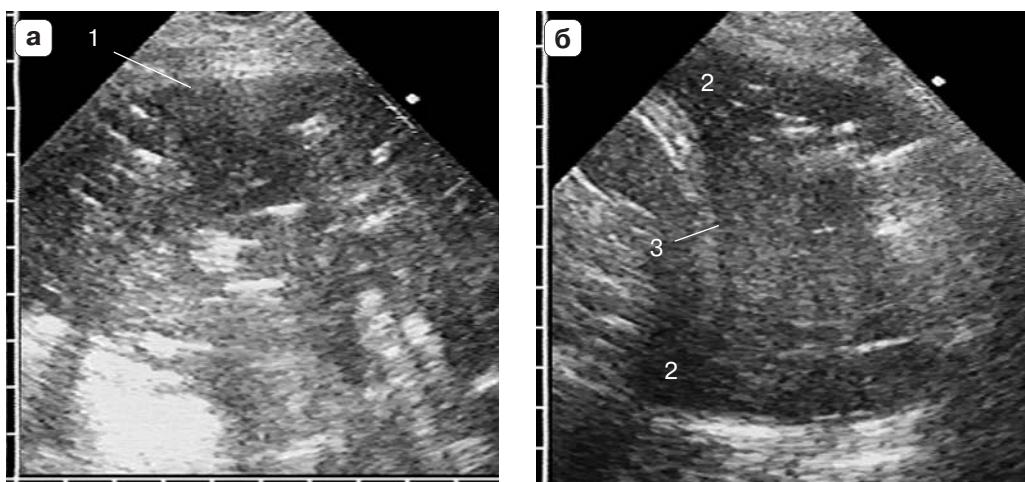
Воспалительная инфильтрация при долевой пневмонии, как правило, не приводит к эхографически значимым изменениям анатомической формы доли или какого-либо ее отдела. Нижний и передний края легкого чаще сохраняют свою остроконечную форму, базальная поверхность остается вогнутой, а костальная – плоской. Однако при массивной альвеолярной экссудации возможно некоторое увеличение безвоздушного участка в размерах, что проявляется в выбухании костальной поверхности легкого и закруглении его краев. Особенно хорошо это заметно при выраженных воспалительных изменениях в язычковых сегментах и в средней доле, где наблюдается закругление переднего края легкого и выбухание медиастинальной поверхности (рис. 11). Судить об увеличении воспалительно-измененного участка легкого возможно только по этим косвенным признакам, поскольку невозможно определить его исходные размеры в воздушном состоянии.

Мы не проводим измерение всех размеров безвоздушной зоны, ограничиваясь только глубиной, т.е. измеряем расстояние от висцеральной плевры до наиболее удаленной точки безвоздушной легочной ткани по направлению к корню легкого в том скане, где пневмония визуально имеет наибольшую площадь. О распространенности инфильтрата в вертикальном и поперечном направлениях судим по его проекции на грудную стенку. Подобный способ определения размеров безвоздушной области несколько субъективен, но его достаточно для оценки масштабов пневмонии при динамическом наблюдении.

Форму инфильтрированной доли в поперечном скане можно определить как неправильно овальную или трапециевидную со сглаженными углами, что соответствует ее нормальным сечениям в горизонтальной плоскости на



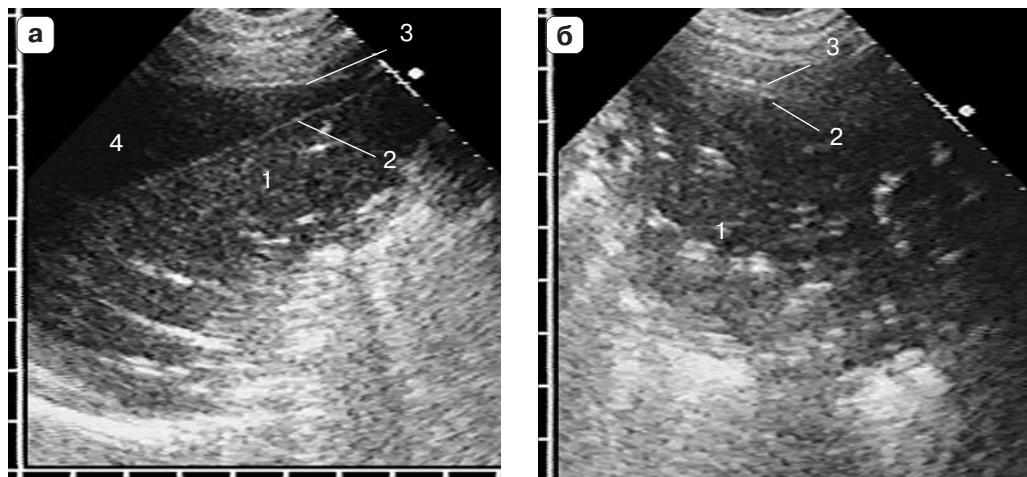
**Рис. 12.** Долевая пневмония. Приблизительно овальная форма воспалительного участка (1) с выбуханием костальной поверхности (2) на фоне плеврального выпота (а) и без него (б).



**Рис. 13.** Нижнедолевая пневмония при поперечном (а) и продольном (б) сканировании. Приблизительно овальная форма пневмонического инфильтрата с выпуклой костальной поверхностью (1) в поперечном сечении и сохранение анатомической формы с острым нижним краем (2) и вогнутой базальной поверхностью (3) в продольном сечении.

разных уровнях. Широким, слегка выпуклым основанием безвоздушный участок обращен к костальной поверхности легкого (рис. 12). В продольном сечении воспалительный инфильтрат чаще тоже имеет приблизительно овальную форму. Нижнедолевая пневмония с тотальной инфильтрацией базальных сегментов сохраняет анатомическую форму с остроконечным нижним краем и вогнутой диафрагмальной поверхностью (рис. 13).

Эхокартина контуров пневмонического инфильтрата определяется характером его границ с окружающими тканями. Поскольку долевая пневмония лоцируется на всю толщу безвоздушной легочной ткани, от субплевральной поверхности до прикорневых отделов, то у нее есть два принципиально разных типа границы – плевральная и внутрилегочная. Плевральная



**Рис. 14.** Плевральная граница пневмонического инфильтрата (1) с раздельной визуализацией висцеральной (2) и париетальной (3) плевры при наличии выпота (4) в плевральной полости (а) и без него (б).

обращена к грудной стенке, диафрагме или междолевой щели и покрыта висцеральной плеврой, плотно прилегающей к поверхности легкого и четко отделяющей его от соседних структур. При неизмененной плевре эта граница имеет четкий и ровный контур и хорошо прослеживается (см. рис. 12).

В норме висцеральная плевра не визуализируется на фоне гиперэхогенной пристеночной линии от воздуха в субплевральных альвеолах. Ее отражение намного слабее и перекрывается более интенсивным эхосигналом от воздуха. Однако при нарушении пневматизации гиперэхогенный сигнал от воздушных альвеол исчезает и не препятствует изображению висцеральной плевры, которая отчетливо локализуется на поверхности легкого в виде тонкой эхогенной линии. При наличии плеврального выпота на внутренней поверхности грудной стенки видна аналогичная линия париетальной плевры. Использование высокочастотных датчиков позволяет визуализировать плевральные листки при пневмонии без сопутствующего плеврита, разделенные лишь щелевидным пространством плевральной полости (рис. 14).

Плевральная граница по ходу междолевой плевры имеет вид интенсивной гиперэхогенной линии с четким ровным контуром и реверберациями «хвоста кометы» от поверхности воздушной соседней доли, но сама висцеральная плевра на ее фоне не видна (рис. 15). Исключение составляет субтотальная пневмония, когда обе доли теряют воздушность. Тогда разделяющая их междолевая плевра локализуется в виде тонкой эхогенной полосы, косо расположенной в воспалительном инфильтрате.

Внутрилегочная граница проходит в толще паренхимы легкого и не связана с какими-либо разграничительными анатомическими структурами. Между воспалительно-измененной и воздушной легочной тканью не существует четко очерченной прямолинейной границы, поэтому внутрилегочные контуры пневмонического инфильтрата очень неровные, ступенчатые, местами нечет-

кие, «рваные» (рис. 16). Они лучше видны при тяжелой степени воспалительной инфильтрации с незначительным количеством гиперэхогенных сигналов, поскольку акустические тени и реверберации от множественных воздушных включений местами перекрывают внутренний контур инфильтрата.

Однако основным диагностическим критерием пневмонии является эхоструктура безвоздушной легочной ткани. Заполненные экссудатом респираторные отделы, отечная строма и сеть расширенных мелких сосудов имеют низкую эхогенность, раздельно не визуализируются и в комплексе создают однородную мелкозернистую гипоэхогенную текстуру воспалительно-измененного участка легкого. Его ультразвуковое изображение очень напоминает ткань печени или селезенки и соответствует патоморфологическому термину «опеченение легочной ткани». Неоднородность инфильтрату придают гиперэхогенные сигналы от воздуха в бронхах, а при абсцедирующем течении – от воздушных полостей деструкции, позади которых наблюдаются акустические тени и реверберации «хвоста кометы».

Количество гиперэхогенных включений, т.е. выраженность воздушной эхобронхограммы, отображает степень тяжести долевой пневмонии – чем их меньше, тем сильнее воспалительная инфильтрация, когда экссудат за-

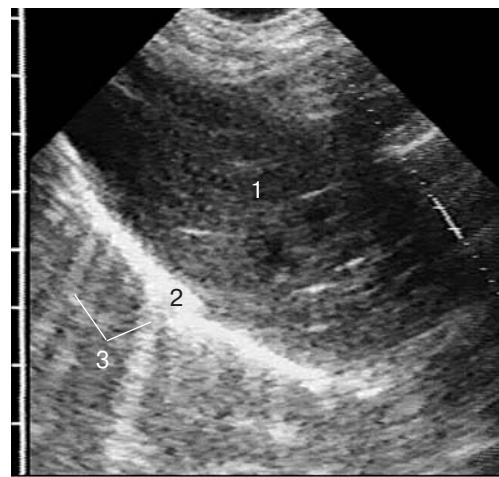


Рис. 15. Плевральная граница долевой пневмонии (1) по междолевой плевре в виде четкой и ровной гиперэхогенной линии от поверхности воздушной соседней доли (2) с реверберациями «хвоста кометы» (3).

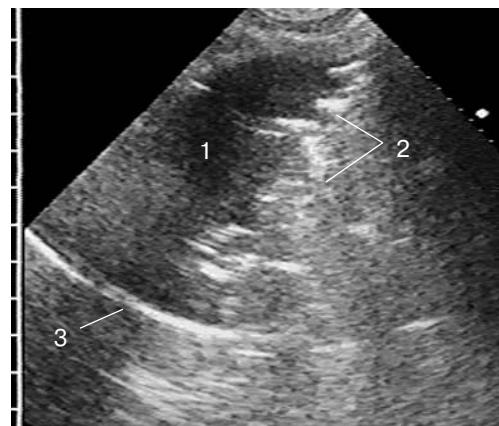
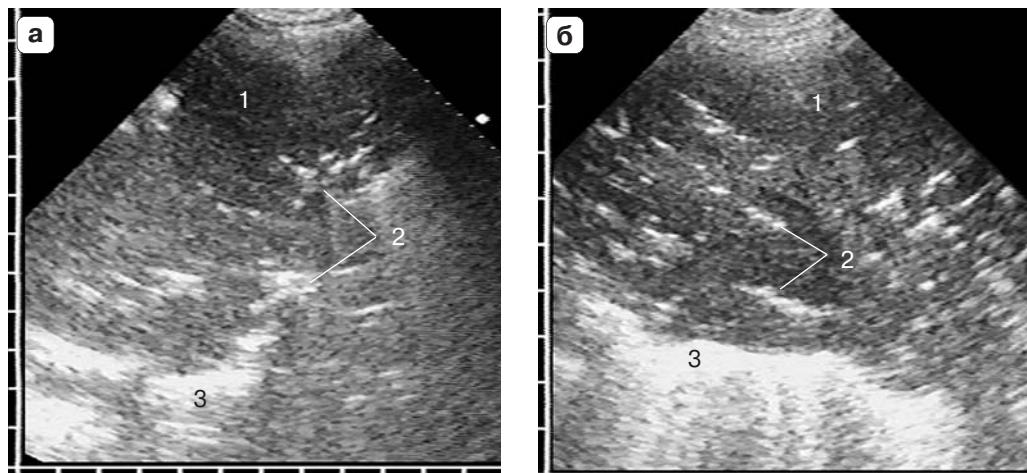


Рис. 16. Внутрилегочная граница долевой пневмонии с очень неровным, местами нечетким переходом воспалительного инфильтрата (1) в гиперэхогенную воздушную ткань легкого (2), ровная и четкая плевральная граница по междолевой щели (3).



**Рис. 17.** Долевая пневмония с различным характером воздушной эхобронхограммы: единичные элементы в прикорневой зоне (а) и неравномерно распределенные в инфильтрате (б). На фоне безвоздушной паренхимы легкого (1) локализуются линейные гиперэхогенные сигналы от бронхов (2), гиперэхогенная граница с воздушной легочной тканью (3).

полняет не только респираторные отделы и мелкие бронхи, но и распространяется в субсегментарные и сегментарные. Соответственно тем слабее выражена воздушная эхобронхограмма с разрозненными короткими элементами без ветвления. Заполнение бронхиального дерева воспалительным экссудатом уменьшается ближе к корню легкого, где бронхи и легочная ткань прикорневой области сохраняют воздушность, и проходит неровная гиперэхогенная граница с оставшейся воздушной паренхимой.

При массивной инфильтрации единичные гиперэхогенные бронхи локируются преимущественно в прикорневой зоне в виде достаточно коротких (длиной до 15 мм) линейных эхосигналов, но отдельные сохранившие воздушность субсегментарные бронхи могут определяться в разных частях воспалительно-го инфильтрата. При менее выраженной инфильтрации воздушных включений больше, но они распределены неравномерно на фоне обширных гипозэхогенных участков полностью безвоздушной паренхимы (рис. 17). При расположении воздушного бронха продольно в плоскости сканирования он может прослеживаться на протяжении 5–6 см с ветвлением в нескольких местах (рис. 18). Чтобы лучше рассмотреть ответвления, достаточно чуть изменить плоскость сканирования, не упуская из вида сам бронх. Дистальных артефактов позади элементов воздушной эхобронхограммы не наблюдается, но объяснить их отсутствие только малыми размерами гиперэхогенных сигналов сложно, поскольку такие же воздушные включения при аэробилии или аденомиоматозе желчного пузыря часто вызывают появление «хвоста кометы».

Элементы воздушной эхобронхограммы могут иметь неравномерную толщину на протяжении или даже прерывистую структуру в виде цепочек гиперэхогенных сигналов по ходу бронхов. Это вызвано наличием в бронхе серозного или гнойного экссудата, перемешанного с воздухом и местами заполняющего весь его просвет (рис. 19). В некоторых случаях в бронхе

при интенсивном дыхании может наблюдаться ритмичное смещение гиперэхогенных воздушных включений или слияние их между собой после откашливания с восстановлением непрерывного изображения эхобронхограммы. При абсцедирующем характере пневмонии нам удавалось проследить сообщение дренирующего бронха с полостью деструкции.

Слишком выраженная ветвистая эхобронхограмма с неадекватно широким гиперэхогенным просветом бронхов или ее прерывистый характер со значительным смещением содержимого при дыхании в эхоструктуре долевой пневмонии должны настораживать в плане возможных цилиндрических бронхоэктазов и требуют дальнейшего обследования для исключения бронхоэктатической болезни.

В описательной части протокола обязательно следует охарактеризовать количество и распределение эхосигналов от воздуха в бронхах, а в ультразвуковом заключении – отметить степень тяжести воспалительной инфильтрации. Как правило, это необходимо при тяжелой крупозной пневмонии с резко выраженной потерей воздушности для оценки состояния пациента в процессе динамического наблюдения на фоне антибактериальной терапии. В целом эхоструктура долевой пневмонии характеризуется как «неоднородная, с неравномерным распределением линейных гиперэхоген-

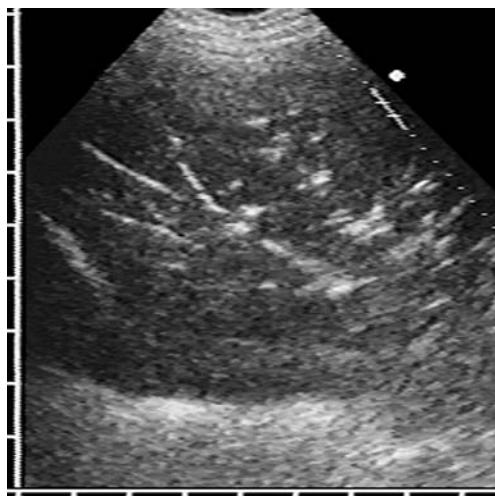


Рис. 18. Ветвистая воздушная эхобронхограмма в структуре долевой пневмонии.

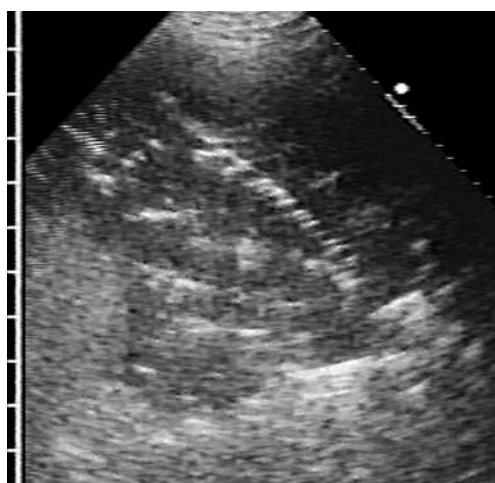
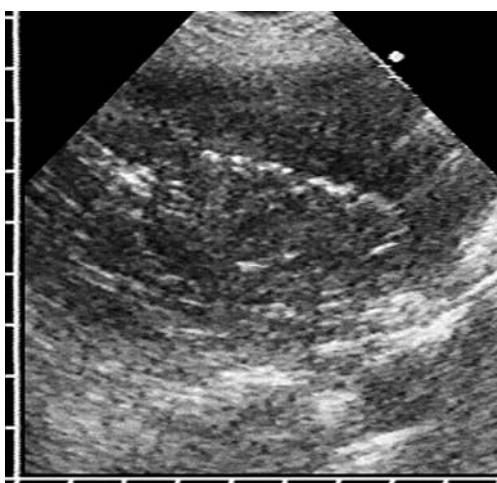


Рис. 19. Долевая пневмония с воздушной эхобронхограммой в виде цепочки гиперэхогенных сигналов по ходу бронха.

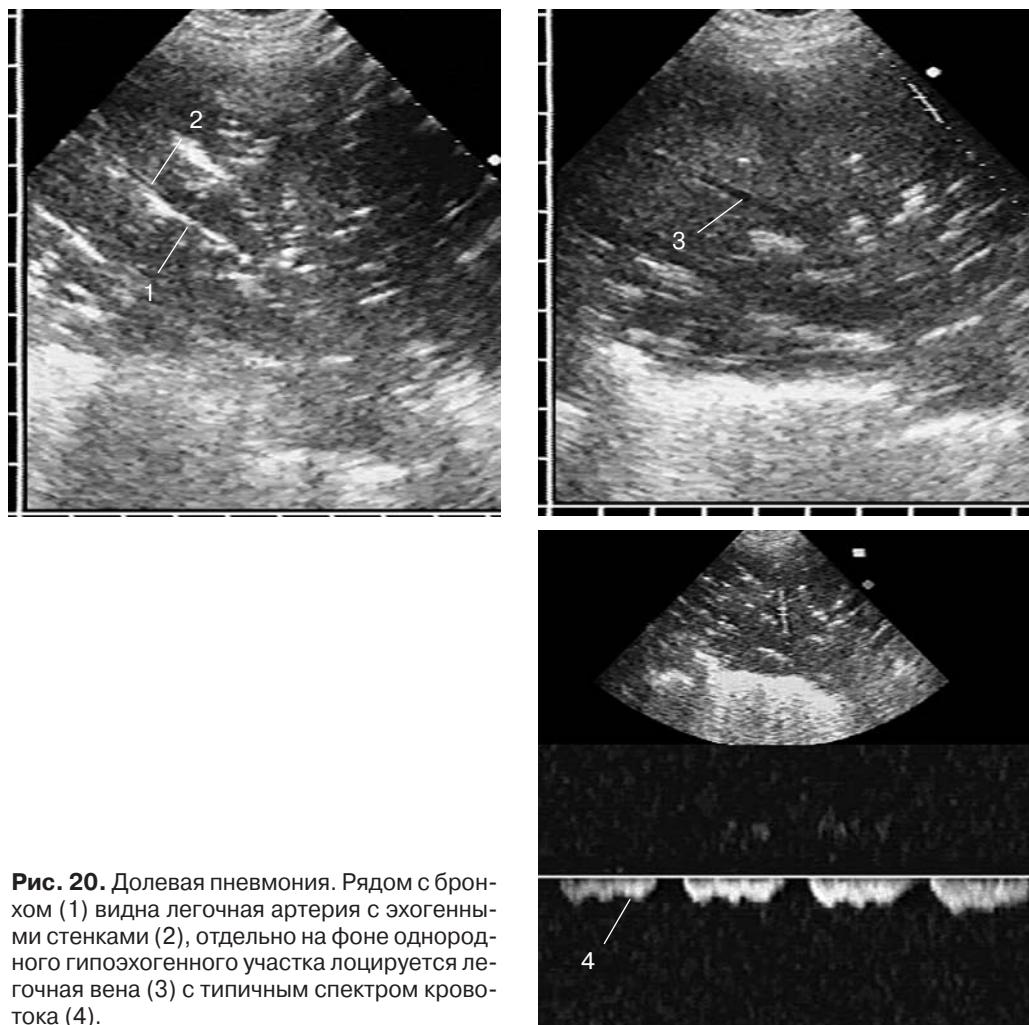
генных сигналов» или «неоднородная, с элементами воздушной эхобронхограммы».

Воздушная эхобронхограмма никогда не достигает висцеральной плевры. Ее элементы обрываются, не доходя до нее 1–2 см и оставляя кортикальный слой легкого свободным от гиперэхогенных сигналов. При долевой и сегментарной пневмонии он всегда сохраняет однородную гипоэхогенную структуру независимо от степени тяжести воспалительной инфильтрации (см. рис. 18, 19). В основе такой эхокартины лежат анатомические особенности самого кортикального слоя. Он состоит только из легочных долек и при альвеолярной экссудации полностью теряет воздушность, поскольку не содержит бронхов с достаточным диаметром, в просвете которых мог бы оставаться воздух. Поэтому в пневмоническом инфильтрате субплеврально остается однородная гипоэхогенная полоса глубиной до 2 см. В зарубежной литературе безвоздушный кортикальный слой получил название «поверхностная жидкостная альвеолограмма» (Kroegel C., Reißig A., 2000). На наш взгляд, этот термин неудачен, слишком сложный и подразумевает какое-то заполнение альвеол контрастной жидкостью. По нашему мнению лучше назвать наблюданную эхокартину в соответствии с ее патоморфологической основой, а именно – «безвоздушный кортикальный слой легкого».

Тотальная потеря воздушности совсем без гиперэхогенных сигналов при пневмонии встречается редко и обусловлена, как правило, закупоркой долевого бронха вязким секретом с нарушением бронхиальной проходимости. При такой однородной эхоструктуре безвоздушной доли надо в первую очередь подозревать обтурационный ателектаз на почве центрального рака легкого. Для дифференциальной диагностики требуется сопоставление с клинической картиной заболевания и динамическое наблюдение за состоянием безвоздушной зоны на фоне противовоспалительной терапии. Рекомендуется сделать томограммы корня легкого для определения проходимость центральных бронхов или выполнить бронхоскопию.

Другой характерной деталью эхокартины долевой пневмонии является невозможность визуализации сосудов корня легкого даже при массивной воспалительной инфильтрации из-за экранирования их оставшейся в прикорневой зоне воздушной легочной тканью. Крайне редко при тяжелой верхнедолевой пневмонии прикорневая паренхима легкого теряет воздушность, позволяя увидеть долевую легочную артерию. Однако в таком случае, как и при полном отсутствии воздушной эхобронхограммы, в первую очередь следует исключить обтурацию долевого бронха опухолью.

В структуре пневмонического инфильтрата часто видны сосуды в виде анэхогенных трубчатых структур с тонкими стенками. Легочные артерии визуализируются вплотную к гиперэхогенному сигналу от воздуха в бронхе и имеют четкую стенку. Легочные вены проходят отдельно, стенки их тоньше и видны реже (рис. 20). Исследование внутрилегочных сосудов лучше проводить с помощью ЦДК, что позволяет установить характер васкуляризации в безвоздушных зонах, особенно при неясной этиологии потери воз-



**Рис. 20.** Долевая пневмония. Рядом с бронхом (1) видна легочная артерия с эхогенными стенками (2), отдельно на фоне однородного гипоэхогенного участка локализуется легочная вена (3) с типичным спектром кровотока (4).

душности. Сохранность сосудистого рисунка во всех отделах пораженной области должна рассматриваться как благоприятный прогностический признак при пневмонии (Васильев А.Ю., Ольхова Е.Б., 2010). Следует помнить, что при ЦДК лучше визуализируются сосуды, расположенные в поверхностных отделах инфильтрата и кровоток в которых направлен к датчику, что требует полипозиционного сканирования для получения достоверной картины васкуляризации всего безвоздушного фрагмента легкого.

При отсутствии ЦДК импульсно-волновая допплерография дает возможность получить спектр кровотока в отдельных сосудах и измерить в них скоростные показатели, но не позволяет оценить сосудистую архитектонику безвоздушной зоны в целом. Кроме того, с учетом состояния пациента это технически сложнее, требует больше времени и длительной задержки дыхания для четкого выставления допплеровского окна в просвет сосуда.

## Ультразвуковая семиотика сегментарной пневмонии

Эхокартину сегментарной и долевой пневмонии объединяет исчезновение пристеночной гиперэхогенной линии на уровне безвоздушной зоны, наличие достаточно большого воспалительного инфильтрата с воздушной эхобронхограммой, однородным кортикальным слоем легкого и интенсивной равномерной васкуляризацией. Но эти ультразвуковые формы различаются по размерам безвоздушной зоны, ее форме, эхоструктуре, степени выраженности воздушной эхобронхограммы.

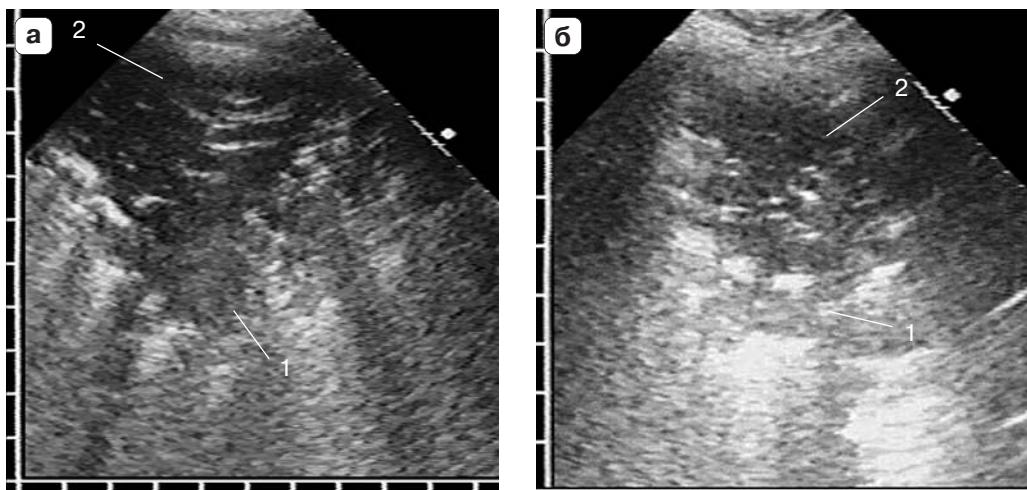
При сегментарной пневмонии воспалительный инфильтрат имеет меньшие размеры и глубину распространения в толщу легкого, занимая, как правило, один или два соседних бронхолегочных сегмента. Даже при полисегментарном поражении воспалительная инфильтрация не захватывает область корня и часто не достигает внутренней границы доли по междолевой щели, поэтому лоцировать всю безвоздушную долю от костальной плевры до междолевой, как при долевой форме, не представляется возможным. Доступный визуализации воспалительно-измененный участок заканчивается в глубине легкого и имеет неровные границы с окружающей воздушной легочной тканью.

Безвоздушная зона при сегментарной пневмонии часто полностью убирается в один продольный или поперечный скан из межреберья над эпицентром воспалительного инфильтрата, что позволяет легко оценить его форму и достоверно провести измерение во всех трех плоскостях. Для сегментарной пневмонии характерна треугольная форма с вершиной к корню легкого и основанием, прилежащим к костальной плевре, что соответствует анатомической форме сегмента (рис. 21). Небольшие субсегментарные участки пневмонии часто также имеют треугольную форму с основанием к костальной плевре. Полисегментарные инфильтраты чаще бывают трапециевидными из-за сохранившей воздушность легочной ткани в прикорневой зоне.

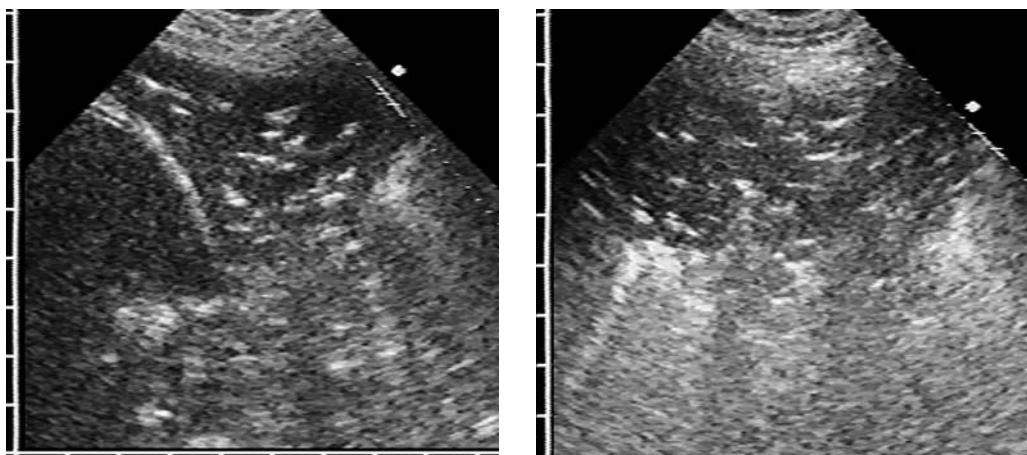
Эхоструктура сегментарной пневмонии более неоднородная за счет множественных гиперэхогенных включений, достаточно равномерно распределенных в воспалительном инфильтрате, за исключением однородного кортикального слоя легкого. Их количество значительно больше, чем при долевой пневмонии, а размеры и форма разнообразнее, что обусловлено воздушностью большего числа бронхов (рис. 22, 23).

Кроме линейных элементов воздушной эхобронхограммы, которая хорошо выражена и нередко ветвистая, лоцируются мелкоочаговые овальные и линзовидные включения, которые возникают при отражении ультразвука от воздушных легочных долек, что отмечают и другие авторы (Reißig A., Görg C., Mathis G., 2009) (см. рис. 23). Эхобронхограмма, как правило, образована сплошными гиперэхогенными линиями и только иногда при оставшемся большом количестве секрета в бронхах может иметь вид прерывистых цепочек из отдельных мелких эхосигналов (рис. 24).

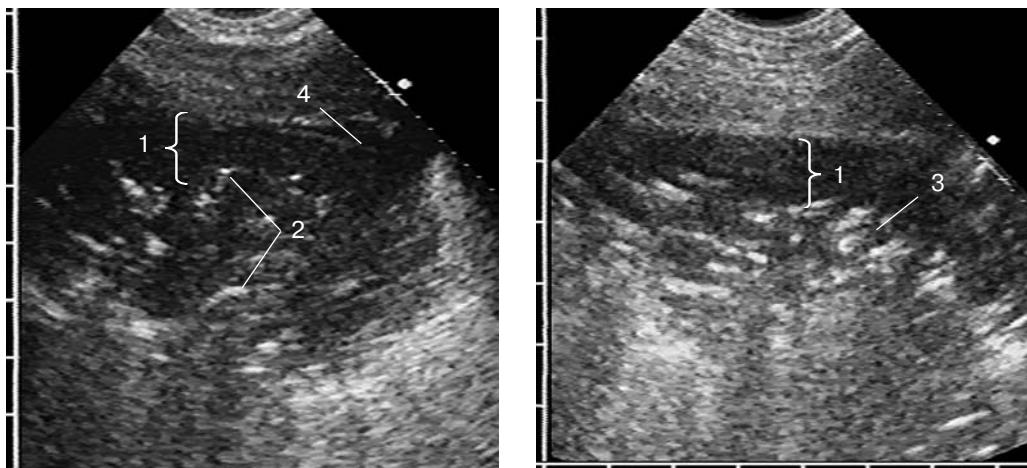
В целом эхоструктура инфильтрата характеризуется как «неоднородная с диффузным распределением множественных гиперэхогенных сиг-



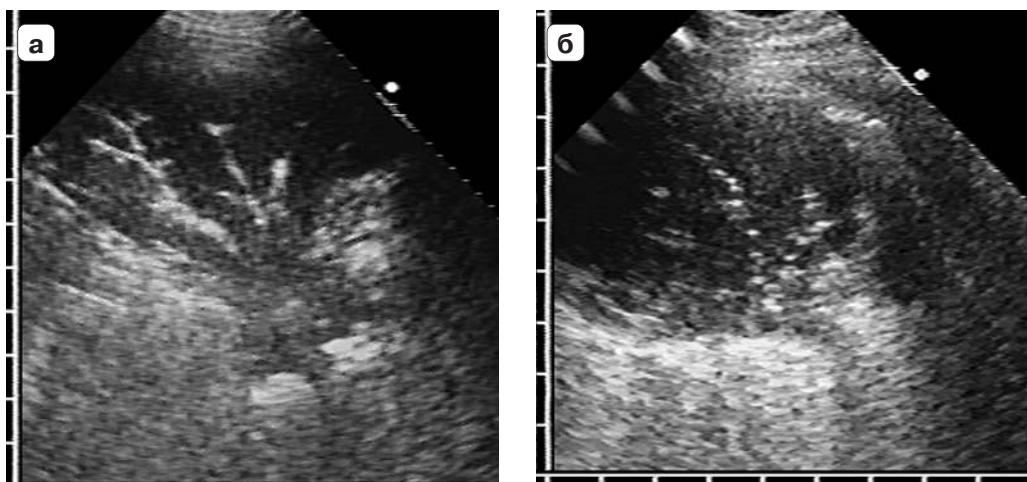
**Рис. 21.** Сегментарная пневмония с инфильтрацией всего сегмента (а) или его части (б). Приблизительно треугольная форма инфильтрата с вершиной к корню легкого (1) и основанием к костальной поверхности (2).



**Рис. 22.** Неоднородная эхоструктура сегментарной пневмонии с равномерным расположением множественных гиперэхогенных сигналов.



**Рис. 23.** Сегментарная пневмония с безвоздушным кортикальным слоем легкого (1), элементами воздушной эхобронхограммы (2), гиперэхогенными линзовидными сигналами от воздушных долек (3) и тонкой эхогенной линией висцеральной плевры на поверхности (4).

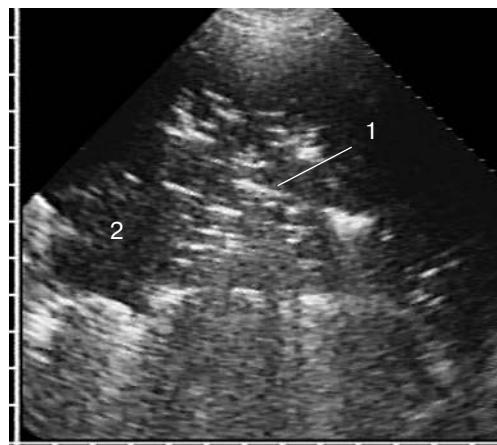


**Рис. 24.** Сегментарная пневмония с воздушной эхобронхограммой в виде непрерывных ветвящихся линий (а) и прерывистых цепочек из отдельных мелких эхосигналов (б).

налов различной формы» или как «неоднородная с выраженной эхобронхограммой».

Естественно, переход долевой пневмонии в сегментарную происходит плавно, можно выделить переходный вариант, сочетающий в себе черты обеих ультразвуковых форм. При этом инфильтрат занимает несколько сегментов, имеет овальную форму и выраженную воздушную эхобронхограмму с неравномерным распределением элементов, между которыми остаются различного размера участки безвоздушной легочной ткани (рис. 25). Такой переходный вариант часто встречается на практике и сопровождается развернутой клинической картиной пневмонии, поэтому он

**Рис. 25.** Переходный вариант от долевой к сегментарной пневмонии. Крупный инфильтрат овальной формы имеет неоднородную структуру за счет множественных неравномерно распределенных гиперэхогенных сигналов (1) с гипоэхогенными участками между ними (2).



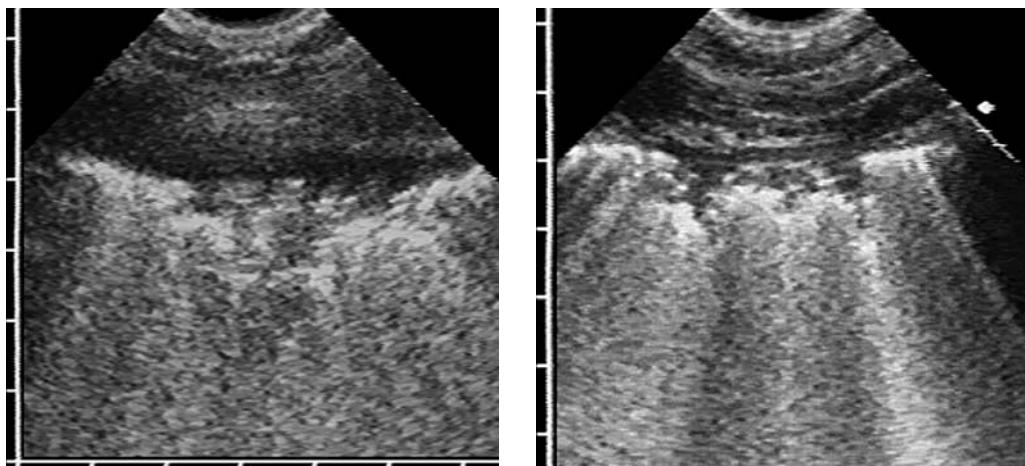
ближе к долевой пневмонии. Однако для определения тактики лечения это не имеет принципиального значения и в большей степени требуется для оценки эффективности проводимой терапии при тяжелых пневмониях.

### Ультразвуковая симптоматика кортикалльной пневмонии

При кортикалльной пневмонии альвеолярная экссудация и фибринозный отек бронхов носят неравномерный характер без полного вытеснения воздуха из респираторных отделов. Поэтому нарушение воздушности выражено значительно меньше и захватывает только поверхностный слой легочной ткани, но это сопровождается исчезновением пристеночной гиперэхогенной линии. Однако глубина распространения ультразвука небольшая, только на толщину кортикалльного слоя до 2 см, глубже легкое воздушно и полностью отражает ультразвук. Визуализации доступен только частично безвоздушный кортикалльный слой, что дало название этой форме пневмонии и является ее принципиальным отличием.

Общим ультразвуковым признаком, объединяющим кортикалльную пневмонию с долевой и сегментарной, является исчезновение пристеночной гиперэхогенной линии на уровне воспалительного инфильтрата. При отсутствии адгезивных изменений отчетливо прослеживается его ровная и четкая плевральная граница, покрытая висцеральной плеврой. Участок нарушения воздушности имеет вид плоской субплевральной зоны, вытянутой вдоль поверхности легкого на расстояние до 5–6 см в вертикальном или горизонтальном направлении. Отличительным признаком кортикалльной пневмонии является незначительная глубина воспалительного инфильтрата, которая намного меньше его пристеночного распространения. При сегментарной пневмонии, наоборот, глубина безвоздушного участка сопоставима с его протяженностью вдоль грудной стенки.

Принципиальное отличие заключается в эхоструктуре кортикалльной пневмонии. Если при долевой и сегментарной форме поверхностный слой легкого имеет однородное гипоэхогенное строение, то при кортикалльной пневмонии его структура неоднородная, с множественными гиперэхоген-



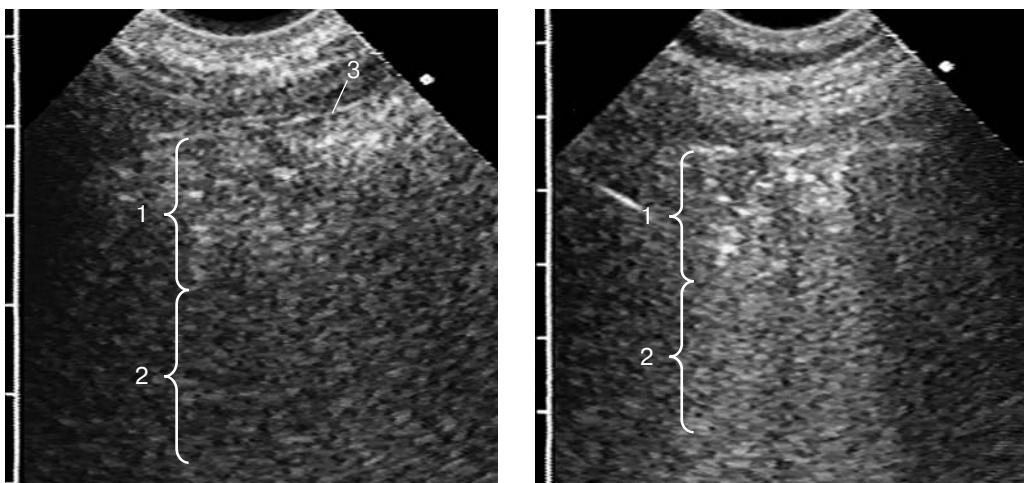
**Рис. 26.** Кортикальная пневмония с неоднородной эхоструктурой кортикального слоя за счет гиперэхогенных включений.

ными включениями воздуха. Плотность их распределения в инфильтрированной легочной ткани значительно выше, а размеры меньше, кроме того, они никогда не формируют воздушной эхобронхограммы.

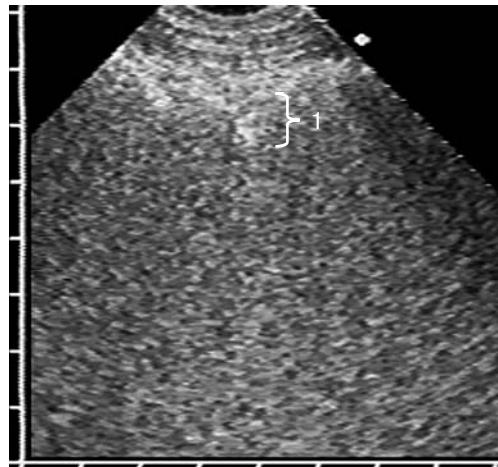
В ультразвуковой симптоматике кортикальной пневмонии можно достаточно условно выделить два варианта, несколько различающихся между собой по эхоструктуре и контурам из-за различной степени нарушения воздушности. При первом варианте инфильтрация выражена несколько больше и равномернее, поэтому пневмонический фокус лучше ограничен от окружающей воздушной легочной ткани. Внутрилегочная граница определяется достаточно четко и имеет неровный, ступенчатый, местами прерывистый контур. Эхоструктура инфильтрата неоднородная, преимущественно гипоэхогенная с гиперэхогенными включениями овальной и линзовидной формы, частично с акустическими тенями, которые местами перекрывают границу с воздушной паренхимой, но в целом не препятствуют ее визуализации (рис. 26).

При втором варианте инфильтрация кортикального слоя незначительная и не сплошная, в очаге воспаления сохраняется много воздушных долек. Воспалительно-измененный участок имеет неоднородную, пеструю эхоструктуру за счет множественных мелких гиперэхогенных включений, размеры которых меньше, чем при первом варианте. Они вызывают значительное рассеивание ультразвука, поэтому внутрилегочная граница прослеживается нечетко или совсем не определяется. Вместо гиперэхогенного отражения от воздушной паренхимы позади кортикального слоя появляются сплошные артефакты (рис. 27).

По мере рассасывания воспалительной экссудации и восстановления воздушности кортикального слоя толщина зоны инфильтрации уменьшается, эхогенность повышается, эхоструктура становится более однородной за счет увеличения плотности гиперэхогенных воздушных включений с полным рассеиванием ультразвуковых волн (рис. 28).



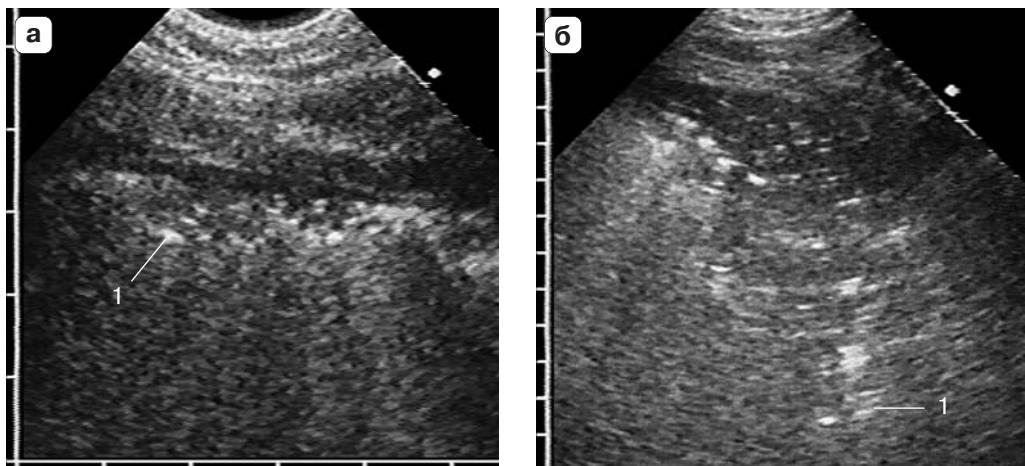
**Рис. 27.** Кортикальная пневмония с множественными мелкими гиперэхогенными включениями (1) и нечеткой внутрилегочной границей с зоной сплошных артефактов (2). Линия плевры на поверхности безвоздушного участка (3).



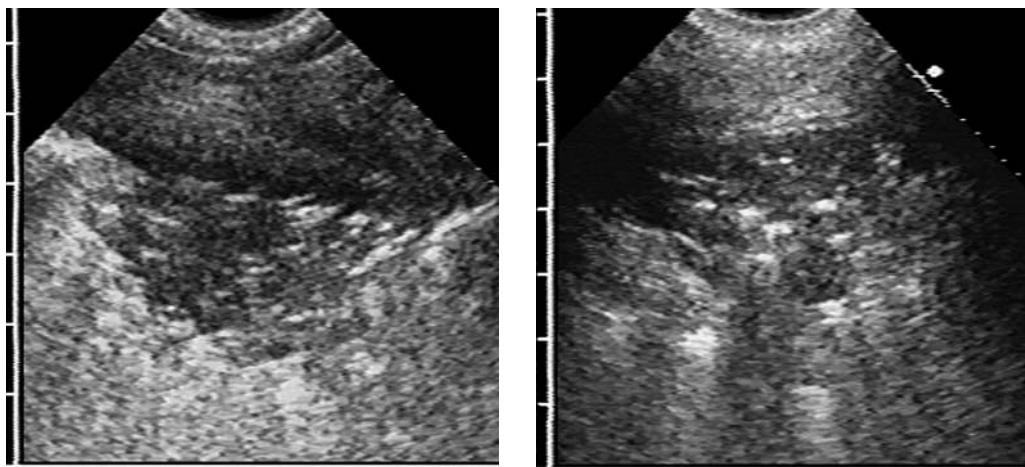
**Рис. 28.** Кортикальная пневмония на стадии рассасывания. Оставшаяся зона инфильтрации (1) небольшой толщины имеет высокую эхогенность и более однородную эхоструктуру, полностью рассеивающую ультразвук.

Когда из-за рассеивания ультразвука внутрилегочная граница воспалительно-измененного участка не определяется в виде четкой гиперэхогенной линии, то его глубина оценивается по отдельным воздушным включениям в толще легкого. Уровень наиболее удаленного от поверхности информативного сигнала будет означать внутреннюю границу инфильтрата (рис. 29). По нашим наблюдениям, этот критерий позволяет в большинстве случаев правильно оценить распространенность инфильтрации.

Определение линейных размеров или площади кортикальной пневмонии в проекции на поверхность грудной клетки не вызывает затруднений у большинства больных благодаря четко видимой границе восстановления воздушности. Она соответствует появлению пристеночной гиперэхогенной линии, четкой и тонкой при полной нормализации легочной ткани или видоизмененной при остаточных интерстициальных изменениях в легких.



**Рис. 29.** Нечеткая внутрилегочная граница кортикалной (а) и сегментарной (б) пневмонии из-за рассеивания ультразвука, глубина инфильтрации определяется по наиболее удаленным от поверхности информативным эхосигналам (1).



**Рис. 30.** Переходный вариант от сегментарной пневмонии к кортикалной. Мелкий участок инфильтрации приблизительно треугольной формы с гиперэхогенными включениями воздуха в кортикальном слое и неровной внутрилегочной границей.

Между сегментарной и кортикалной формой пневмонии существуют определенный переходный вариант, частично сочетающий в себе их ультразвуковые признаки. В таких случаях участок инфильтрации имеет не уплощенную, а треугольную или неправильную форму с распространением вглубь легкого более 2–3 см, т.е. за пределы кортикального слоя. Гиперэхогенные включения диффузно распределены по всему объему гипоэхогенного инфильтрата, в том числе и в кортикальном слое, но плотность их ниже, чем при кортикальной пневмонии (рис. 30), хотя может наблюдаться и неравномерное распределение с меньшим количеством гиперэхогенных сигналов в кортикальном слое. Внутрилегочная граница прослеживается дос-

таточно четко, значительного рассеивания ультразвука не наблюдается. По периферии такая воспалительная инфильтрация может переходить в типичную картину кортикоальной пневмонии. Во всех сомнительных случаях участок инфильтрации всегда относится к более тяжелой форме пневмонии.

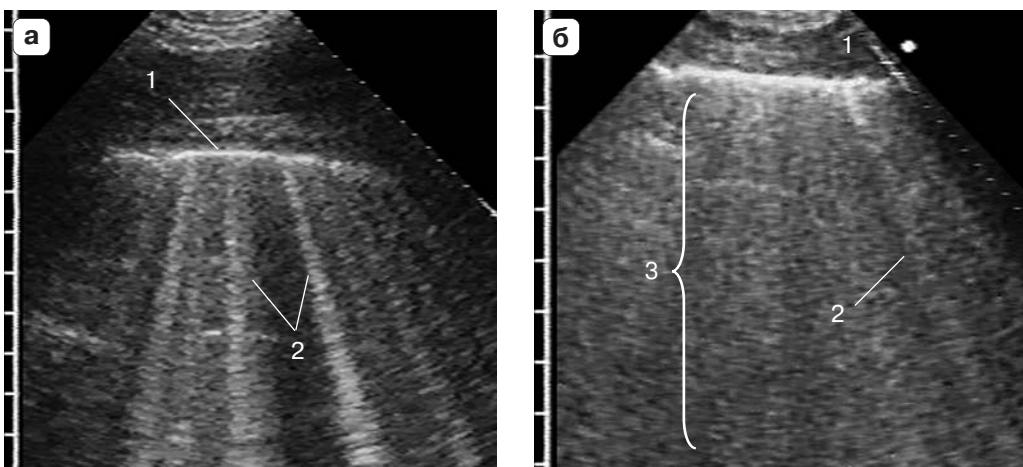
### Ультразвуковая семиотика интерстициальной пневмонии

При интерстициальной пневмонии патологические изменения происходят только в интерстиции легкого без экссудации в респираторные отделы, поэтому воздушность легочной ткани полностью сохранена. Генерируемый сканерами ультразвук не проникает в легкое, а полностью отражается от воздуха в субплевральных альвеолах, формируя изображение только тонкого поверхностного слоя легочной ткани.

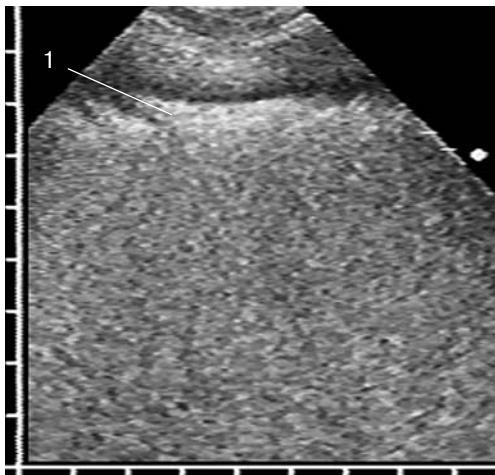
Принципиальным отличием интерстициальной пневмонии от всех других ультразвуковых форм является сохранение пристеночной гиперэхогенной линии от поверхности воздушного легкого, хотя и значительно видоизмененной. Она более широкая и менее четкая, чем в норме, внутренний контур может быть несколько размыт, но все же прослеживается на фоне последующих неспецифических эхосигналов.

Главным признаком интерстициальных изменений является отсутствие ревербераций «повторного эха», вместо которых позади расширенной гиперэхогенной линии возникают множественные артефакты «хвоста кометы». В зарубежной литературе их назвали «лучи фонарика» за сходство с расходящимся в темноте лучом света от карманного фонарика. При дыхании они смещаются вместе с легким, появляясь на непродолжительное время то в одном, то в другом месте за поверхностью легкого (рис. 31).

Как и между другими ультразвуковыми формами пневмонии, здесь тоже существует промежуточный вариант, который проявляется в постепенном



**Рис. 31.** Интерстициальная пневмония. Пристеночная гиперэхогенная линия от поверхности воздушного легкого (1) с артефактами «хвоста кометы» (2) (а) или неспецифическими сигналами в виде сплошного эхогенного поля (3) (б).



**Рис. 32.** Переходный вариант между интерстициальной и кортикалой пневмонией. Широкая гиперэхогенная субплевральная полоса (1), без четкой границы, переходящая в зону сплошных неспецифических эхосигналов.

восстановление нормальной эхокартины пристеночной гиперэхогенной линии с артефактами «повторного эха».

Необходимо отметить, что изложенная эхокартина не является специфичной только для интерстициальной пневмонии. Подобная трансформация пристеночной гиперэхогенной линии происходит при любых интерстициальных изменениях в легком независимо от их этиологии и патогенеза. Мы наблюдали ее не только при пневмонии, но и при целом ряде других заболеваний. Все они протекают с однотипным характером изменения пристеночной гиперэхогенной линии, и дифференцировать их необходимо на основании клинико-анамнестических данных и результатов других методов обследования. В связи с этим под термином «интерстициальная пневмония» мы предлагаем понимать обратимую эхокартины, свойственную только для стадии рассасывания пневмонического инфильтрата, что устанавливается после первичной диагностики бактериальной пневмонии и в процессе динамического наблюдения за больным.

Для обозначения интерстициального характера поражения легких при других острых и хронических интерстициальных заболеваниях как установленной, так и не установленной этиологии, а также при недоказанности предшествующий бактериальной пневмонии мы предлагаем употреблять термин «интерстициальные изменения в легком». Он подразумевает более широкую патоморфологическую основу, связанную не только с воспалительным отеком интерстиция, но и с возможными фиброзными или гранулематозными изменениями в нем, а также застойными изменениями при сердечной недостаточности. В нашей практике мы неоднократно сталкивались с подобными ультразвуковыми проявлениями кардиогенного застоя в лег-

расширении пристеночной гиперэхогенной полосы, нечеткости ее отграничения от последующих рассеянных эхосигналов вплоть до полного исчезновения, как бы «растворения» в инфильтрированном кортикальном слое (рис. 32). Артефакты «хвоста кометы» сменяются полным рассеиванием ультразвука, и эхокартина приближается ко второму варианту кортикальной пневмонии.

При интерстициальной пневмонии оценить распространение воспалительных изменений вглубь легкого невозможно. Единственным доступным эхографической оценке критерием является протяженность измененного участка вдоль грудной стенки. Его границе соответствует

ких, фиброзирующего альвеолита, поражения при системной красной волчанке или диффузной форме саркоидоза, но в заключении ограничивались только констатацией факта «интерстициальных изменений в легком».

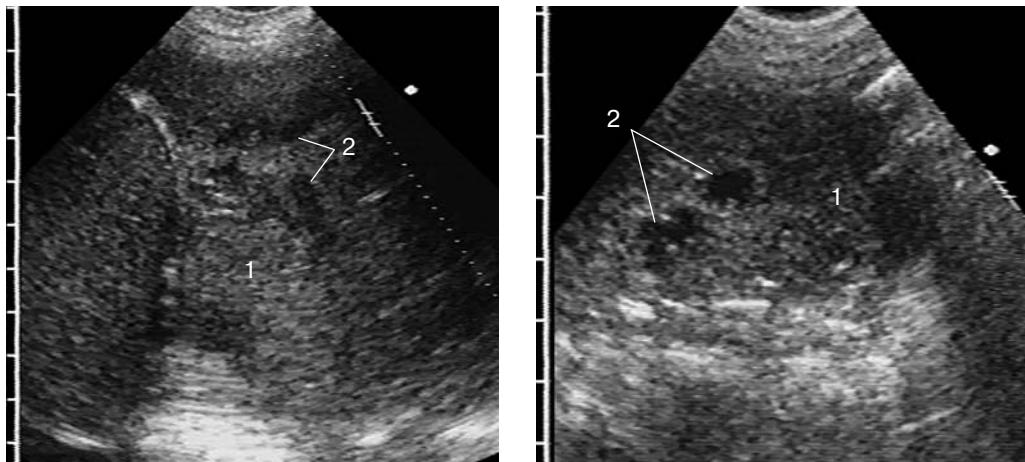
### *4.3. Ультразвуковая семиотика абсцедирующих пневмоний*

Современная диагностика гнойно-деструктивных изменений в пневмоническом инфильтрате позволяет вовремя скорректировать лечение и избежать тяжелых осложнений, в первую очередь связанных с образованием бронхоплевральных свищей и развитием пиопневмоторакса. Традиционно абсцедирующее течение пневмонии устанавливается по данным рентгенографии грудной клетки при выявлении неоднородного характера затемнения в легком с участками просветления, соответствующими воздушным полостям распада. Однако такая симптоматика появляется на достаточно позднем этапе деструкции легкого, когда воспалительные полости заполняются воздухом. До тех пор, пока очаги деструкции содержат гнойный экссудат, они не отличаются по своей интенсивности от окружающей инфильтрированной легочной ткани. Выявить мелкие полости распада на раннем этапе их формирования, до прорыва в бронхи, рентгенологически не представляется возможным. Диагностике абсцедирования на рентгенограммах мешает и плевральный выпот, превышающий по плотности зону пневмонии. Поэтому большой практический интерес представляет использование для этой цели УЗИ легких.

Общим ультразвуковым признаком абсцедирующих пневмоний является наличие одного или нескольких очагов деструкции в структуре долевого, реже сегментарного инфильтрата. Полости распада вариабельны по размеру, форме и содержимому, ограничены непосредственно безвоздушной легочной тканью и не имеют эхогенных стенок. В своем развитии они проходят несколько последовательных стадий и постепенно исчезают в процессе рассасывания пневмонии. Исключение составляют лишь крупные полости, которые могут сохраняться после восстановления воздушности окружающей легочной ткани и эхографически не отличаются от абсцесса.

Основные различия полостей распада связаны с характером содержащегося в них, которое в зависимости от эффективности спонтанного дренирования бронхами может быть однофазным – жидким или газообразным либо смешанным с различным количественным соотношением обоих компонентов. Мы выделили в ультразвуковой семиотике абсцедирующих пневмоний несколько вариантов эхокартины, обусловленных различной консистенцией содержащего в очаге распада и характеризующих стадию гнойно-некротического процесса. В основу данной классификации, как и у абсцессов легкого, заложена эффективность спонтанного дренирования полости деструкции бронхами:

- 1) блокированные или жидкостные полости,
- 2) полости с недостаточным спонтанным дренированием,



**Рис. 33.** Абсцедирующая пневмония с мелкими жидкостными полостями распада. На фоне гипоэхогенного воспалительного инфильтрата (1) локируются небольшие анэхогенные участки неправильной или овальной формы с неровными контурами (2).

- 3) полости со свободным спонтанным дренированием,
- 4) воздушные полости распада.

Блокированные очаги гнойного расплавления появляются на начальной стадии нагноительного процесса в легком и встречаются значительно реже дренированных, поскольку существуют относительно недолго до прорыва жидкого содержимого в бронхи. Они представляют собой замкнутые полости, заполненные гнойным экссудатом, и локируются в виде небольших анэхогенных участков округлой или неправильной формы с неровными, местами нечеткими контурами на фоне гипоэхогенного воспалительного инфильтрата. По размеру они не превышают 2–3 см и ограничены безвоздушной легочной тканью, что позволяет успешно их визуализировать (рис. 33). Очаги деструкции большего размера открываются в близлежащие бронхи, через которые происходит их дренирование.

При прогрессировании деструктивных изменений очаг нагноения увеличивается и прорывается в бронхиальное дерево, откуда в него попадает воздух и перемешивается с гнойным экссудатом. Эхоструктура такой полости зависит от преобладания газообразного или жидкого содержимого, что определяется эффективностью ее дренирования бронхами. В связи с этим мы выделили две стадии существования гнойной полости – с недостаточным и свободным спонтанным дренированием. Они различаются по эхогенности и структуре содержимого, хотя разграничить их не всегда возможно, поскольку дренирующая функция бронхов и количественное соотношение компонентов не являются постоянными показателями. Стадии могут плавно переходить одна в другую в зависимости от преобладания процесса деструкции с накоплением гнойного экссудата или, наоборот, очищения от него полости распада. Когда определить преобладание жидкостного или воздушного компонента, а значит, и дифференцировать эти стадии невозможно, мы предлагаем употреблять термин «частично

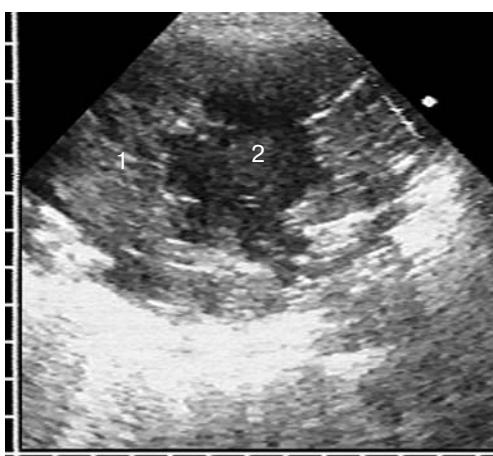
дренированная полость деструкции» (рис. 34).

Недостаточный просвет дренирующих бронхов, наличие в них густого секрета или фибриновых пробок препятствуют эффективному дренированию полости распада, в которой сохраняется достаточное количество экссудата. Такие очаги деструкции имеют средние размеры (до 5 см) и неоднородную эхоструктуру за счет отдельных гиперэхогенных включений воздуха на фоне преобладающего ан- или гипоэхогенного жидкого содержимого, эхогенность которого зависит от наличия и плотности эхогенной взвеси (рис. 35).

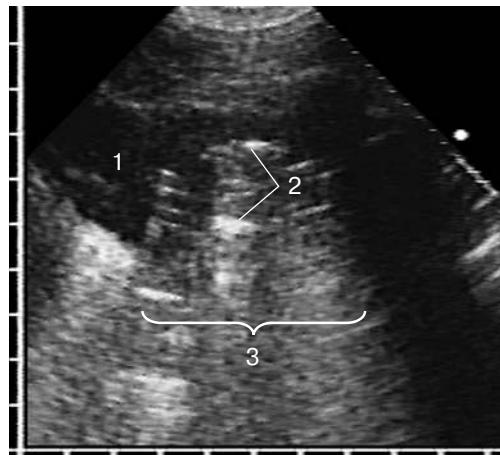
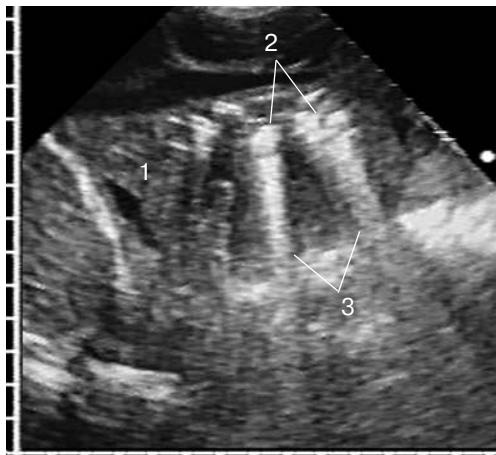
Количество гиперэхогенных включений в полости распада возрастает по мере замещения гнойного экссудата воздухом. Сливаясь между собой, они образуют более крупные гиперэхогенные участки с рефлекциями «хвоста кометы» или акустической тенью, перекрывающей глубже расположенные отделы очага деструкции. При свободном спонтанном дренировании формируется диффузно неоднородная эхоструктура с преобладанием гиперэхогенного компонента, достаточно равномер-



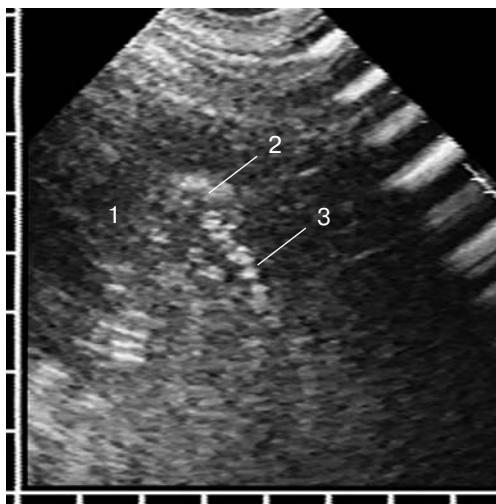
**Рис. 34.** Абсцедирующая пневмония с частично дренированной полостью деструкции. Резко неоднородный характер содержимого с примерно равным количеством хаотично распределенного жидкостного и воздушного компонентов.



**Рис. 35.** Абсцедирующая пневмония с недостаточным спонтанным дренированием полости деструкции. В воспалительном инфильтрате (1) локализуется преимущественно анэхогенная полость (2) с неоднородной взвесью, единичными гиперэхогенными включениями воздуха и неровными контурами.



**Рис. 36.** Абсцедирующая пневмония со свободным спонтанным дренированием полости деструкции. В безвоздушной легочной ткани (1) локализуется полость с преобладанием гиперэхогенных воздушных включений (2) с реверберацией «хвоста кометы» (3).

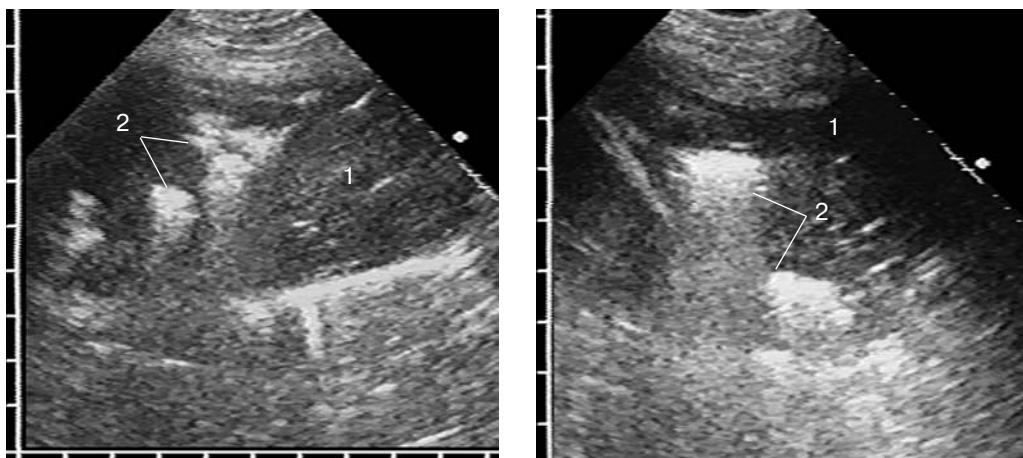


**Рис. 37.** Абсцедирующая пневмония на фоне бронхеоктатической болезни. В воспалительном инфильтрате (1) локализуется мелкая полость деструкции (2) и дренирующий ее расширенный бронх с неоднородной «полосатой» структурой (3).

но распределенного по всей полости (рис. 36). В непосредственной близости от полости деструкции может визуализироваться дренирующий бронх, гиперэхогенный при полностью воздушном просвете, но чаще имеющий неоднородную, «полосатую» структуру за счет чередования гипер- и гипоэхогенных участков при перемешивании в нем воздуха и экссудата. При дыхании и, особенно, при кашле расположение этих участков меняется: после откашливания мокроты бронх становится равномерно гиперэхогенным. Подобную неоднородную эхоструктуру бронха, дренирующего небольшую, преимущественно воздушную полость деструкции, мы наблюдали у пациента с абсцедирующей пневмонией, развившейся на фоне бронхеоктатической болезни. Обращает на себя внимание несоответствие значительной ширины бронха и его периферического расположения в легком, что возможно только при цилиндрическом расширении (рис. 37). При нормальном просвете бронхов элементы воздушной эхобронхограммы в пневмоническом инфильтрате имеют вид тонких линейных гиперэхогенных сигналов в глубине легочной ткани.

но распределенного по всей полости (рис. 36).

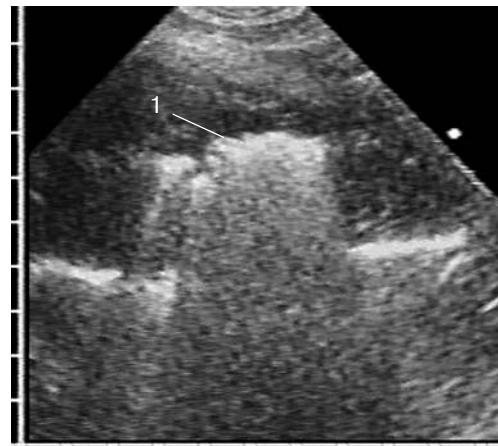
В непосредственной близости от полости деструкции может визуализироваться дренирующий бронх, гиперэхогенный при полностью воздушном просвете, но чаще имеющий неоднородную, «полосатую» структуру за счет чередования гипер- и гипоэхогенных участков при перемешивании в нем воздуха и экссудата. При дыхании и, особенно, при кашле расположение этих участков меняется: после откашливания мокроты бронх становится равномерно гиперэхогенным. Подобную неоднородную эхоструктуру бронха, дренирующего небольшую, преимущественно воздушную полость деструкции, мы наблюдали у пациента с абсцедирующей пневмонией, развившейся на фоне бронхеоктатической болезни. Обращает на себя внимание несоответствие значительной ширины бронха и его периферического расположения в легком, что возможно только при цилиндрическом расширении (рис. 37). При нормальном просвете бронхов элементы воздушной эхобронхограммы в пневмоническом инфильтрате имеют вид тонких линейных гиперэхогенных сигналов в глубине легочной ткани.



**Рис. 38.** Абсцедирующая пневмония с несколькими мелкими воздушными полостями распада. В воспалительном инфильтрате (1) локализуются овальные гиперэхогенные участки (2) с неровными контурами и акустическими тенями – «белые пятна».

Чаще всего в структуре абсцедирующей пневмонии встречаются воздушные полости распада в виде однородных гиперэхогенных участков с неровными, местами нечеткими контурами и выраженным дистальными реверберациями или акустической тенью. Их характерным признаком является округлая или полулунная форма, придающая воздушным очагам деструкции вид «белых пятен» различной площади на фоне безвоздушного гипоэхогенного инфильтрата. С увеличением размеров полости распада форма «белых пятен» из овальной все более становится похожей на полумесяц (рис. 38).

Крупные воздушные полости локализуются в виде полумесяца или гиперэхогенной дуги толщиной несколько миллиметров с неровной поверхностью и интенсивной акустической тенью. Полость неправильной формы с неровными краями имеет ступенчатый, ломаный контур, соответствующий границе воздуха внутри нее. «Карманы», отходящие в сторону от основного очага распада, видны как близко расположенные дугообразные сигналы, которые частично сливаются с ним своими краями при изменении плоскости сканирования (рис. 39). Это их принципиальное отличие от расположенных рядом, но полностью обособленных полостей, которые всегда разделяются участками гипоэхогенной легочной ткани.



**Рис. 39.** Абсцедирующая пневмония с крупной воздушной полостью распада. В воспалительном инфильтрате локализуется широкая гиперэхогенная дуга с интенсивной акустической тенью (1).

#### 4.4. Динамика эхокартины пневмонии

При выявлении пневмонического инфильтрата сначала необходимо определить его распространность и локализацию по долям, а при небольших размерах – по сегментам легкого. Это легко сделать в соответствии с принятой проекцией долей и сегментов на грудную стенку. Распространность воспалительных изменений широко варьирует – от субсегмента до субтотального поражения всего легкого. Оценивать абсолютные размеры безвоздушного участка необходимо как при первичном осмотре, так и в процессе динамического наблюдения. Для этого лучше измерять его глубину, т.е. наружновнутренний размер, и протяженность вдоль поверхности грудной стенки. Если очаг пневмонии полностью убирается в один скан, то можно определить его площадь с помощью трассировки по контуру.

Эхография обладает более высокой чувствительностью, чем рентгенография, при выявлении поверхностных зон нарушения пневматизации. Визуализации доступны даже мелкие субплевральные безвоздушные участки размером 1–2 см, невидимые на рентгенограммах. Поэтому, зная рентгенологическую картину пневмонического инфильтрата, не следует ограничиваться сканированием уже установленной области патологических изменений, необходимо осмотреть соседние зоны для выявления небольших, недоступных рентгенологическому изображению участков нарушения воздушности. Это поможет лучше оценить динамику заболевания, особенно при затяжном течении с отсутствием рентгенологического и клинического эффекта от проводимого лечения, а также своевременно выявить развивающиеся осложнения.

При адекватном лечении пневмонический инфильтрат достаточно быстро подвергается обратному развитию, что отличает его от других причин потери воздушности, в первую очередь от обтурационного ателектаза. В процессе рассасывания ультразвуковые формы пневмонии плавно переходят одна в другую по мере восстановления воздушности легочной ткани, что проявляется в изменении эхоструктуры, контуров и размеров. По нашим данным, сначала изменяется эхоструктура инфильтрата. В нем увеличивается количество гиперэхогенных линейных сигналов от бронхов, которые появляются преимущественно во внутренней приграничной области, а затем распространяются по всему объему с формированием ветвистой воздушной эхобронхограммы. При рассасывании сегментарной пневмонии в ее структуре локализуются не только линейные, но и округлые мелкоочаговые включения, соответствующие освободившимся от эхосудата легочным долькам.

По мере нарастания воздушности внутрилегочная граница инфильтрата становится все более неровной и нечеткой за счет увеличения числа и размеров воздушных участков. Сливаясь между собой, они приводят к уменьшению наружновнутреннего размера пневмонического фокуса, и глубина распространения ультразвука в легкое постепенно снижается. Продольный и поперечный размеры инфильтрата, а следовательно, и площадь проекции на грудную стенку уменьшаются не так быстро, как глубина. В резуль-

тате его форма приближается к треугольной, а долевая пневмония сменяется сегментарной. Внутрилегочные контуры безвоздушного участка становятся менее четкими, местами прерываются гиперэхогенными воздушными фрагментами, клиновидно вдающимися вглубь оставшегося инфильтрата. Он становится все более поверхностным, медленно «тает», уступая место воздушной легочной ткани, и постепенно переходит из сегментарной формы в кортикальную. После рассасывания кортикальной инфильтрации и полного восстановления воздушности респираторных отделов в легком остаются только интерстициальные изменения. Клинически это соответствует периоду реконвалесценции.

Особый интерес представляет УЗИ легких в диагностике пневмонии у больных, которым противопоказано проведение рентгенографии грудной клетки или ее выполнение невозможно по каким-либо техническим причинам. В этом случае эхография является информативным методом диагностики, который вполне может заменить традиционную рентгенографию. Динамика рассасывания пневмонического инфильтрата у беременной пациентки со сроком гестации 22 нед представлена на рис. 40.

Отрицательная динамика пневмонии чаще связана с развитием экссудативного плеврита или эмпиемы плевры, реже возникали гнойно-некротические изменения, когда в структуре воспалительного инфильтрата появлялись анэхогенные участки деструкции (рис. 41). Необходимо отметить, что при обратном развитии абсцедирующей пневмонии сначала происходит постепенное очищение очагов распада от гнойного экссудата с образованием воздушных полостей, которые затем исчезают по мере восстановления воздушности легочной ткани в процессе рассасывания воспалительной инфильтрации.

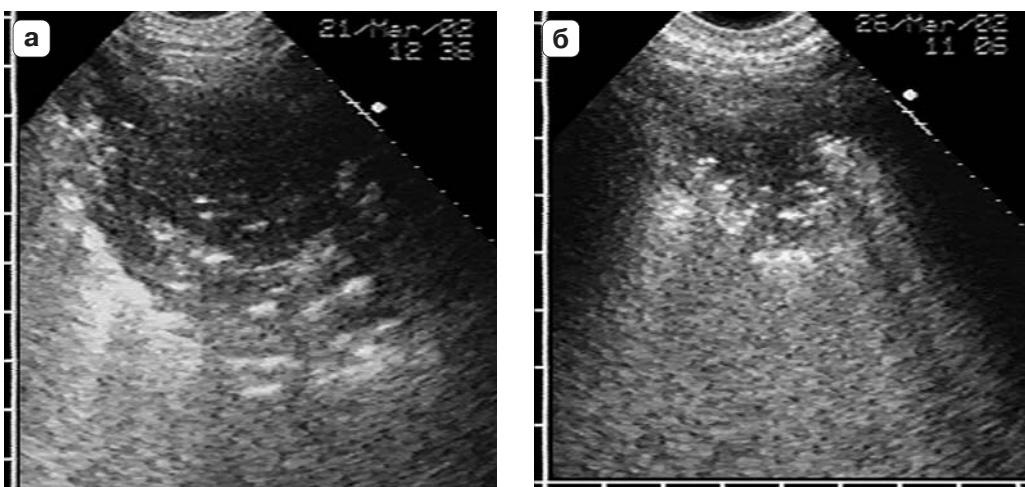


Рис. 40. Динамика рассасывания пневмонического инфильтрата с последовательным обратным развитием всех ультразвуковых форм пневмонии – от долевой (а), сегментарной (б) и кортикальной (в) к интерстициальной (г).

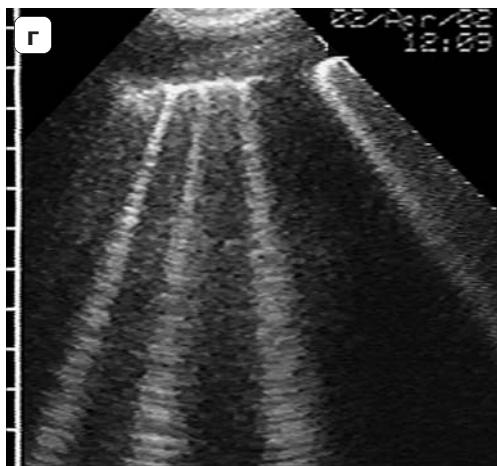
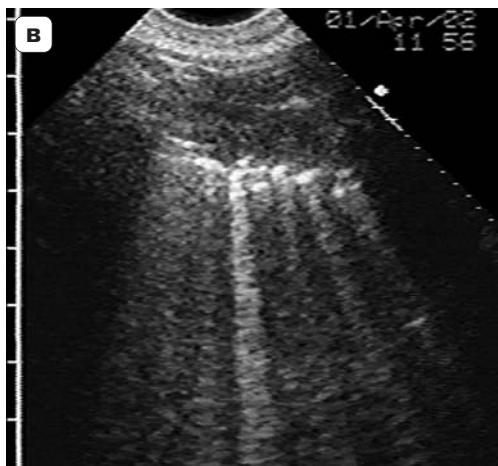


Рис. 40 (окончание).

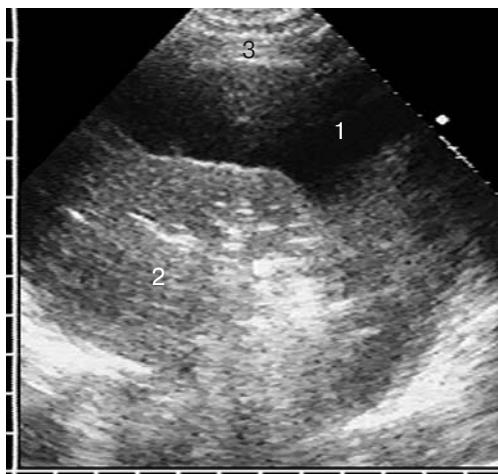


Рис. 41. Пневмония, осложненная экссудативным плевритом. В плевральной полости локализуется анэхогенный выпот (1), отделяющий безвоздушную долю (2) от грудной стенки (3).

Увеличения размеров пневмонических очагов с нарастанием выраженности воспалительных изменений и переходом в более тяжелую ультразвуковую форму мы не наблюдали. Чаще приходится сталкиваться с отсутствием динамических изменений в течение определенного времени при затяжной пневмонии, что требует коррекции схемы лечения, если, конечно же, правильно установлена причина нарушения воздушности легкого.

Неосложненные пневмонии рассасываются бесследно, с полным восстановлением пристеночной гиперэхогенной линии. После абсцедирующей пневмонии при тяжелом течении и крупных полостях деструкции возможно формирование очагового или диффузного пневмосклероза, протекающего в рамках эхокартины «интерстициальных изменений в легких». Оставшиеся после деструктивной пневмонии субплевральные тонкостен-

ные полости не доступны ультразвуковой визуализации, так как эхосигнал от воздуха в них не дифференцируется на фоне фиброзных интерстициальных изменений в окружающей легочной ткани.

#### *4.5. Дифференциальная ультразвуковая диагностика пневмоний*

Важной задачей УЗИ грудной клетки является определение этиологии безвоздушного участка. Причиной потери воздушности легочной ткани может быть не только воспалительная инфильтрация при пневмонии, но и обтурационный ателектаз доли при центральном раке легкого, компрессионный ателектаз при массивном плевральном выпоте или инфаркт в пределах субсегмента при тромбоэмболии периферических ветвей легочной артерии. Мы провели сравнительный анализ эхокартины этих патологических изменений и выявили характерные для них ультразвуковые признаки. Исходя из требований клинической практики, наибольшее внимание уделялось дифференциальной диагностике долевых пневмоний и обтурационных ателектазов, поскольку рентгенологически не всегда возможно определить опухолевую или воспалительную природу потери воздушности в пределах доли.

При дифференцировании этих процессов форма и контуры безвоздушного участка не имеют принципиального диагностического значения. Безвоздушный сегмент или доля легкого сохраняют анатомическую форму независимо от причины нарушения пневматизации, что следует рассматривать как общий ультразвуковой признак принадлежности патологических изменений к синдрому потери воздушности. Характер границ зависит только от их расположения в легком – в толще легочной ткани или на поверхности – и отображает анатомические особенности ограничения безвоздушной зоны, без связи с этиологией процесса.

Основным диагностическим критерием является эхоструктура безвоздушного участка и динамика изменения эхокартины на фоне проводимого противовоспалительного лечения. Для пневмонии типично неоднородное строение с разной степенью выраженности воздушной эхобронхограммы – от отдельных коротких гиперэхогенных линий в прикорневой зоне до протяженной ветвистой структуры и множественных диффузно распределенных эхосигналов. В любом случае они представляет собой отражение ультразвука от воздуха в просвете бронхов и свидетельствуют о сохраненной проходимости бронхиального дерева (рис. 42). При абсцедирующей пневмонии на этом фоне локализуются гиперэхогенные «белые пятна» от полостей распада с газообразным содержимым. Даже при тяжелой воспалительной инфильтрации прикорневые отделы легкого сохраняют воздушность, препятствуя визуализации сосудов корня легкого. Сочетание этих признаков позволяет полностью исключить обтурационную причину потери воздушности.

В структуре крупных компрессионных ателектазов единичные гиперэхогенные линейные сигналы наблюдаются намного реже и видны только

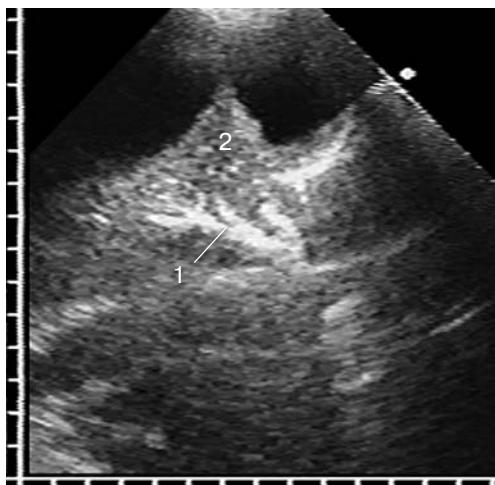


Рис. 42. Воздушная эхобронхограмма (1) в центральной части долевого компрессионного ателектаза (2).

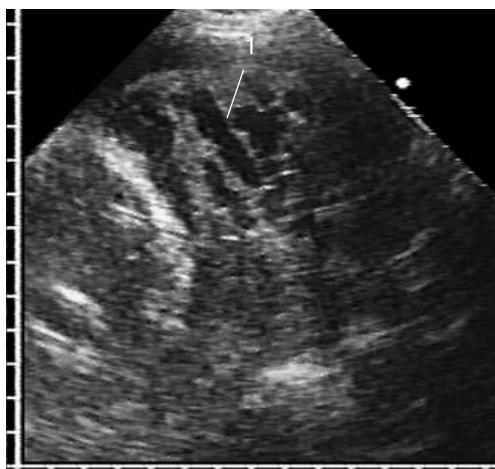


Рис. 43. Жидкостная эхобронхограмма (1) в долевом обтурационном ателектазе.

в центральной части на границе с воздушной легочной тканью в виде так называемого центрального бронха, сохранившего воздушность при сдавлении остальной паренхимы легкого массивным плевральным выпотом. Мелкие краевые компрессионные ателектазы равномерно безвоздушные, поскольку при компрессии жидкостью воздух вытесняется не только из респираторных отделов, но и из субсегментарных бронхов.

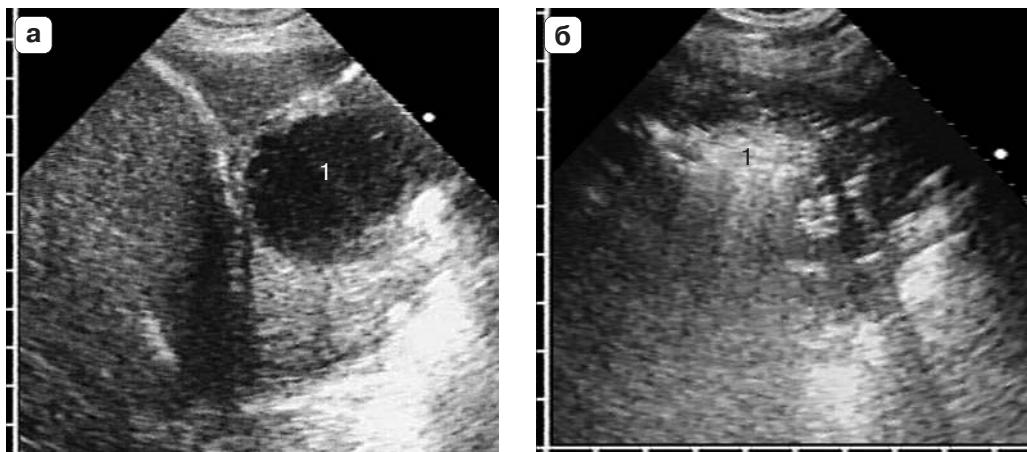
Эхоструктура инфаркта легкого в основном однородно гипоэхогенная, без воздушной эхобронхограммы, хотя и в литературных публикациях, и в собственной практике мы встречали линейный гиперэхогенный сигнал во внутренней части инфарцированного участка по типу центрального бронха. Гиперэхогенные мелкоочаговые включения наблюдаются только по периферии патологического участка вдоль внутрileгочной границы с окружающей воздушной паренхимой и, более вероятно, обусловлены не воздухом в бронхах, а сохранившими воздушность легочными дольками. Зона инфа-

ркта имеет небольшие размеры в пределах субсегмента, примерно треугольную форму с узким основанием и вершиной к корню легкого и неровные контуры, но ее главным отличием от кортикальной пневмонии является полностью аваскулярный характер.

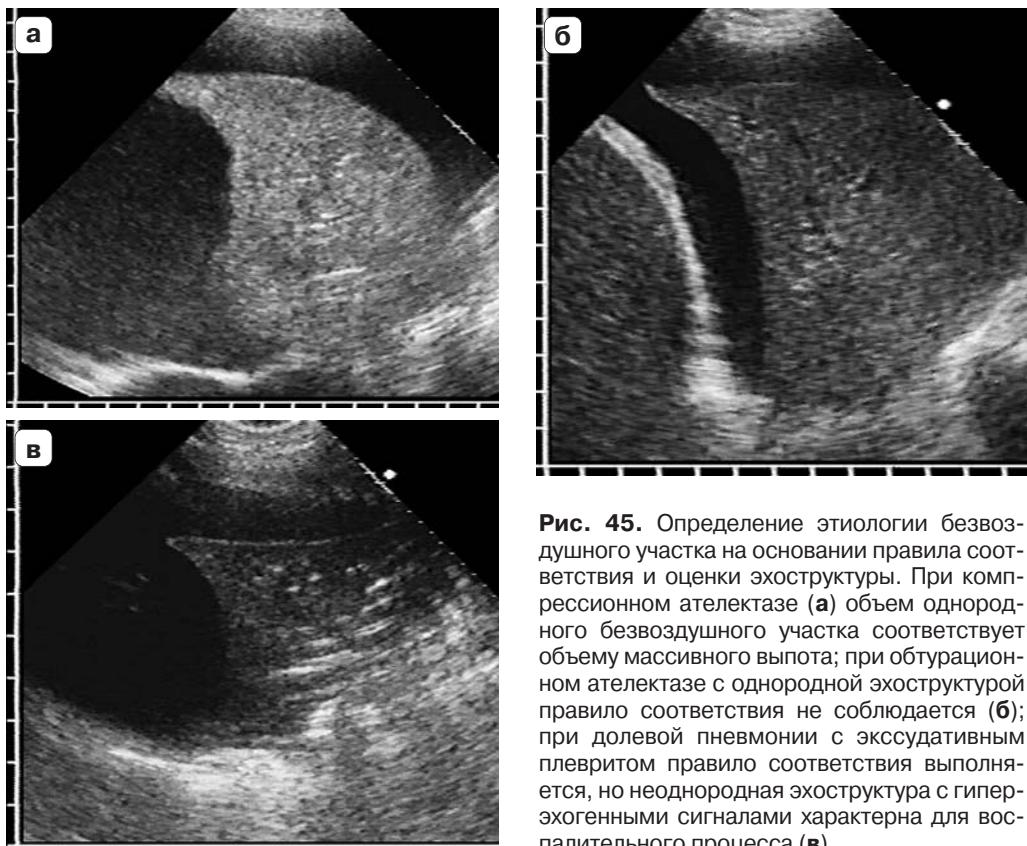
Долевые обтурационные ателектазы имеют однородную эхоструктуру без каких-либо признаков воздушной эхобронхограммы в силу обтурации долевого бронха опухолью. При развитии лобита в безвоздушной доле появляется жидкостная эхобронхограмма в виде анэхогенных трубчатых структур диаметром до 10 мм без допплеровских сигналов от кровотока, которые представляют собой отражение ультразвука от цилиндрически расширенных и заполненных жидким экссудатом бронхов (рис. 43). При пневмониях и компрессионных ателектазах мы их не встречали, поскольку бронхи сохраняют проходимость и не расширяются за счет накопления анэхогенного экссудата, хотя в литературе есть сведения о формировании жидкостной эхобронхограммы при пневмонии в результате обтурации долевого бронха вязким гнойным секретом.

Доля в состоянии обтурационного ателектаза полностью теряет воздушность, в том числе и в прикорневых отделах, что создает условия для распространения ультразвука до корня легкого и позволяет лоцировать в нем крупные сосуды. В первую очередь это относится к верхней доле, через которую хорошо видны легочная артерия и ее долевые ветви. Однородно безвоздушная на всю глубину легочная ткань, тем более с наличием жидкостной эхобронхограммы, требует тщательной визуализации области корня легкого для выявления объемного образования. При его обнаружении диагноз центрального рака не вызывает сомнений и по возможности следует исключить прорастание в сосуды или перикард, а при отсутствии показано проведение рентгеновской томографии корня легкого или бронхоскопии для исключения обтурирующей эндобронхиальной опухоли.

Несмотря на общность патогенетических механизмов развития очагов деструкции в структуре абсцедирующей пневмонии и обтурационного ателектаза, их эхокартина существенно отличается, что объясняется состоянием бронхиальной проходимости и возможностью поступления воздуха в полость распада через дренирующий бронх. При абсцедирующей пневмонии полости распада достаточно быстро прорываются в бронхиальное дерево, откуда в них поступает воздух, поэтому в большинстве случаев они имеют гиперэхогенную структуру уже при небольших размерах. В более крупных полостях также содержится значительное количество воздуха, и только при обтурации дренирующего бронха гнойной пробкой возможно преобладание жидкостного компонента над газообразным. Очаги деструкции в обтурационном ателектазе, наоборот, совсем не имеют гиперэхогенных включений воздуха или содержат их в крайне незначительном количестве, поскольку сама легочная ткань и бронхиальное дерево безвоздушны из-за закупорки долевого бронха опухолью. Для таких участков распада характерна однородная ан- или гипоэхогенная структура с эхогенной взвесью даже при больших размерах полости (рис. 44).



**Рис. 44.** Полость распада (1) с анэхогенной жидкостью в обтурационном ателектазе (а) и с гиперэхогенным воздушным содержимым при абсцедирующей пневмонии (б).



**Рис. 45.** Определение этиологии безвоздушного участка на основании правила соответствия и оценки эхоструктуры. При компрессионном ателектазе (а) объем однородного безвоздушного участка соответствует объему массивного выпота; при обтурационном ателектазе с однородной эхоструктурой правило соответствия не соблюдается (б); при долевой пневмонии с экссудативным плевритом правило соответствия выполняется, но неоднородная эхоструктура с гиперэхогенными сигналами характерна для воспалительного процесса (в).

При наличии плеврального выпота важным критерием дифференциальной диагностики является соотношение размера безвоздушного участка и объема плевральной жидкости, на основании чего можно сделать вывод о компрессионной природе нарушения воздушности. Поскольку причиной возникновения компрессионного ателектаза является сдавление легочной ткани выпотом, то размер безвоздушного участка должен соответствовать количеству жидкости, т.е. чем крупнее безвоздушный участок, тем больше вокруг него должно быть анэхогенное пространство. Эта закономерность названа нами правилом соответствия и служит важным ультразвуковым признаком компрессионных ателектазов, поскольку максимальная площадь обтурационного ателектаза или пневмонии в скане, как правило, не соответствует объему плеврального выпота, а превышает его (рис. 45).

В сомнительных случаях определить компрессионный характер безвоздушного участка можно при повторном УЗИ после плевральной пункции. После удаления плеврального выпота воздушность легочной ткани восстанавливается, и безвоздушный участок исчезает бесследно, а при пневмонии или центральном раке безвоздушная зона сохраняется. Усугубляют нарушение воздушности массивные фибриновые структуры в виде эхогенной сети, препятствующие нормальному дыхательным движениям легкого.

Большое диагностическое значение имеет изменение эхокартины безвоздушного участка в результате антибактериального лечения. Если при первичном УЗИ установить причину нарушения воздушности легочной ткани затруднительно, то необходимо динамическое наблюдение. На фоне адекватной противовоспалительной терапии для пневмонии характерно увеличение количества гиперэхогенных сигналов в безвоздушной зоне с последующим уменьшением ее объема. Стабильная, не меняющаяся при лечении эхокартина безвоздушного участка свойственна для обтурационного ателектаза при центральном раке легкого. Отсутствие положительных изменений в течение недели служит основанием для проведения углубленного исследования у больного на предмет центрального рака. Однако подобное отсутствие положительной динамики может наблюдаться при инфильтративном туберкулезе легкого. Дифференцировать его от ракового ателектаза сложно и эхографически возможно только в случае появления в нем гиперэхогенных сигналов от воздуха в бронхах, очистившихся на отдельных участках от густого секрета.



# Глава 5

## *Ультразвуковая диагностика абсцессов легкого*

### *5. 1. Патоморфологические основы ультразвуковой диагностики абсцессов легкого*

Среди инфекционно-деструктивных процессов в легочной ткани различают три основные клинико-морфологические формы: гнойный абсцесс, гангренозный абсцесс и гангрена легкого. Эти патологические состояния характеризуются достаточно массивным некрозом и последующим гноенным или гнилостным распадом (деструкцией) легочной ткани в результате воздействия тех или иных инфекционных возбудителей. Под гнойным абсцессом легкого понимают формирование более или менее ограниченной полости в легочной ткани в результате ее некроза и гноевого расплавления. Гангрена легкого — значительно более тяжелое патологическое состояние с массивным омертвением и ихорозным распадом, быстрым гноевым расплавлением и отторжением ткани легкого без тенденции к четкому ограничению от ее жизнеспособной части. Гангренозный абсцесс — менее обширное и более склонное к ограничению, чем гангрена, омертвение легочной ткани, в процессе демаркации которого формируется полость с секвестрами легочной ткани и тенденцией к постепенному очищению.

Нормально функционирующая легочная ткань мало восприимчива к патогенной флоре, поскольку обладает совершенными механизмами противовирусной защиты, к которым относятся мукоцилиарный клиренс, альвеолярные макрофаги, иммуноглобулины бронхиального секрета. Многие возбудители нагноительных заболеваний отличаются малой патогенностью для легочной ткани и неспособностью к адгезии на клетках нормального бронхиального эпителия или альвеол. Поэтому для развития гноино-некротического процесса в легком необходимо воздействие дополнительных патогенетических факторов, подавляющих общую и местную системы противовирусной защиты организма. Среди них ведущее

значение имеют нарушение бронхиальной проходимости и снижение общей иммунологической реактивности организма. Механическая обтурация бронха не только нарушает дренажную функцию бронхов, но и приводит к образованию участков ателектаза легочной ткани, в которых быстрее развивается инфекция, в том числе и анаэробная.

В зависимости от характера течения гнойно-некротического процесса различают острые и хронические абсцессы легких, для каждого из них характерны свои особенности патоморфологической и клинической картины. Принято различать три стадии абсцесса легкого:

1) фазу гнойной инфильтрации или так называемую закрытую стадию; 2) открытую стадию, когда гнойник полностью сформирован и опорожняется через бронхи; 3) фазу заживления, или, если она не наступает, фазу перехода в хроническое течение.

Патологический процесс начинается с воспалительной инфильтрации потерявшей воздушность легочной ткани. На этом этапе безвоздушная зона морфологически почти не отличается от обычной пневмококковой пневмонии или действительно является таковой. Микроскопически определяются инфильтрация межальвеолярных перегородок экссудатом, содержащим большое количество фибрина, лейкоцитов и микроорганизмов, и заполнение им просвета альвеол. В дальнейшем экссудат становится все более богатым нейтрофилами и превращается в гнойный. Отмечаются отчетливые признаки некроза межальвеолярных перегородок, стенок сосудов, они быстро теряют структуру и гомогенизируются.

В центре воспалительного инфильтрата наступает гнойное расплавление тканей с формированием полости с неровными краями, заполненной гнойно-некротическим содержимым. Ее внутренняя поверхность сначала покрыта слоем фибрина, содержащего некротические массы. В стадии до 6 нед фиброзные пленки лежат непосредственно на легочной ткани, частично омертвевшей, частично находящейся в состоянии коллабирования, фибринозного воспаления и начинающейся карнификации. Зона фибринозного пропитывания тканей без резкой границы переходит в зону перифокальной пневмонической инфильтрации.

На следующей стадии формирования абсцесса между жизнеспособной и омертвевшей тканью определяется относительно четкая граница в виде лейкоцитарного вала, на месте которого в последующем образуется пиогенная мембрана, представляющая собой слой грануляционной ткани. Через 5–6 нед после начала заболевания полость полностью выстилается грануляциями и формируется плотная капсула абсцесса, имеющая слоистое строение. Поверхность капсулы изнутри покрыта гнойно-некротическими наложениями с примесью фибрина, неровная. Внутренний слой образован петлями капилляров, между которыми располагаются фибробласты, лимфоидные и плазматические клетки, нейтрофилы. Иногда в этом слое отмечаются и очаги некроза, что свидетельствует о возможном увеличении полости абсцесса. Наружный слой капсулы образован созревающей фиброзной тканью, постепенно обедневающей клеточными элементами.

В прилегающей легочной ткани определяются выраженные участки пневмоклероза и карнификации. Полость содержит гной, который обладает протеолитическими свойствами и прорывается в один или несколько бронхов, называемых дренирующими. Дальнейшее течение заболевания во многом зависит от спонтанного дренирования абсцесса через бронх.

При свободном оттоке гноя через дренирующий бронх полость достаточно быстро очищается от гноя, воспалительный инфильтрат вокруг нее рассасывается. Полость спадается и в большинстве случаев облитерируется, на ее месте может оставаться небольшой участок фиброза. При большом объеме деструкции или раннем формировании плотной соединительнотканной капсулы после освобождения от некротического субстрата полость не спадается, ее внутренняя поверхность с течением времени эпителизируется. В итоге формируется кистоподобная полость, что считается особой формой выздоровления.

При недостаточном естественном оттоке гнойное содержимое длительно сохраняется в полости, поддерживая воспалительную инфильтрацию в окружности очага, абсцесс приобретает подострое или хроническое течение. Склеротические изменения в стенке гнойника и вокруг него постепенно прогрессируют. Стенка хронического абсцесса состоит из рубцовой ткани, внутренняя поверхность ее обычно гладкая, блестящая. Полость может быть пустой или содержать жидкий, а иногда густой, замазкообразный гной, возможна частичная эпителизация ее многослойным плоским эпителием.

Некроз и последующий распад в зоне инфильтрации могут быть ранними или поздними. Ранняя деструкция более характерна для аспирационных абсцессов, вызванных первично гноеродной микрофлорой, в том числе и для гематогенных абсцессов. Поздняя деструкция свойственна неаспирационному бронхогенному воспалению, при котором гноеродная микрофлора поражает легочную ткань вторично, на фоне уже существующей пневмококковой пневмонии или респираторной вирусной инфекции. Омертвевшая под влиянием гноеродных микроорганизмов ткань подвергается отторжению (секвестрации) от жизнеспособной ткани, распаду с гноенным расплавлением, только по завершению которого возможна та или иная форма выздоровления.

Выраженность, скорость протекания и соотношение этих процессов определяют клинико-морфологическую форму деструкции и тяжесть ее течения. Для абсцесса легкого характерно быстрое отграничение и расплавление воспалительного инфильтрата с формированием заполненной гноем полости. При недостаточной выраженности отграничительных процессов деструкция легочной ткани прогрессирует, распространяясь на кортикальный слой легкого и висцеральную плевру и угрожая прорваться в плевральную полость с образованием пиопневмоторакса. Такое течение процесса характерно для гангренозного абсцесса, имеющего больший объем поражения и слабое отграничение зоны распада. Кроме того, при гангренозном абсцессе некротизированная легочная ткань имеет малую склонность

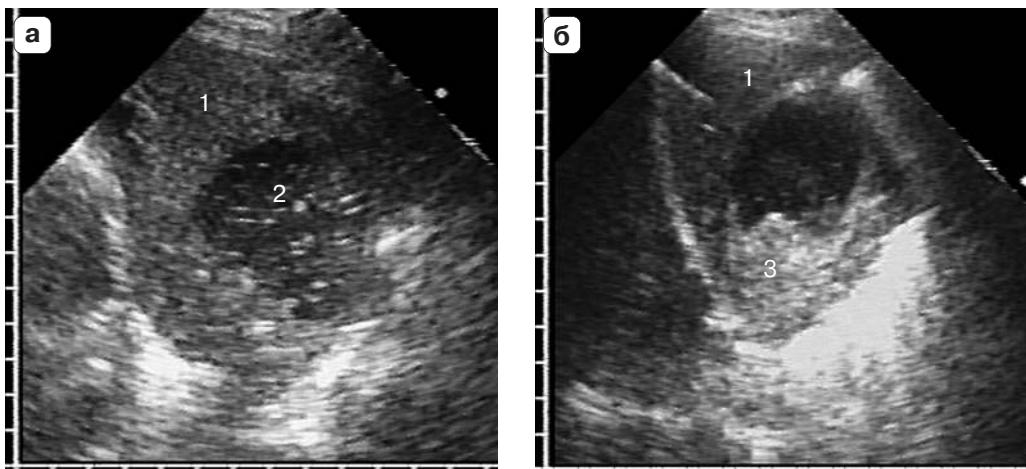
к расплавлению и отторжению, в результате чего очищение полости затягивается на многие недели или месяцы. В благоприятных случаях прогрессирование некроза прекращается, начинают преобладать процессы секвестрации и отторжения некротических масс и формируется большая полость неправильной формы с секвестрами легочной ткани.

## ***5.2. Ультразвуковая симптоматика и классификация абсцессов легкого***

В соответствии с предложенным нами синдромным подходом к ультразвуковой диагностике заболеваний органов грудной полости абсцесс легкого включен в синдром пристеночного образования. Общим ультразвуковым признаком этого синдрома является наличие патологического очага, расположенного пристеночно и непосредственно прилежащего к грудной стенке. Зона контакта очага с межреберьем служит акустическим окном для исследования его эхоструктуры и дает возможность детально оценить содержимое и границы полости деструкции. Однако даже небольшая по толщине прослойка воздушной легочной ткани между абсцессом и грудной стенкой вызывает полное отражение ультразвука и делает внутрилегочное образование эхографически невидимым. Но при обследовании абсцессов это ограничение редко является причиной малой информативности УЗИ, поскольку гнойные очаги, как правило, располагаются в периферических отделах легкого и достигают грудной стенки.

Абсцессы, расположенные в глубине легкого, доступны ультразвуковой визуализации лишь при безвоздушности предлежащего слоя легочной ткани. В таких случаях абсцесс обычно находится в структуре массивного воспалительного инфильтрата или долевого обтурационного ателектаза и со всех сторон окружен безвоздушной паренхимой легкого (рис. 46). Реже это встречается при экссудативном плеврите или эмпиеме, когда массивный плевральный выпот сдавливает легочную ткань и вызывает появление обширного компрессионного ателектаза легкого. Тогда гнойная полость видна сквозь толщу плевральной жидкости в глубине коллабированного легкого.

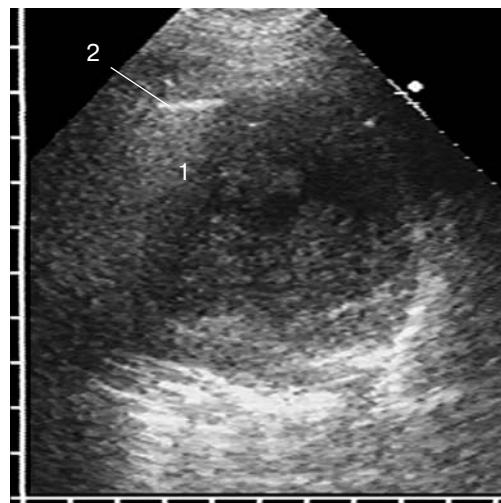
Топическая диагностика абсцесса проводится в соответствии с принятой проекцией долей и сегментов легкого на поверхность грудной клетки. Чаще абсцессы локализуются в С6 и С10 нижней доли и в С2 верхней доли. Эти сегменты широко соприкасаются с грудной стенкой, и в большинстве случаев абсцесс технически доступен ультразвуковому сканированию. Исключение составляет лишь заднелатеральный отдел С2, перекрываемый лопаткой даже при ее отведении и недоступный визуализации из подмышечной области. Реже абсцессы располагаются в переднем сегменте верхней доли, в средней доле, язычковых сегментах или переднем и латеральном сегментах нижней доли, однако в этих случаях их визуализации не препятствуют никакие анатомические структуры, кроме ребер, что неизбежно при исследовании любой патологии грудной клетки.



**Рис. 46.** Острый гнойный абсцесс в глубине легкого при крупозной пневмонии (а) и обтурационном ателектазе нижней доли (б). Среди безвоздушной легочной ткани (1) лоцируется гипоэхогенная полость с неоднородной гнойной взвесью (2), при центральном раке граничащая с опухолью в корне легкого (3).

В большинстве случаев имеется один абсцесс округлой или овальной формы с направлением короткой оси перпендикулярно грудной стенке, при этом длинная ось может располагаться как вертикально, так и горизонтально. Дренированные острые абсцессы чаще имеют овальную форму, блокированные – круглую, абсцессы в стадии рубцевания приобретают неправильную звездчатую форму. Однако ультразвуковая форма абсцесса сильно зависит от ширины его зоны соприкосновения с грудной стенкой. При малом размере акустического окна реверберации от воздушной легочной ткани вокруг абсцесса частично перекрывают его боковые отделы (рис. 47).

Размеры абсцессов широко варьируют от 3 до 15 см в наибольшем измерении, однако чаще их диаметр колеблется в пределах 5–8 см. Необходимо отметить различную точность определения размеров полости деструкции в разных плоскостях. Наиболее точно измеряется глубина абсцесса, т.е. его наружновнутренний диаметр, поскольку в этом направлении отчетливо визуализируются границы гнойной полости. Измеряется



**Рис. 47.** Гангренозный абсцесс легкого. Акустическая тень и реверберации (1) от воздушной легочной ткани (2) вокруг абсцесса перекрывают его периферические отделы.

расстояние от наружной поверхности абсцесса в месте соприкосновения с грудной стенкой до гиперэхогенной границы воздушной легочной ткани за его внутренним контуром. Боковые размеры гнойной полости часто оказываются заниженными по сравнению с реальными из-за невозможности визуализировать латеральные границы вследствие экранирования их краевыми реверберациями. Точность измерения зависит от размера акустического окна – при широкой зоне соприкосновения периферические отделы абсцесса лоцируются отчетливо с хорошей визуализацией границ.

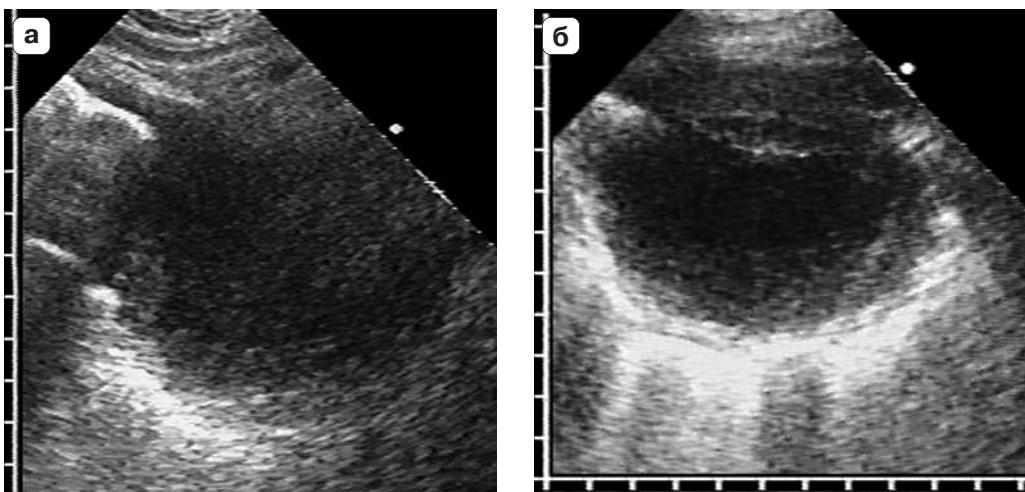
Ультразвуковая семиотика абсцессов легкого многообразна и определяется как характером его содержимого, так и состоянием границы с окружающей легочной тканью. Эхоструктура полости деструкции является основным диагностическим критерием абсцесса. По ней возможно определить жидкостную или газообразную консистенцию содержимого, а также преобладание одного из этих компонентов и характер его распределения в гнойной полости, на основании чего оценить эффективность спонтанного дренирования очага деструкции бронхами и сделать вывод о гнойной или гангренозной форме заболевания.

Мы впервые предложили оригинальную ультразвуковую классификацию абсцессов легкого, основанную на оценке эхоструктуры очага деструкции, а именно на количественном соотношении гипоэхогенного гнойного экссудата и гиперэхогенных воздушных включений и характере их пространственного расположения в полости. В зависимости от эффективности спонтанного дренирования абсцесса бронхами мы выделили четыре ультразвуковых варианта, которые в патогенетическом отношении представляют собой последовательные стадии развития очагового гноино-деструктивного процесса в легком:

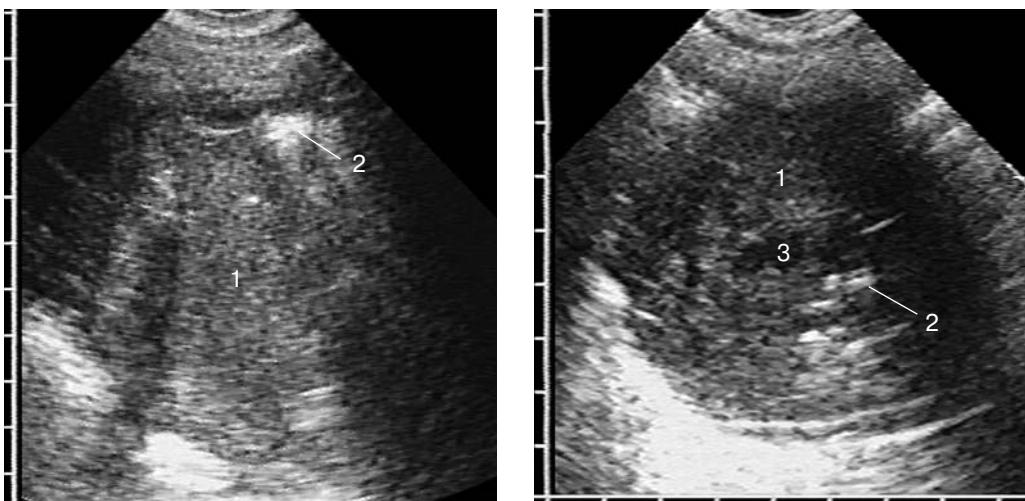
- 1) блокированный абсцесс,
- 2) абсцесс с недостаточным спонтанным дренированием,
- 3) абсцесс со свободным спонтанным дренированием,
- 4) абсцесс с воздушной полостью.

**Блокированный абсцесс** является начальной, закрытой, стадией гноино-некротического процесса с образованием заполненной экссудатом полости, не ограниченной от окружающей паренхимы легкого пиогенной капсулой и не сообщающейся с бронхиальным деревом. В ультразвуковом изображении он имеет вид круглого очага с достаточно однородной эхоструктурой, представленной ан- или гипоэхогенным жидким содержимым с диффузной эхогенной взвесью (гнойный детрит), но без гиперэхогенных сигналов от воздуха. При пункции таких абсцессов получали гнойный экссудат различной консистенции. Взвесь различается по эхогенности, размерам частиц и плотности распределения в полости деструкции. Как правило, она была мелко- или среднезернистая, достаточно рыхлая и диффузно заполняла весь абсцесс. Возможно нарастание плотности взвеси в пристеночных отделах абсцесса (рис. 48).

Однако плотная эхогенная взвесь при густой консистенции гноиного экссудата часто придает абсцессу псевдосолидный характер и имитирует

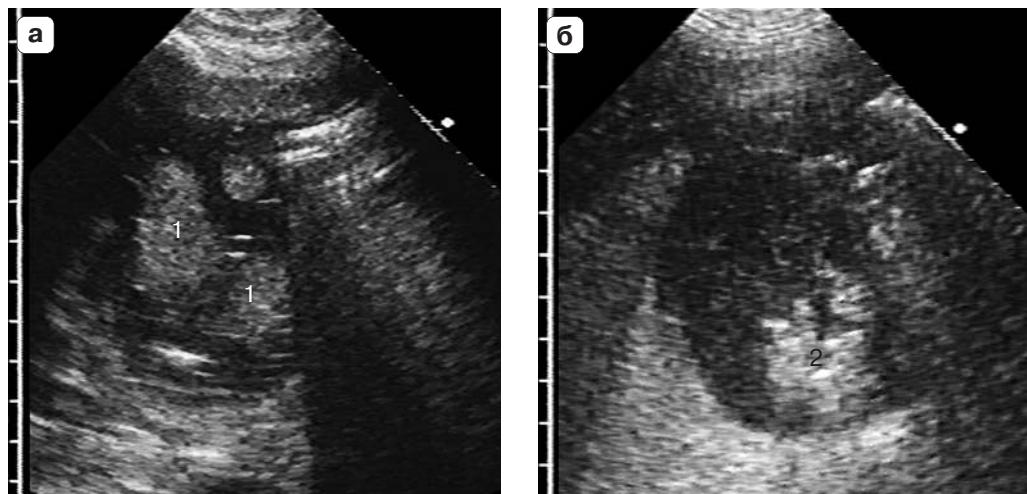


**Рис. 48.** Блокированный острый гнойный абсцесс легкого с диффузной мелкозернистой рыхлой взвесью (а) и с нарастанием плотности взвеси в пристеночных отделах (б).



**Рис. 49.** Острый гнойный абсцесс легкого, имитирующий периферический рак легкого. Эхогенная плотная взвесь занимает основной объем гнойной полости (1), на ее фоне видны небольшие гиперэхогенные включения воздуха (2) или немного анэхогенной жидкости (3).

опухолевую ткань, что требует дифференциальной диагностики с периферическим раком легкого (рис. 49). Для разграничения этих процессов необходимо обращать внимание на смещаемость в абсцессе отдельных частиц или их слоев при интенсивном дыхании и кашле, тогда как при тканевой структуре образования все его отделы остаются неподвижными. Определенное значение имеет ЦДК, но следует помнить о возможности аваскулярных опухолей и появлении ложных цветовых сигналов при неадекватной настройке прибора. При необходимости выполняется пункция пристеночного очага. Неоднородная взвесь может формировать локальные скопле-



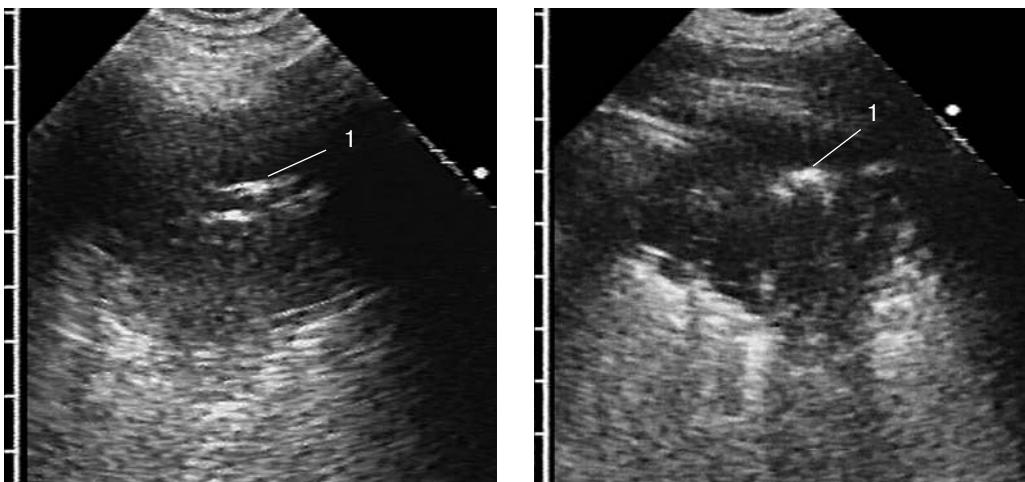
**Рис. 50.** Острый гнойный абсцесс с участками повышенной эхогенности. **а** – метастазы синимомы в виде овальных эхогенных образований постоянной формы (1); **б** – скопления более плотной эхогенной взвеси, имитирующей секвестр (2), при кашле частицы взвеси смещаются раздельно, значительно изменяя форму эхогенного участка.

ния повышенной эхогенности, имитирующие секвестры, но при интенсивном вдохе или кашле частицы эхогенного участка смещаются независимо друг от друга, изменяя его форму и контуры. Истинные тканевые фрагменты сохраняют постоянную форму, перемещаясь целиком (рис. 50).

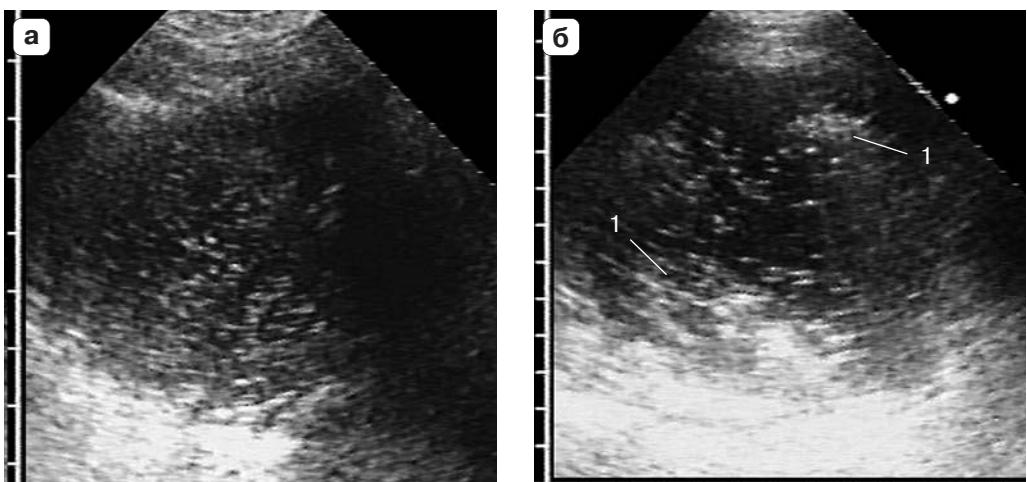
Гнойная полость не имеет эхоскопически видимой стенки и ограничена непосредственно легочной паренхимой. При сохраненной воздушности она локализуется как гиперэхогенная полоса различной ширины с неровной наружной границей и интенсивными реверберациями «хвоста кометы», а при потере воздушности из-за перифокальной воспалительной инфильтрации – как гипоэхогенная ткань с отдельными гиперэхогенными включениями.

После прорыва гноя из полости деструкции в бронхиальное дерево наступает открытая стадия с наличием одного или нескольких дренирующих бронхов, по которым в полость абсцесса поступает воздух и удаляется жидкостное содержимое. Для этой стадии характерна резко неоднородная эхоструктура очага за счет появления на фоне гипоэхогенного содержимого множественных гиперэхогенных сигналов от воздушных включений, попавших в абсцесс при дыхании.

В зависимости от эффективности очищения гнойной полости через бронхи мы выделили абсцессы с недостаточным и со свободным спонтанным дренированием. Эффективность дренирования оценивалась по количественному соотношению жидкого и газообразного содержимого и характеру распределения воздуха в полости деструкции. Стадии динамичны и могут переходить одна в другую в зависимости от эвакуирующей функции бронхов, степени тяжести перифокального воспаления, активности гноено-деструктивного процесса и характера ограничения полости.



**Рис. 51.** Острый гнойный абсцесс с недостаточным спонтанным дренированием. Единичные, относительно крупные включения воздуха в виде гиперэхогенных сигналов в центральной части полости (1).



**Рис. 52.** Острый гнойный абсцесс с недостаточным спонтанным дренированием. Диффузное равномерное (а) и неравномерное (б) с локальными скоплениями (1) распределение гиперэхогенных крупнозернистых сигналов от мелких пузырьков воздуха.

**При недостаточном спонтанном дренировании** в структуре абсцесса наблюдаются единичные крупные или множественные мелкие гиперэхогенные сигналы, диффузно распределенные на фоне значительно преобладающего ан- или гипоэхогенного жидкого содержимого (рис. 51, 52). Такая эхокартина свидетельствует о поступлении в полость деструкции незначительного количества воздуха через дренирующий бронх или о закупорке бронха густым гноинм секретом. Мелкие пузырьки воздуха перемешиваются с экссудатом, но не сливаются между собой, а остаются во взвешенном состоянии и распространяются по всему абсцессу. Их

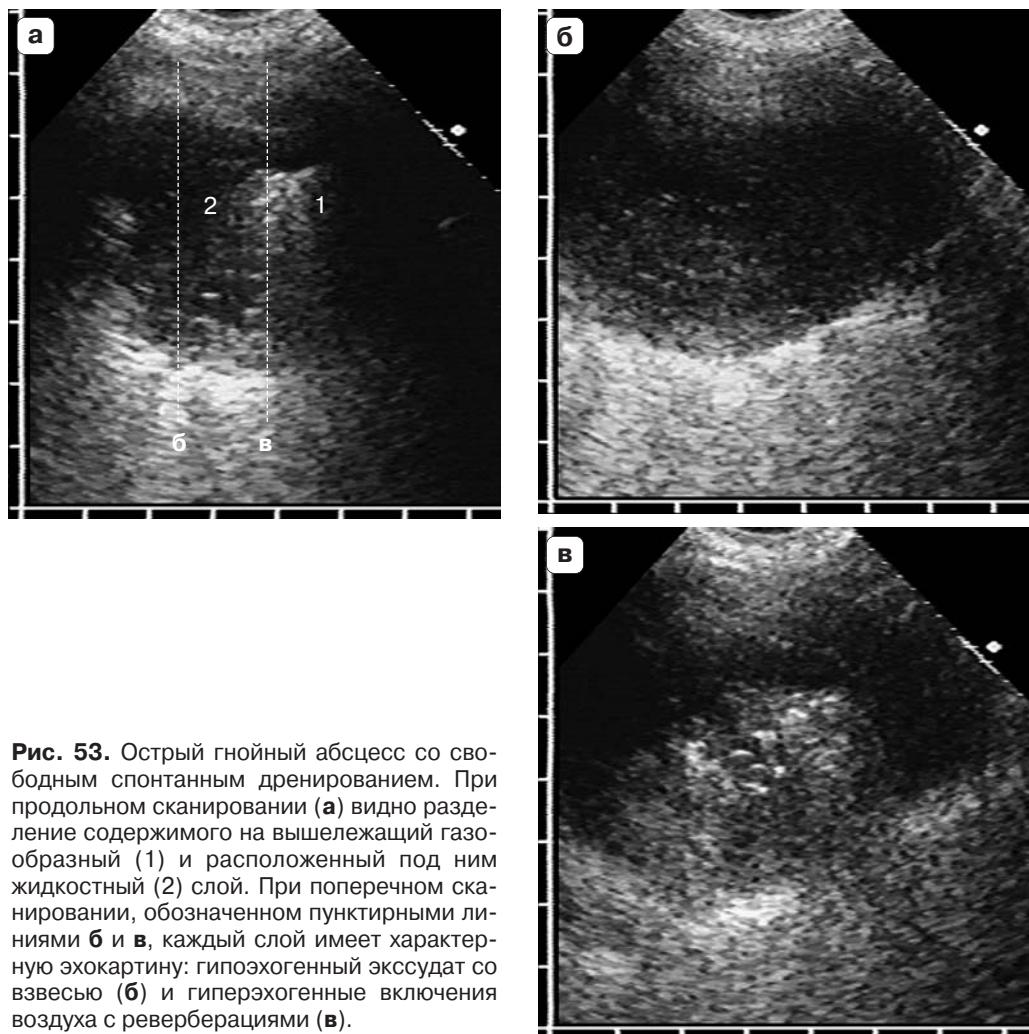
распределение может быть равномерным или неравномерным, с наличием локальных скоплений, но это всегда обособленные гиперэхогенные включения в экссудате. Только при длительном существовании крупной полости деструкции с большим объемом жидкости в его верхней части скапливается немного свободного воздуха в виде сплошного гиперэхогенного сигнала с акустической тенью.

**При свободном спонтанном дренировании** экссудат через дренирующие бронхи удаляется из полости деструкции, а в нее в нарастающем объеме поступает воздух. Пузырьки газа сливаются между собой в более крупные пузыри и, скапливаясь в достаточном количестве, занимают верхние отделы или даже большую часть абсцесса. В результате формируется заполненное свободным воздухом пространство в верхней части абсцесса. Таким образом, для этой стадии характерно разделение содержимого на вышележащий газообразный и расположенный под ним жидкостный слой (рис. 53). Рентгенологически это соответствует горизонтальному уровню жидкости, а в ультразвуковом изображении граница слоев располагается на экране вертикально. Нередко ей соответствует край акустической тени позади свободного воздуха.

Скопившийся в полости абсцесса воздух имеет различные варианты ультразвукового изображения, которое во многом зависит от состояния внутренней поверхности абсцесса и вязкости оставшегося экссудата. При наличии гладкой стенки он имеет вид сплошной гиперэхогенной линии вдоль внутреннего контура абсцесса с акустической тенью и артефактами «повторного эха». Наоборот, при отсутствии капсулы и неровной окружающей поверхности легкого эхосигнал от воздуха будет широким и размытым, с интенсивными дистальными реверберациями. Линия как таковая может вообще отсутствовать, а вместо нее наблюдаться скопление ступенчатых линейных или крупнозернистых сигналов от воздуха с последующей акустической тенью (рис. 54).

Гнойный экссудат локируется в нижних отделах абсцесса, в нем часто видны мелкие гиперэхогенные включения воздуха и эхогенная взвесь. Иногда между газообразным и жидкостным слоями формируется промежуточный слой, представляющий собой экссудат, насыщенный множеством мелких гиперэхогенных включений воздуха. Их количество в этом слое значительно превышает число воздушных пузырьков во всем остальном объеме жидкости (рис. 55). При пункции абсцессов со свободным спонтанным дренированием получают гнойный экссудат и воздух в различном количестве.

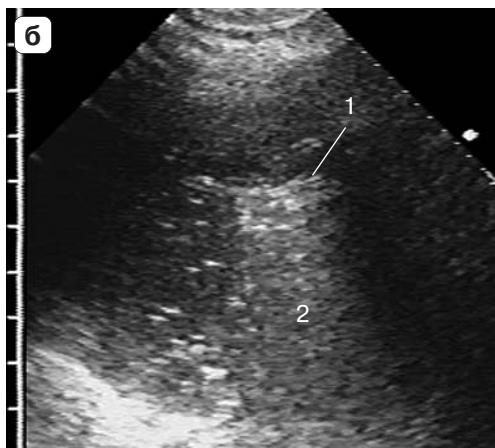
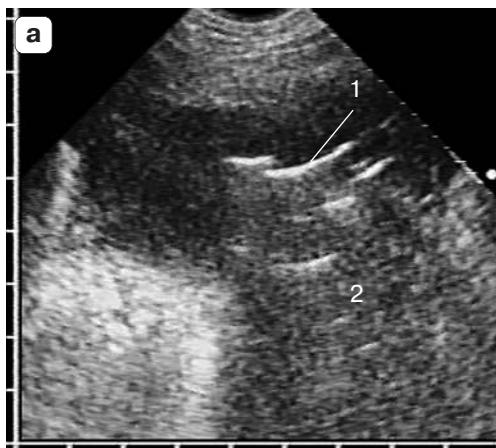
Другим вариантом неоднородной эхоструктуры при свободном спонтанном дренировании является хаотичное распределение в полости абсцесса отдельных гипоэхогенных участков на фоне преимущественно гиперэхогенного воздушного содержимого, без разделения на газообразный и жидкостный слои. Воздух в таких случаях занимает основной объем полости и имеет вид «белых пятен» с неровными нечеткими контурами и интенсивными реверберациями. Гипоэхогенные включения между ними соответствуют оставшемуся вязкому экссудату. Подобная эхокартина наблюдалась нами



**Рис. 53.** Острый гнойный абсцесс со свободным спонтанным дренированием. При продольном сканировании (а) видно разделение содержимого на вышележащий газообразный (1) и расположенный под ним жидкостный (2) слой. При поперечном сканировании, обозначенном пунктирными линиями б и в, каждый слой имеет характерную эхокартину: гипоэхогенный экссудат со взвесью (б) и гиперэхогенные включения воздуха с реверберациями (в).

при длительно существующих гангренозных абсцессах, содержащих секвестры легочной ткани и незначительное количество густого гноя. При пункции таких абсцессов получали воздух с неприятным запахом, при промывании иногда отходили мелкие секвестры.

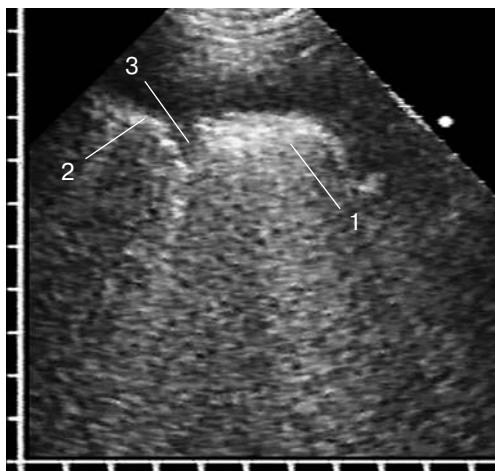
**Абсцесс с воздушной полостью** формируется после полного очищения от гнойного экссудата пристеночного очага деструкции с относительно толстыми стенками, препятствующими его спадению и рубцеванию. Диагностические возможности УЗИ таких воздушных полостей очень ограничены, поскольку ультразвук полностью отражается на границе с воздухом независимо от его местонахождения – в альвеолах или в остаточной внутрилегочной полости. Визуализации доступен очень ограниченный участок в месте соприкосновения абсцесса с грудной стенкой. Все глубже лежащие структуры перекрываются акустической тенью и реверберациями от воздуха.



**Рис. 54.** Острый гнойный абсцесс со свободным спонтанным дренированием и различным изображением воздуха в верхней части полости в виде гиперхогенных линейных (а, 1) или крупнозернистых (б, 1) сигналов с интенсивной акустической тенью (2).



**Рис. 55.** Острый гнойный абсцесс со свободным спонтанным дренированием. При продольном сканировании между газообразным и жидкостным слоями лоцируется промежуточный слой (1), представляющий собой экссудат со множеством мелких гиперхогенных включений воздуха.



**Рис. 56.** Острый гнойный абсцесс в стадии воздушной полости. Между гиперхогенным дугообразным сигналом от воздуха в полости (1) и окружающей воздушной легочной тканью (2) лоцируется тонкая гипоэхогенная стенка абсцесса (3).

ха в поствоспалительной полости или в окружающей ее паренхиме легкого. Для диагностики пристеночных воздушных полостей различной этиологии предпочтительнее рентгенологическое исследование или компьютерная томография, позволяющие увидеть ее целиком, а не только небольшой пристеночный участок. Ультразвуковая картина в данном случае представляет интерес не столько в диагностическом плане, сколько для оценки динамики заболевания и его исходов.

Воздух внутри абсцесса лоцируется в виде широкого гиперэхогенного дугообразного сигнала с за зубренным контуром и интенсивными реверберациями «хвоста кометы», но без характерных для гладкой поверхности нормального легкого артефактов «повторного эха». Стена абсцесса видна не по всему периметру, а только пристеноочно и в наружнобоковых отделах, где она гипоэхогенной полосой толщиной до 5–6 мм разделяет гиперэхогенный фронт воздуха в окружающем легком и в остаточной полости (рис. 56).

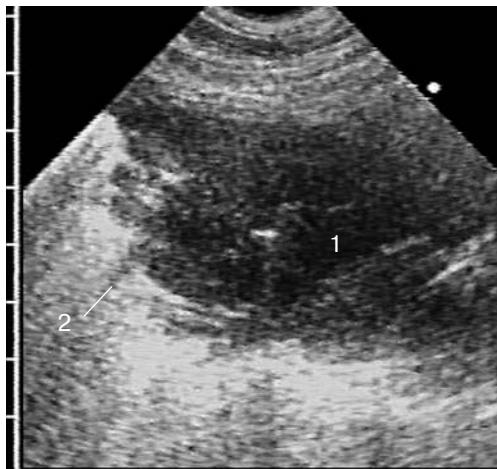
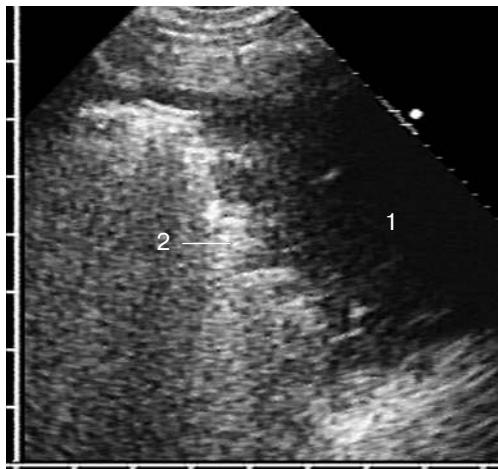
Вторым важным эхографическим критерием абсцесса легкого является его граница с окружающей легочной тканью. При ее оценке следует учитывать ряд параметров, характеризующих оба граничащих объекта. Для легочной ткани ими являются состояние воздушности и характер поверхности легкого на границе с очагом деструкции. Для абсцесса – наличие стенки и ее критерии (толщина и равномерность на протяжении, эхогенность, характер внутренней и наружной поверхности), консистенция содержимого полости. Такое разделение упрощает систематизацию ультразвуковых признаков и облегчает проведение дифференциальной диагностики.

Начинать характеристику границ абсцесса необходимо с оценки состояния окружающей легочной ткани – сохранена ее воздушность или абсцесс находится в безвоздушном воспалительном инфильтрате, поскольку от этого зависит эхогенность граничащей паренхимы легкого. Другим важным критерием является характер ограничения гнойной полости от окружающей легочной ткани, т.е. как четко прослеживается переход от гноинекротического содержимого в очаге деструкции к жизнеспособной паренхиме легкого. Эти критерии во многом взаимосвязаны между собой и в комплексе определяют, насколько четкой будет ультразвуковая граница абсцесса.

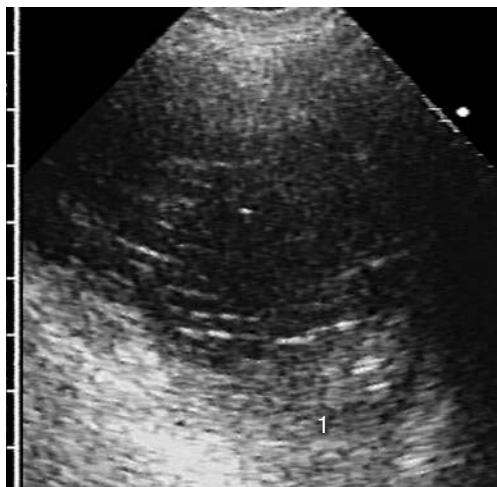
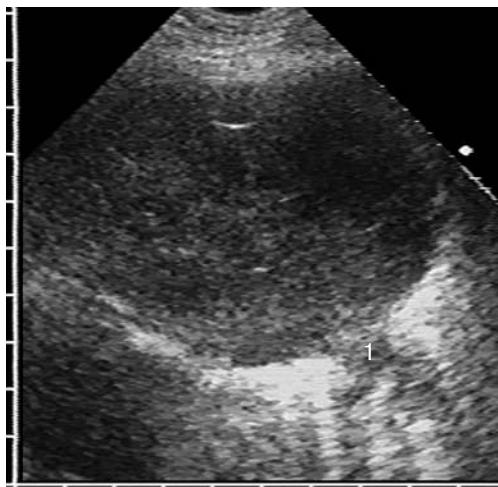
Если окружающая абсцесс легочная ткань воздушна, то вокруг него определяется гиперэхогенная полоса, соответствующая границе воздушного легкого. Хорошо ограниченные абсцессы без воспалительной инфильтрации в прилежащей паренхиме легкого окружены непрерывной гиперэхогенной полосой небольшой толщины с четкой, достаточно ровной поверхностью (рис. 57). Такие абсцессы могут иметь сформированную пиогенную оболочку, но визуализировать ее не представляется возможным из-за малой толщины и плотного сращения с легочной тканью, когда она сливается



**Рис. 57.** Острый гнойный абсцесс с хорошим ограничением от воздушной легочной ткани. Полость деструкции (1) окружена достаточно узкой гиперэхогенной полосой с четкой и ровной внутренней поверхностью (2).



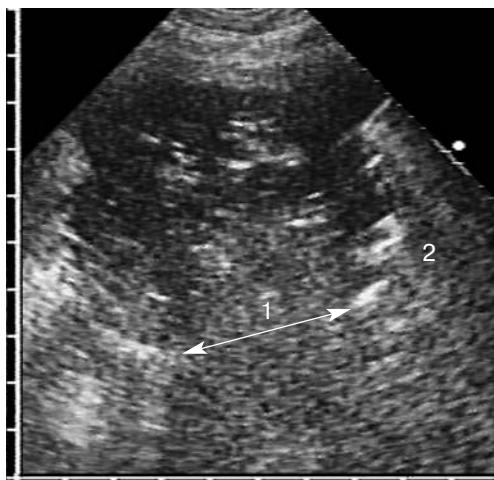
**Рис. 58.** Острый гнойный абсцесс с недостаточным ограничением от воздушной легочной ткани. Полость деструкции (1) окружена неравномерной гиперэхогенной зоной с очень неровной, местами нечеткой внутренней поверхностью (2).



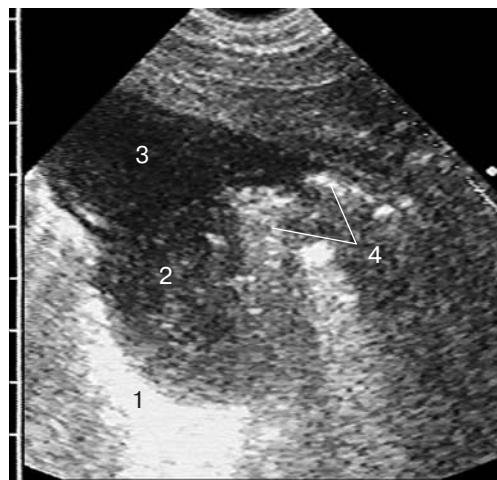
**Рис. 59.** Острый гнойный абсцесс с перифокальной воспалительной инфильтрацией различного размера. Исчезновение гиперэхогенной полосы воздушной легочной ткани на уровне участка инфильтрированной паренхимы легкого с неоднородной структурой (1).

с гиперэхогенными сигналами от воздуха в окружающем легком. При недостаточно четком ограничении вокруг гнойной полости лоцируется более широкая гиперэхогенная зона с очень неровным, «рваным» контуром (рис. 58).

Гиперэхогенная полоса вокруг гнойной полости может исчезать в местах перифокальной воспалительной инфильтрации и сменяться нечетко отграниченными гипоэхогенными участками, которые соответствует безвоздушной легочной ткани (рис. 59). В этих местах не всегда возможно определить границу между содержимым абсцесса и инфильтрированной паренхимой



**Рис. 60.** Острый гнойный абсцесс со свободным спонтанным дренированием. Акустическая тень (1) от воздушных включений перекрывает на отдельном участке позади абсцесса (стрелка) гиперэхогенную границу воздушной легочной ткани (2).



**Рис. 61.** Острый гнойный абсцесс в структуре среднедолевой пневмонии. Четкая граница абсцесса с гиперэхогенной воздушной легочной тканью (1) и отсутствие видимой границы между гнойным экссудатом (2) и безвоздушной средней долей (3). На уровне гиперэхогенных включений воздуха (4) полость четко ограничена от легкого.

легкого. При значительном объеме воспалительно-измененной легочной ткани гиперэхогенная линия может не прослеживаться на большом участке вокруг полости деструкции.

Необходимо отметить, что перерывы по ходу гиперэхогенной поверхности легкого вокруг абсцесса могут быть не только истинными, связанными с потерей воздушности легочной ткани, но возникать вследствие акустической тени и ревербераций позади крупных воздушных включений в полости деструкции. Для их дифференцировки необходимо учитывать характер содержимого абсцесса и определить возможный источник возникновения артефактов (рис. 60).

Гиперэхогенной полосы от поверхности легкого вокруг абсцесса не возникает, когда полость деструкции расположена в безвоздушной легочной ткани. Главными причинами нарушения пневматизации являются долевая крупозная пневмония или обтурационный ателектаз, но независимо от генеза безвоздушная легочная ткань имеет низкую эхогенность. Четкость ультразвуковых границ абсцесса будет определяться не только характером ограничения зоны деструкции от окружающей гипоэхогенной паренхимы легкого, но и разницей в эхогенности содержимого гнойной полости и безвоздушной легочной ткани (рис. 61). При сопоставимой эхогенности соседних структур определить границу между ними не представляется возможным.

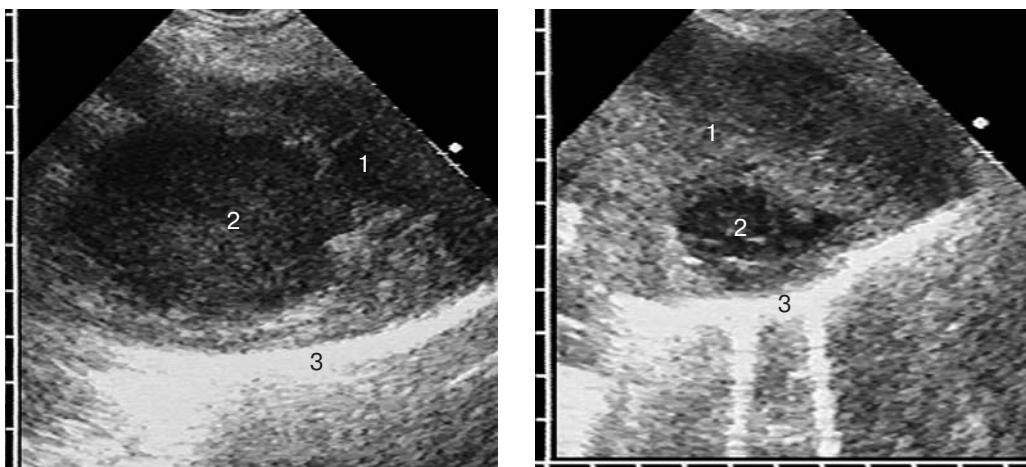
По нашим наблюдениям, при обнаружении в структуре обширной воспалительной инфильтрации крупной, недостаточно дренированной полости

деструкции диаметром более 4–5 см необходимо думать в первую очередь о гангрене легкого. При этом тяжелом заболевании в безвоздушной доле нередко образуется очаг гнойного расплавления, заполненный неоднородной эхогенной взвесью и воздушными включениями, как при абсцессе. Дифференцировать гангрену и абсцесс в пневмоническом инфильтрате только по эхокартике не всегда возможно, необходимо обязательно учитывать клинические данные. Мы рекомендуем придерживаться принципа: чем больше объем безвоздушной легочной ткани и размер полости деструкции, тем вероятнее гангрена легкого.

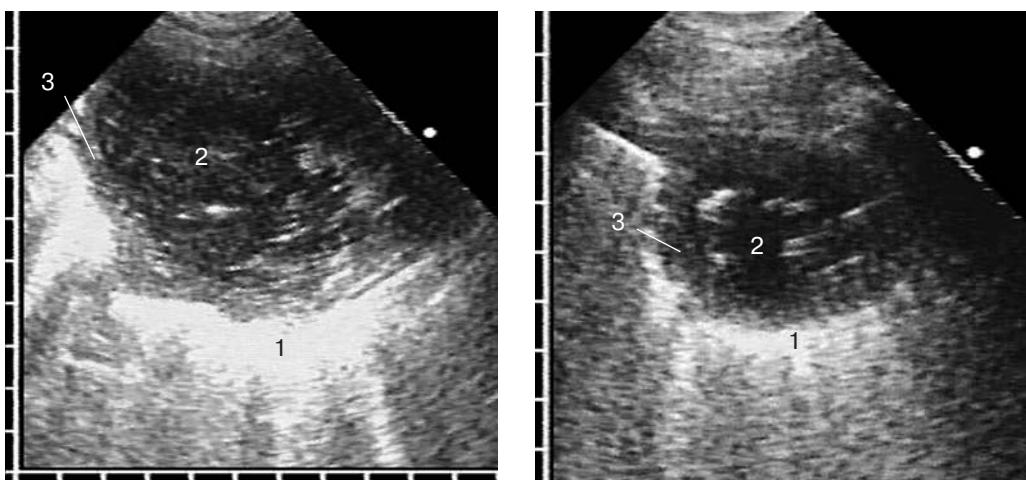
Определенные эхографические различия существуют между абсцессом, осложняющим течение пневмонии, и абсцедирующими пневмониями. Они заключаются в размерах и характере содержимого в полости деструкции. Абсцесс внутри воспалительного инфильтрата представляет собой единичное, достаточно крупное (диаметром более 3 см) очаговое образование, которое всегда содержит некоторое количество экссудата, поэтому имеет неоднородную гипоэхогенную структуру с мелкими пузырьками воздуха. При абсцедирующей пневмонии на фоне безвоздушной паренхимы легкого локализуются множественные, преимущественно воздушные полости распада в виде «белых пятен» с неровными контурами и реверберациями «хвоста кометы». Как правило, они имеют меньшие размеры, но могут достигать диаметра 4–5 см, тогда гиперэхогенный сигнал от них приобретает дугообразную или полуулунную форму.

Абсцессы в обтурационном ателектазе при центральном раке легкого, возникшие в результате вторичного инфицирования и нагноения в безвоздушной доле, имеют свои ультразвуковые особенности. Они обусловлены первичной причиной потери воздушности, а именно, эндбронхиальной обструкцией бронха опухолью. Основным отличием является однородная эхоструктура со взвесью, но без гиперэхогенных воздушных включений даже при больших размерах абсцесса. Поскольку долевой бронх обтурирован опухолью, а доля в состоянии ателектаза, то воздуху просто неоткуда попасть в полость распада (рис. 62). Наличие стенок у такого очага деструкции, как и у обычного абсцесса, не обязательно, хотя их формирование возможно при длительном существовании нагноительного процесса. При расположении абсцесса в прикорневых отделах его стенкой на локальном участке может служить сама опухоль, ткань которой хорошо определяется на границе с анэхогенной жидкостью (см. рис. 46, б). В структуре долевого обтурационного ателектаза возможно наличие нескольких очагов гнойной деструкции.

Как следует из патоморфологической картины гнойно-некротического процесса в легком, стенка очага деструкции формируется не ранее 4-й недели заболевания. До этого полость абсцесса ограничена непосредственно легочной тканью с некротическими и фибринозными изменениями на ее поверхности. Вследствие этого на ранней стадии заболевания визуализация стенки как отдельной морфологической структуры невозможна, что подтверждается большим количеством наших клинических наблюдений.



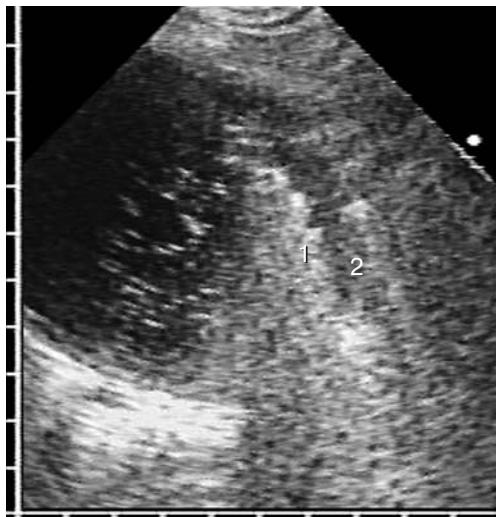
**Рис. 62.** Острый абсцесс в обтурационном ателектазе. В безвоздушной доле (1) локализуется крупная полость деструкции с эхогенной взвесью, но без гиперэхогенных включений воздуха (2), окруженная непосредственно безвоздушной легочной тканью. Гиперэхогенная полоса (3) соответствует границе соседней воздушной доли легкого.



**Рис. 63.** Хронический абсцесс легкого. От гиперэхогенной воздушной паренхимы легкого (1) гнойную полость (2) отделяет гипоэхогенная стенка равномерной толщины с достаточно четкими и ровными контурами (3).

Поэтому, говоря о границах абсцесса, мы до сих пор не употребляли понятие «стенка».

Наличие стенки свидетельствует о длительном течении заболевания и характерно для затяжных и хронических абсцессов, а ее эхокартина имеет решающее значение в дифференциальной диагностике с полостной формой периферического рака легкого. В ультразвуковом изображении стенка абсцесса имеет вид узкого гипоэхогенного ободка равномерной толщины до 5–6 мм, отделяющего содержимое от окружающей легочной ткани (рис. 63). В диагностическом плане наиболее важным критерием является именно



**Рис. 64.** Хронический абсцесс легкого. Гиперэхогенные сигналы от воздуха (1) в верхней части абсцесса ограничивают гипоэхогенную стенку равномерной толщины с нечетким контуром (2).

ограничивающей воздух в полости деструкции от окружающего гиперэхогенного легкого (рис. 64). Иногда при сопутствующем экссудативном плеврите наружный участок стенки может быть виден как гипоэхогенная полоса, разделяющая анэхогенную жидкость в самом очаге и в плевральной полости.

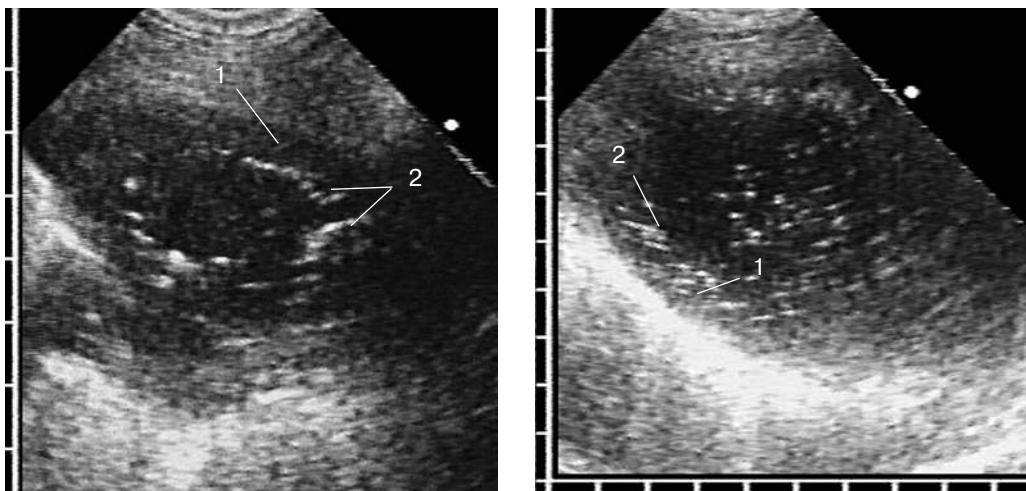
Как и при ограниченном пиопневмотораксе, у некоторых абсцессов с недостаточным спонтанным дренированием возникает симптом подчеркивания стенки гиперэхогенными мелкими сигналами или тонкой непрерывной линией за счет расположенных вплотную к ней мелких пузырьков воздуха (рис. 65).

Мы неоднократно наблюдали повышение эхогенности и плотности взвеси в пристеночных отделах полости деструкции по сравнению с центральными. Это затрудняет оценку толщины стенки и приводит к визуальному искажению истинной границы между ней и гнойным экссудатом. С одной стороны, из-за высокой эхогенности пристеночной взвеси возникает мнимое утолщение стенки по сравнению с ее фактической толщиной, поэтому эхографические данные бывают завышены относительно реальной толщины. С другой стороны, гнойная взвесь неоднородна, и в местах более густой консистенции возникают ее локальные скопления повышенной эхогенности, имитирующие пристеночные разрастания или очаговые утолщения. Однако в отличие от истинных тканевых объектов эти структуры не имеют четкого отграничения от жидкого содержимого и переходят в него с пригудливой, ажурной границей.

Получить четкое ультразвуковое изображение стенки не удается при наличии в абсцессе плотной эхогенной взвеси, по эхогенности сопоставимой

равномерная толщина стенки без локальных утолщений и выростов в сочетании с достаточно четкой и ровной внутренней границей. Обычно наружный контур более четкий, чем внутренний, который определяется только на фоне анэхогенного экссудата, а при плотной эхогенной взвеси лоцируется нечетко.

Обычно стенка лучше прослеживается на фоне анэхогенного экссудата вдоль внутренней границы абсцесса при недостаточном спонтанном дренировании, где ее визуализации не мешают артефакты от воздушных включений. У абсцессов со свободным спонтанным дренированием возможно лоцировать переднебоковые отделы стенки на уровне газообразного содержимого в виде гипоэхогенной дуги, отг-



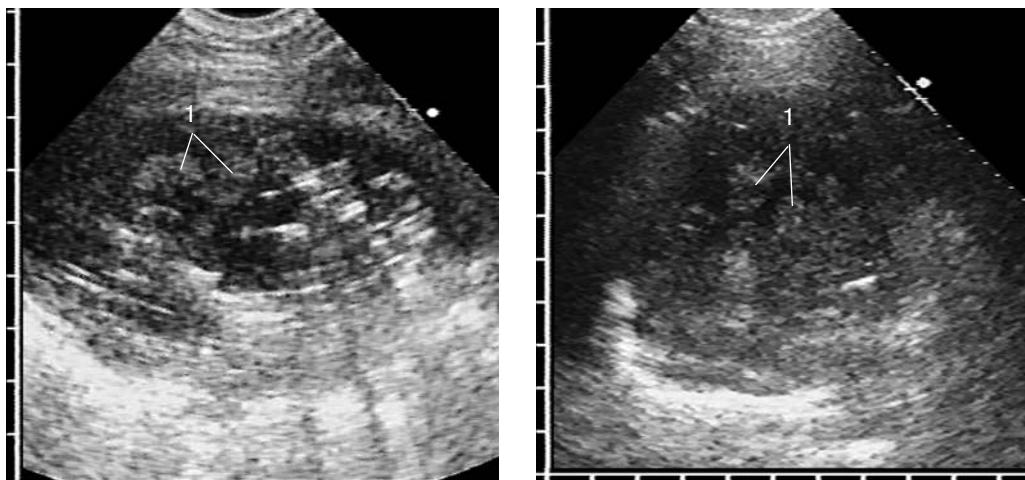
**Рис. 65.** Хронический абсцесс легкого. Вдоль внутренней поверхности стенки абсцесса (1) тонким слоем расположены мелкие пузырьки воздуха в виде пунктирной линии или цепочки коротких гиперэхогенных сигналов (2) – симптом подчеркивания.

со стенкой и сливающейся с ней. В таких случаях судить о наличии стенки возможно при повторном сканировании после дренирования и промывания полости абсцесса, когда она может появиться на фоне менее эхогенного жидкого содержимого. На определенном протяжении стенка может экранироваться артефактами от воздуха в полости деструкции либо перекрываться акустической тенью от ребер.

### 5.3. Особенности эхокартины гангренозных абсцессов легкого

Гангренозные абсцессы легкого наряду с изложенными выше признаками очагового гнойно-деструктивного процесса имеют некоторые особенности эхокартины, позволяющие с достаточной вероятностью говорить об их гангренозном характере. Мы разделили их на специфичные и неспецифичные. Специфичные имеют наибольшее диагностическое значение, поскольку наблюдаются только у гангренозных абсцессов. Неспецифичные признаки по отдельности не позволяют установить гангренозный характер заболевания, для этого необходим их определенный комплекс, сочетание между собой конкретных элементов.

К специфичным ультразвуковым признакам гангренозного абсцесса легкого относятся секвестры некротизированной легочной ткани и внутриполостное движение воздуха. Они впервые изложены нами и ранее в отечественной и зарубежной литературе не описаны. Секвестр является наиболее доказательным ультразвуковым критерием в диагностике гангренозных абсцессов легкого. С патоморфологической точки зрения он представляет собой фрагмент омертвевшей легочной ткани, отторгнутый от легкого



**Рис. 66.** Гангренозный абсцесс легкого. В полости видны множественные отдельные фрагменты размером около 1 см (1), по эхогенности превышающие жидкое содержимое.

в результате тяжелого гнойно-некротического процесса и обособленно расположенный в полости деструкции.

В ультразвуковом изображении секвестры имеют вид эхогенных фрагментов различного размера, чаще неправильной формы с неровными, местами нечеткими контурами, свободно расположенных в полости абсцесса и не связанных с окружающей легочной тканью. В противном случае за секвестр можно принять гипоэхогенный безвоздушный участок инфильтрированной паренхимы легкого, нечетко ограниченный от содержимого абсцесса и частично выступающий в его полость. Возможно, в дальнейшем при прогрессировании некротических изменений из него и образуется секвестр, но на данном этапе исследования судить об этом преждевременно.

По эхогенности секвестры всегда в той или иной мере превышают эхогенность экссудата, иначе визуализировать их на фоне неоднородного содержимого со взвесью было бы невозможно (рис. 66). В большинстве случаев эхогенность секвестров средняя, но в единичных наблюдениях встречались гиперэхогенные фрагменты. На наш взгляд, это может быть связано с состоянием воздушности некротизированного участка легкого. Омертвение и гнойный распад происходят при значительной инфильтрации легочной ткани, когда респираторные отделы полностью безвоздушны, поэтому отторгнутые части имеют низкую эхогенность, но при сохранении в омертвевшем фрагменте мелких воздушных участков возможна высокоехогенная структура секвестра (рис. 67).

Хорошо локализуемые секвестры в максимальном измерении всегда превышают 1–1,5 см, нередко бывают множественные, но могут быть и единичные крупные фрагменты неправильной формы (см. рис. 67). Смешаечность их в полости абсцесса выражена очень слабо, что объясняется как малой разницей в плотности этих участков и окружающей их жидкостной среды, так и высокой вязкостью самого экссудата. Мы не наблюдали

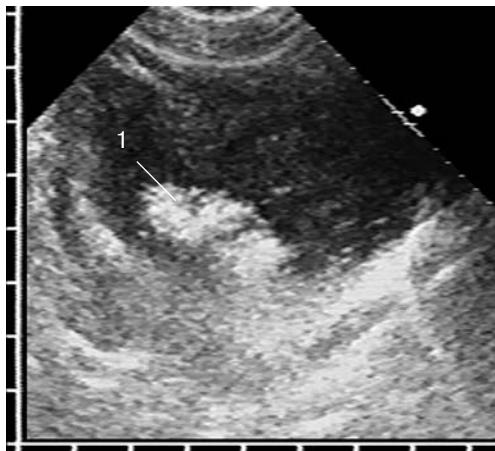
перемещения секвестров при кашле или перемене положения тела больного. Происходившие движения можно охарактеризовать скорее как толчкообразные смещения при кашле или передаточную пульсацию при расположении абсцесса в непосредственной близости от сердца. Мелкие некротические элементы (до 5 мм) не отличаются от гнойной взвеси и выглядят на ее фоне как более крупные частицы.

Возможность визуализации секвестра во многом зависит не только от характеристик самого омертвевшего участка легочной ткани, но и от содержимого в полости распада. Их легче обнаружить на фоне анэхогенного экссудата в блокированном абсцессе или при недостаточном спонтанном дренировании, когда воздушные включения незначительны.

Большое количество воздуха при свободном спонтанном дренировании нередко препятствует визуализации всего содержимого полости абсцесса, в том числе и секвестров. В нашей практике были случаи, когда у больных с клинической картиной гангренозного абсцесса не удавалось визуализировать секвестры в полости деструкции, хотя впоследствии они были обнаружены при оперативном лечении.

При целенаправленном поиске секвестров необходимо учитывать размер самого абсцесса, объем и степень тяжести окружающей его воспалительной инфильтрации, а при динамическом наблюдении – и темп увеличения полости деструкции. Естественно, что в большом пневмоническом инфильтрате с обширным и быстропрогрессирующим распадом и плохим отграничением от жизнеспособной легочной ткани вероятность образования и эхографического обнаружения секвестров значительно выше, чем при медленном формировании небольших полостей с четкой границей. При динамическом наблюдении следует внимательно относиться к отдельным близко расположенным полостям распада с тенденцией к увеличению, поскольку при слиянии их в одну возможно образование некротизированных фрагментов легочной ткани.

Другим специфическим признаком гангренозного абсцесса является акустический феномен, впервые зарегистрированный нами и названный «внутриполостным движением воздуха». Его патоморфологической основой является поступление в полость деструкции воздуха и перемещение его в гнойном экссудате. В ультразвуковом изображении внутриполостное движение воздуха представляет собой смещение при дыхании линейных гиперэхогенных сигналов в структуре гипоэхогенного содер-



**Рис. 67.** Гангренозный абсцесс легкого. Крупный высокоехогенный секвестр с нечеткими контурами (1) на фоне гипоэхогенной взвеси.



Рис. 68. Ранняя стадия гангренозного абсцесса. Блокированная полость со взвесью, вероятным секвестром (1) и недостаточным ограничением от окружающей легочной ткани.

значительно чаще, чем это отмечалось эхографически, что связано с невозможностью визуализировать их в воздушном содержимом. Феномен внутриполостного движения воздуха присущ не только гангренозным абсцессам, но и гангрене легкого, а также иногда наблюдался при пиопневмотораксе. Таким образом, он представляет собой ультразвуковое проявление бронхиального свища.

Под неспецифичными эхографическими признаками гангренозного абсцесса подразумевается сочетание размеров полости деструкции с эффективностью спонтанного дренирования и наличием или отсутствием эхогенной стенки. В зависимости от сочетания этих признаков мы предложили выделить в его эхосемиотике раннюю и позднюю стадии, обусловленные особенностями патоморфологического строения гнойной полости.

Макроскопической основой ранней стадии служит большая полость деструкции, блокированная или с недостаточным спонтанным дренированием, нечетко ограниченная от окружающей легочной ткани и заполненная гнойным экссудатом с секвестрами. Эхографически ей соответствует патологический очаг с неоднородной структурой за счет мелких гиперэхогенных сигналов от воздуха на фоне преобладающего анэхогенного содержимого с грубозернистой взвесью и более эхогенными крупными секвестрами. Характерны неправильная форма и неровные контуры абсцесса, нечеткие в местах воспалительной инфильтрации окружающего легкого. Полость распада ограничена непосредственно легочной тканью, эхогенных стенок не имеет, бронхиальный сброс воздуха не наблюдается (рис. 68). При отсутствии секвестров в пользу гангренозного характера свидетель-

жимого абсцесса со свободным спонтанным дренированием. Амплитуда смещений вариабельна и зависит от количества и вязкости экссудата, объема поступающего воздуха, глубины вдоха и частоты дыхания. Лучше движения воздуха прослеживаются в жидком содержимом при форсированном дыхании с интенсивным вдохом и быстрым выдохом.

Для визуализации внутриполостного движения воздуха обязательно необходимо присутствие жидкого экссудата на уровне дренирующих бронхов, что позволяет проследить смещение гиперэхогенных включений. Однако фактически бронхиальные свищи в полости абсцесса при торакоабсцессостомии находили

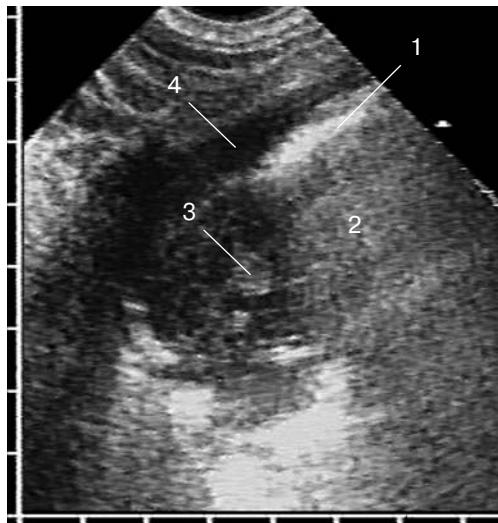
ствуют крупные размеры, большое количество гнойного экссудата и недостаточно четкое ограничение от окружающего легкого. В любом случае необходимо дренирование.

На поздней стадии макроскопически определяется хорошо отграниченная полость деструкции со сформированными стенками, хорошо дренируемая бронхами и содержащая преимущественно воздух, секвестры и немного гнойного экссудата. Эхографически ей соответствует очаг неоднородной структуры со свободным спонтанным дренированием, что выражается в преобладании гиперэхогенных сигналов от воздуха и разделении содержимого на жидкостный и газообразный слой. Воздух занимает основной объем абсцесса, акустическая тень от него препятствует визуализации очага деструкции на всю глубину.

Небольшое количество экссудата с отдельными гиперэхогенными включениями газа находится в нижних отделах полости, и при дыхании здесь может наблюдаться бронхиальный сброс воздуха. Содержимое абсцесса ограничено однородной гипоэхогенной стенкой равномерной толщины с четкими контурами (рис. 69).

Гангренозный характер подобного абсцесса обоснован тем, что при свободном спонтанном дренировании и хорошем оттоке гнойного экссудата не происходит полного очищения и рубцевания полости из-за наличия в ней секвестров, которые часто экранируются воздухом. Заболевание имеет затяжной характер, но распад легочной ткани не прогрессирует, поскольку очаг деструкции ограничен уже сформировавшимися стенками. Подобная ситуация является показанием к хирургическому лечению гангренозного абсцесса, в частности к проведению торакоабсцессостомии.

При УЗИ не всегда возможно точно установить гангренозный характер абсцесса, диагноз ставится на основании комплексного клинико-инструментального обследования. Наибольшие трудности связаны с дифференциальной диагностикой ранней стадии гангренозного абсцесса и острого гнойного абсцесса, поскольку в обоих случаях в легком имеется очаг деструкции без четко локализуемых стенок с недостаточным спонтанным дренированием и диффузным распределением гиперэхогенных сигналов от воздуха. В пользу гангренозного абсцесса свидетельствуют крупные размеры и наличие секвестров.



**Рис. 69.** Поздняя стадия гангренозного абсцесса. Гиперэхогенный линейный сигнал (1) с широкой акустической тенью (2) от воздуха в верхней части полости деструкции со свободным спонтанным дренированием, ниже локализуется немного экссудата с эхогенным секвестром (3), содержимое окружене гипоэхогенной равномерной стенкой (4).

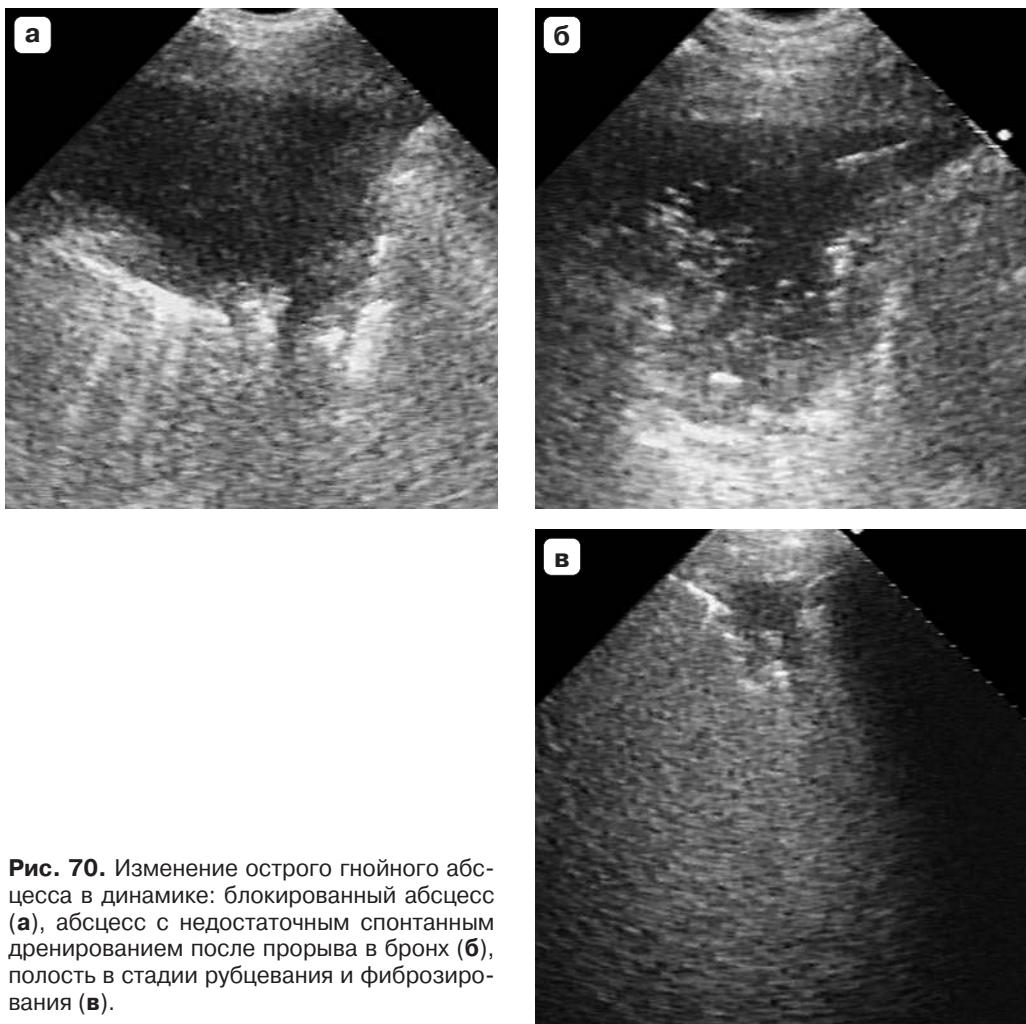
## 5.4. Динамика эхокартины абсцессов легкого

Многообразная ультразвуковая семиотика абсцессов легкого представляет собой не набор разрозненных статичных изображений, а является результатом динамичного перехода от одной эхокартины к другой через множество различных по длительности промежуточных форм. С этой позиции четыре основных ультразвуковых типа абсцесса, выделенные нами в предложенной классификации, представляют собой наиболее типичные варианты их эхографического изображения. Во временном аспекте они отображают основные этапы и последовательные стадии развития очагового гнойно-деструктивного процесса в легком. Однако этот процесс не является однонаправленным и может развиваться по-разному в зависимости от преобладания нагноения и деструкции легкого с вовлечением все новых участков, либо, наоборот, ограничения зоны распада, ее санации и постепенного восстановления нормального строения легочной ткани. Поэтому динамическое наблюдение за очагом нагноения в процессе лечения является обязательным компонентом диагностической работы врача ультразвуковой диагностики.

Блокированный абсцесс является начальной стадией гнойно-некротического процесса в легком, в результате которой формируется очаг деструкции округлой формы с жидкостным содержимым. Оно может быть разным в блокированном абсцессе и варьирует от практически анэхогенного экссудата с редкой пристеночной взвесью до среднеэхогенного за счет неоднородной плотной взвеси по всему объему. В зависимости от состояния воздушности окружающей легочной ткани и ограничения от нее контуры гнойника могут быть четкими или нечеткими, ровными или неровными. Неровные, «изъеденные» контуры наблюдаются на ранней стадии существования очага деструкции, пока он еще плохо ограничен от окружающей паренхимы легкого, а участки воспалительной инфильтрации вызывают нечеткость и перерывы по ходу гиперэхогенной границы абсцесса. По мере формирования полости и восстановления воздушности легкого контур становится более ровным и четким, а гиперэхогенная линия – непрерывной и менее широкой, но стенки отсутствуют. Наличие у блокированного абсцесса эхогенных стенок мы наблюдали при рецидиве нагноительного процесса, когда при нарушении дренажной функции бронхов в остаточной полости хронического абсцесса скапливался экссудат с неоднородной взвесью.

Дренирование абсцесса бронхами с поступлением в него воздуха и частичным удалением гноиного содержимого означает развитие открытой стадии заболевания, имеющей два варианта эхокартины: абсцесс с недостаточным спонтанным дренированием и со свободным спонтанным дренированием. Большинство пациентов поступают на УЗИ именно на этом этапе болезни.

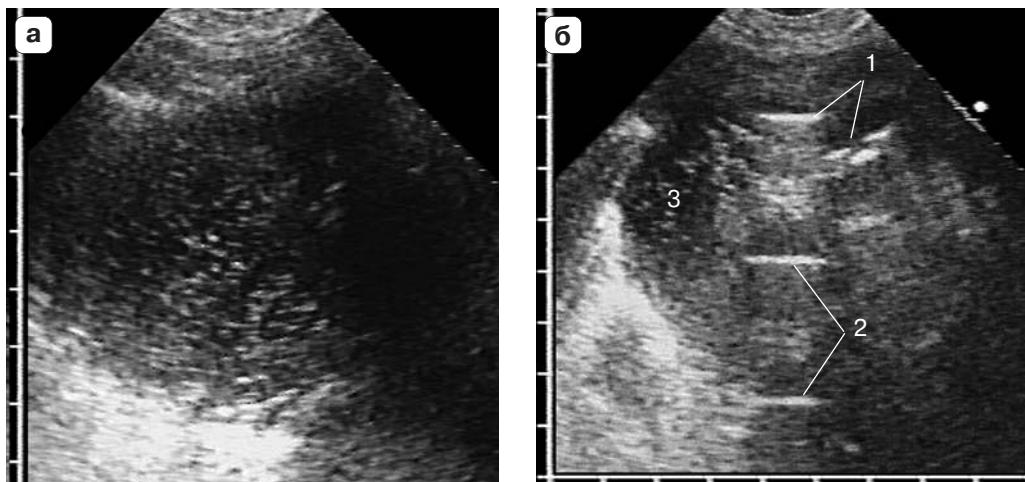
Обе стадии очень динамичны и могут переходить одна в другую в зависимости от эффективности дренирующей функции бронхов, степени тяжести перифокального воспаления, активности гнойно-деструктивного



**Рис. 70.** Изменение острого гнойного абсцесса в динамике: блокированный абсцесс (а), абсцесс с недостаточным спонтанным дренированием после прорыва в бронх (б), полость в стадии рубцевания и фиброзирования (в).

процесса и характера ограничения полости. Определяющим критерием является эхоструктура содержимого абсцесса с количеством и типом распределения воздушных включений. Эхокартина контуров также вариабельна, как и на стадии блокированного абсцесса, но окружающая легочная ткань, как правило, воздушна, оставшиеся участки инфильтрации небольшие. Полость по всему периметру достаточно четко ограничена гиперэхогенной поверхностью прилежащего легкого, контуры ее неровные, зазубренные, но уже не рыхлые, без резких провалов (рис. 70).

Одной из важных задач УЗИ является определение оптимального места для пункции или дренирования абсцесса и динамическое наблюдение за эффективностью лечения. Динамика процесса оценивается по следующему комплексу ультразвуковых критериев: содержимое, размеры, форма,



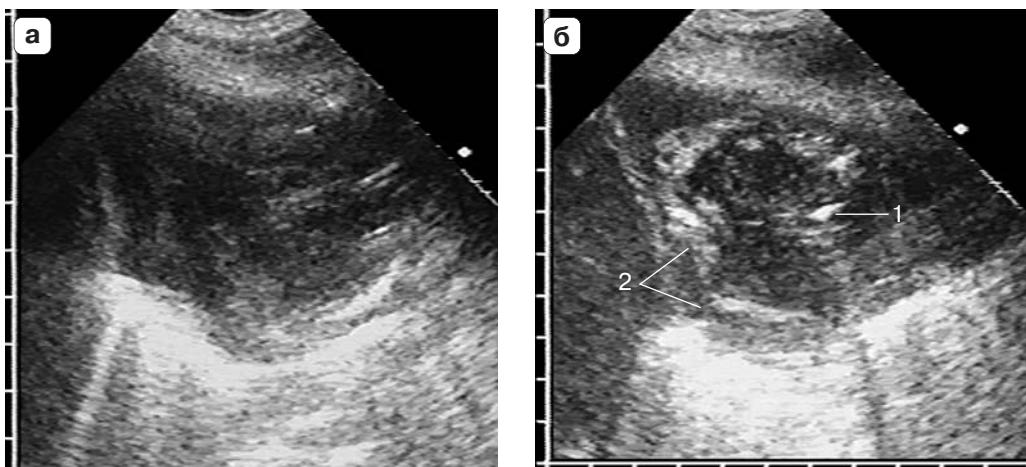
**Рис. 71.** Острый гнойный абсцесс до (а) и после (б) пункции. После удаления основного объема экссудата в абсцессе значительно увеличилось количество воздуха, который локализуется в виде линейного гиперэхогенного сигнала (1) с акустической тенью и реверберациями (2), небольшое количество жидкости осталось на дне полости (3).

контуры. Содержимое полости деструкции – это наиболее важный и быстроменяющийся признак, поскольку даже одна пункция с промыванием приводит к полному изменению ультразвукового изображения абсцесса.

Быстрое изменение эхокартины связано с удалением гнойного содержимого при пункции. Принципиальным здесь является повышение воздушности абсцесса. Если после дренирования полость абсцесса не спадается и заполняется газообразным содержимым, то свободный воздух в ней может локализоваться как сплошной гиперэхогенный линейный сигнал с акустической тенью и интенсивными реверберациями (рис. 71). Если по различным причинам не удается удалить основной объем гнойного экссудата, то отдельные пузыри воздуха в виде гиперэхогенных включений различного размера распределяются в жидком содержимом диффузно по всей полости или пристеночно (рис. 72). Введенные растворы антибиотиков и антисептиков значительно снижают эхогенность и вязкость жидкого компонента, он становится анэхогенным. Попавший воздух сначала из-за кашля и интенсивного дыхания пациента распределяется диффузно, но потом скапливается в основном в верхних отделах полости, и абсцесс приобретает все признаки свободного спонтанного дренирования.

Если абсцесс не имеет стенок, то после эвакуации экссудата в нем не только повышается количество воздуха, но в первую очередь он сам уменьшается в размерах, а форма из округлой становится неправильной (рис. 73). При наличии стенок быстрого спадения полости не происходит, процесс уменьшения идет медленно, параллельно с очищением абсцесса от гнойного содержимого (см. рис. 72).

После полного очищения от экссудата абсцесс переходит в последнюю стадию развития – рубцевание, в процессе которого возможны два

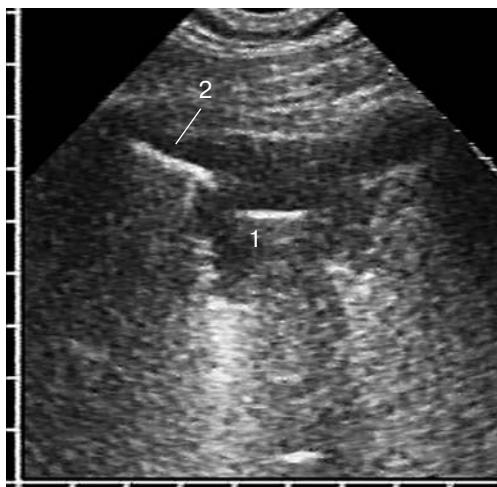
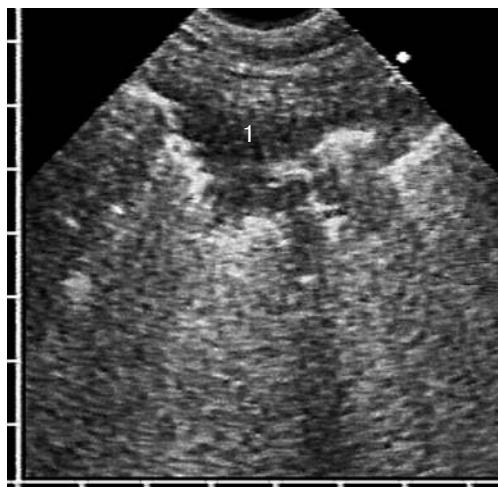


**Рис. 72.** Гангренозный абсцесс до (а) и после (б) пункции. После частичного удаления экс-сугата в нем появились множественные воздушные включения (1) как диффузно в жидкости, так и пристеночно с появлением симптома подчеркивания (2).

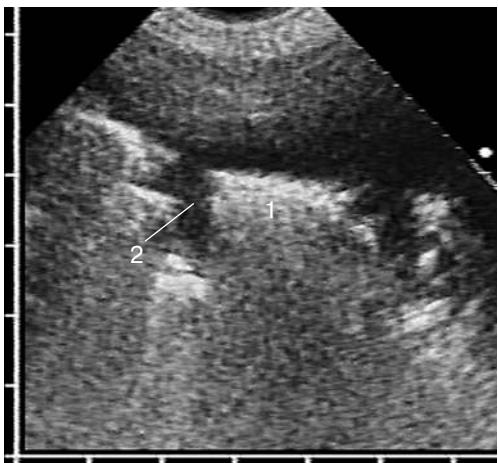


**Рис. 73.** Крупный острый гнойный абсцесс до (а) и после (б) пункции. После удаления основного объема экс-сугата полость значительно уменьшилась, увеличилось количество гиперэхогенных включений воздуха, жидкое содержимое стало менее эхогенным, а форма – неправильно округлой (1), лучше видна безвоздушная ткань легкого вокруг абсцесса (2).

варианта эхокартины. Наиболее благоприятным является спадение полости с развитием на ее месте очагового фиброза. На этом этапе абсцесс сначала имеет вид небольшого по размерам (до 4 см в максимальном измерении) пристеночного очага с характерной неправильной или звездчатой формой и неоднородной эхоструктурой за счет одного или нескольких гиперэхогенных сигналов на преобладающем гипоэхогенном фоне. Они расположены центрально или эксцентрично, длина не превышает 1,5 см. В очаге преобладает гипоэхогенная зона неравномерной толщины с неровным зубчатым контуром и клиновидными остроконечными выступа-



**Рис. 74.** Острый абсцесс легкого в стадии рубцевания. Небольшой пристеночный очаг неправильной формы с неровными контурами и гиперэхогенным сигналом от воздуха на фоне гипоэхогенной фиброзной ткани (1). Локальное утолщение плевры на уровне очагового фиброза (2).



**Рис. 75.** Абсцесс с воздушной полостью. Центральный гиперэхогенный сигнал от воздуха (1) окружен относительно тонкой стенкой равномерной толщины (2).

тупами. Она соответствует формирующемуся рубцу на месте практическим спавшейся полости с выраженным фиброзными изменениями в окружающей легочной ткани.

При полном рубцевании полости на ее месте остается мелкий субплевральный участок фиброза звездчатой формы с гипоэхогенной структурой и неровными, зубчатыми контурами. Его максимальный размер не превышает 1–2 см, а дыхательная подвижность значительно снижена или отсутству-

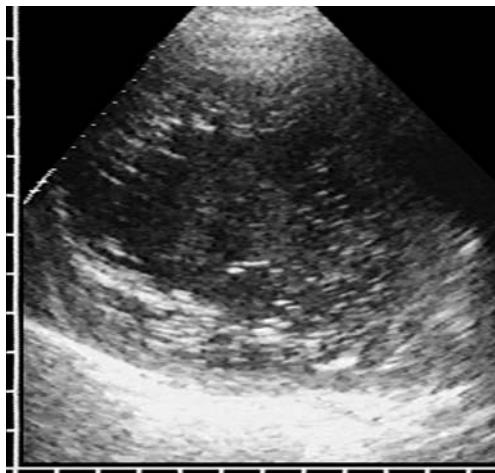
ет за счет плевральных сращений. На этом уровне часто наблюдается локальное утолщение плевры с фибринозными наложениями в виде клиновидной гипоэхогенной зоны, оттесняющей пристеночную гиперэхогенную линию от грудной стенки (рис. 74).

Менее благоприятным исходом считается сохранение на месте абсцесса остаточной воздушной полости по типу ложной кисты. В отличие от рубцующегося абсцесса гиперэхогенный сигнал от воздуха здесь значительно крупнее, овальной или дугообразной формы и расположен центрально. Он окружен гипоэхогенной стенкой, которая тоньше, чем гипоэхогенная рубцовая зона, равномерной толщины, с более ровным контуром и не превышает 6–7 мм. Она придает пристеночной полости округлую форму, но частично может перекрываться акустической тенью от воздуха (рис. 75).

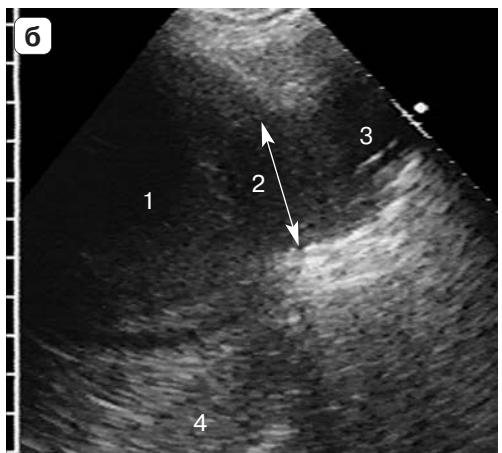
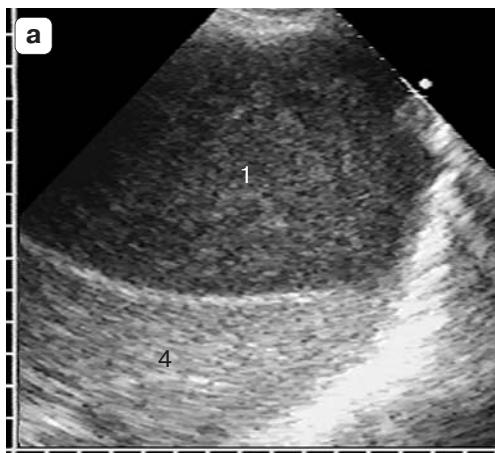
Однако визуализировать абсцесс с воздушной полостью нам удавалось только на раннем этапе его существования, пока стенки имели достаточную толщину. В дальнейшем видимая на рентгенограммах субплевральная тонкостенная сухая полость эхографически отчетливо не дифференцировалась. Для ее поиска требовалось знание рентгенологических данных и достаточное количество времени. Учитывая малый объем получаемой при этом информации, следует признать УЗИ недостаточно информативным методом диагностики тонкостенных воздушных полостей в легком.

Возможно практически полное рассасывание воспалительных изменений на месте острого гнойного абсцесса без образования субплеврально-очага фиброза. Тогда в проекции абсцесса остается участок неровной шероховатой поверхности легкого с выраженным артефактами «хвоста кометы» вместо ревербераций «повторного эха». Необходимо отметить, что такая эхокартина поверхности легкого неспецифична и наблюдается не только в исходе воспалительного процесса, но и при ряде других заболеваний, протекающих с диффузными фиброзными или гранулематозными интерстициальными изменениями в легочной ткани или адгезивными изменениями на плевре. В их диагностике УЗИ более чувствительно, чем рентгенологическое, при котором признаки очагового пневмосклероза могут отсутствовать, но специфичность выявленных изменений низкая.

Среди осложнений абсцесса легкого мы наблюдали несколько случаев прорыва гнойного содеримого в плевральную полость с формированием ограниченного пиопневмоторакса, когда полость абсцесса широко соприкасалась с грудной стенкой и в ней лоцировались множественные крупно-зернистые гиперэхогенные сигналы от мелких пузырьков воздуха, подвижных при дыхании (рис. 76). У одного пациента, не обратившегося своевременно за медицинской помощью, произошел прорыв абсцесса средней доли в плевральную полость с развитием эмпиемы плевры и последующей гнойной деструкцией купола диафрагмы на участке 4 × 4 см с образованием гигантского поддиафрагmalного абсцесса (рис. 77).



**Рис. 76.** Прорыв абсцесса легкого в плевральную полость с формированием ограниченного пиопневмоторакса. Широкое соприкосновение жидкого содержимого с грудной стенкой, множественные гиперэхогенные сигналы от мелких пузырьков воздуха.



**Рис. 77.** Гигантский поддиафрагмальный абсцесс (а) вследствие деструкции диафрагмы и прорыва эмпиемы плевры в брюшную полость (б). Правое поддиафрагмальное пространство занято жидким содержимым с неоднородной гнойной взвесью (1), которое на ограниченном участке (2, стрелка) нарушает целостность купола диафрагмы и распространяется в плевральную полость (3), печень (4).

### 5.5. Дифференциальная ультразвуковая диагностика абсцессов легкого

Синдром пристеночного очагового образования включает в себя большое количество заболеваний, которые в клинической практике встречаются с разной частотой и могут быть диагностированы при УЗИ легких с различной степенью вероятности. Однако наиболее часто в условиях центра торакальной хирургии приходится дифференцировать различные ультразвуковые формы абсцессов и периферического рака легкого, а также метастазы, реже в нефтизматическом стационаре встречаются туберкулемы, совсем редко приходится сталкиваться с субплеврально расположенными добро-

качественными опухолями, саркомой, простыми жидкостными или эхинокковыми кистами легкого. Поэтому основное внимание в данном разделе будет уделено дифференциальной диагностике абсцессов и периферического рака. Учитывая многообразие эхосемиотики этих заболеваний, более уместно будет говорить не о различии эхокартин этих заболеваний вообще, а о разграничении их конкретных ультразвуковых форм.

По результатам наших наблюдений мы выделили три пары эхографические сходных изображений абсцесса и периферического рака, которые наиболее часто требовали дифференциальной диагностики. В зависимости от общей эхокартини и соответствующих ей форм заболеваний их можно сгруппировать следующим образом:

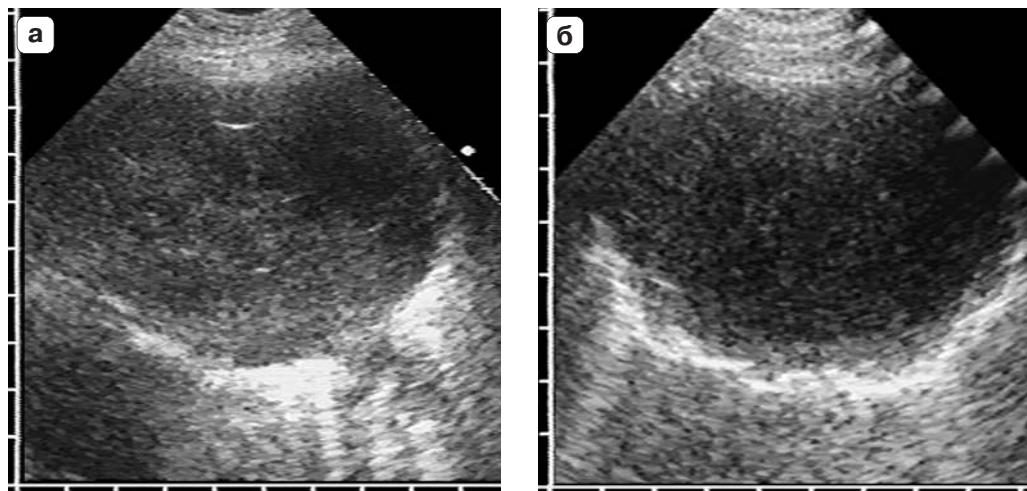
1) однородное гипоэхогенное образование без гиперэхогенных включений воздуха – острый блокированный абсцесс легкого с плотной эхогенной взвесью или организовавшийся абсцесс с фибриновыми массами и солидная форма периферического рака легкого с низкой эхогенностью опухолевой ткани;

2) умеренно неоднородное, преимущественно гипоэхогенное образование с единичными гиперэхогенными включениями в центральной части – острый абсцесс легкого с недостаточным спонтанным дренированием густого экссудата и периферический рак с одной или несколькими небольшими воздушными полостями распада;

3) полостное образование с выраженными стенками, большим количеством жидкого и газообразного содержимого с разделением его на слои – хронический абсцесс легкого со свободным или недостаточным спонтанным дренированием и периферический рак легкого с одной большой полостью распада (абсцессоподобная форма).

Естественно, эхография не всегда позволяет уверенно определить природу субплеврального очага, нередко для этого требуется комплексная клинико-инструментальная диагностика с проведением пункционной биопсии и морфологической верификацией диагноза, но в процессе УЗИ надо использовать все возможности метода для выяснения этиологии образования. Большое значение имеет оценка васкуляризации неясного объекта при ЦДК, однако следует помнить как о вероятности аваскулярной опухоли, так и о технической стороне дела с возможными цветовыми артефактами или недостаточной чувствительностью режимов ЦДК и ЭДК у сканеров среднего класса. Наличие в образовании достоверного сосудистого рисунка с допплеровским спектром кровотока однозначно свидетельствует в пользу онкологии, но при отсутствии признаков васкуляризации нельзя полностью отказаться от опухолевой этиологии очага и необходимо продолжать диагностический поиск.

Несмотря на прогресс современных методик цветового сканирования, не следует пренебрегать диагностическими приемами обычного двухмерного серошкольного исследования, тем более что некоторые признаки, такие как прорастание или смещаемость частиц взвеси в структуре образования, высокоспецифичны для опухолевых или воспалительных очагов. Не-

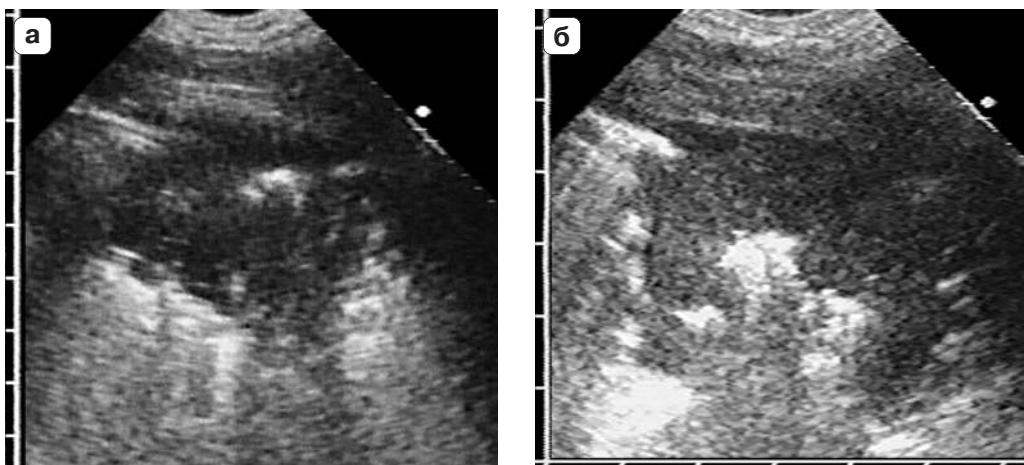


**Рис. 78.** Дифференциальная диагностика однородного гипоэхогенного пристеночного образования: острый блокированный абсцесс легкого с плотной эхогенной взвесью (а) и солидная форма периферического рака легкого низкой эхогенности (б).

обходимо тщательно оценить эхоструктуру, эхогенность, контуры, размеры очага и их соотношение между собой, а также состояние окружающей легочной ткани, плевры и плевральной полости в зоне соприкосновения и обязательно сопоставить с клинической картиной заболевания.

В дифференцировке первых двух пар патологических очагов для периферического рака характерна относительно более высокая фоновая эхогенность очага в сочетании с более плотной организацией частиц эхоструктуры, четкими ровными или волнистыми контурами и яркая непрерывная гиперэхогенная граница с неизмененной окружающей воздушной паренхимой легкого. При замкнутых полостях распада с жидким содержимым в структуре опухоли возникают анэхогенные участки различной формы с неровными контурами, хорошо ограниченные от опухолевой ткани. Подобные локальные анэхогенные включения не характерны для абсцессов, жидкый экссудат внутри которых обуславливает анэхогенное строение всего очага.

Для абсцессов более типичны низкая эхогенность до анэхогенной, рыхлая неоднородная взвесь, неровные контуры, небольшие участки нарушения воздушности за счет перифокальной воспалительной инфильтрации в окружающей легочной ткани, частое вовлечение плевры с локальным выпотом и адгезивными плевральными изменениями. Абсцессы сохраняют однородную гипоэхогенную эхоструктуру до относительно меньших размеров, до 5–6 см, потом они прорываются в бронхиальное дерево с поступлением в полость воздуха. Поэтому крупное, более 7 см в диаметре, однородное образование даже очень низкой эхогенности скорее всего окажется периферическим раком. Однако в ряде случаев дифференцировать пристеночные очаги по серошальной эхокартике не представляется возможным (рис. 78).

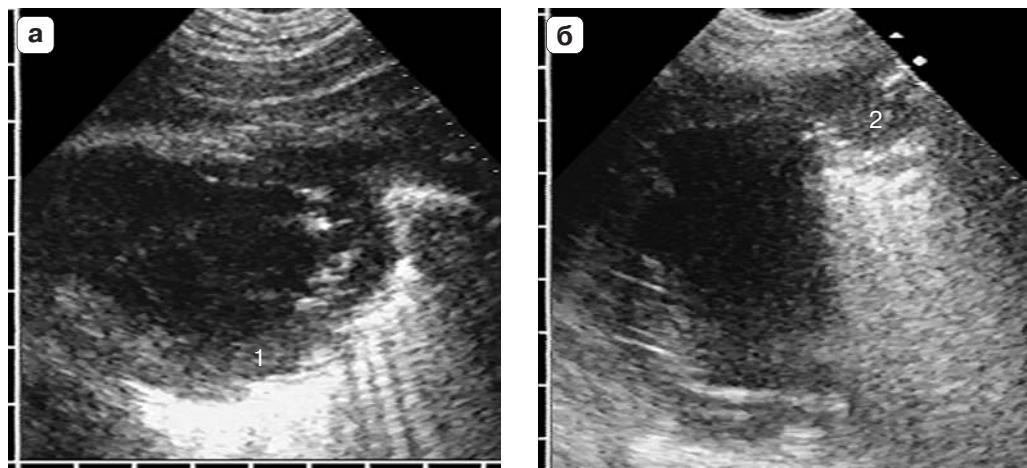


**Рис. 79.** Дифференциальная диагностика неоднородного гипоэхогенного образования с гиперэхогенными включениями воздуха: острый абсцесс с недостаточным спонтанным дренированием (а) и периферический рак с несколькими небольшими воздушными полосами распада (б).

Ультразвуковое изображение отдельных включений воздуха в структуре образования очень разнообразно и неспецифично, чтобы иметь возможность достаточно обоснованно предположить по нему воспалительный или опухолевый характер очага. Однако здесь следует уделить особое внимание оценке смещаемости частиц содержимого или изменению конфигурации гиперэхогенных сигналов от воздуха при интенсивном дыхании и, что особенно важно, при кашле. При псевдосолидном характере абсцесса, обусловленном плотной эхогенной взвесью, при сканировании высокочастотным датчиком часто удается получить небольшие колебательные движения частиц взвеси или сигналов от воздуха при резком наклоне в сторону или интенсивных кашлевых толчках, но организовавшиеся фибриновые структуры в хроническом или затяжном абсцессе остаются неподвижными (рис. 79).

Обязательно необходимо определить дыхательную смещаемость самого пристеночного очага и взаимодействие его с плеврой и тканями межреберья. При субплевральном абсцессе в воспалительный процесс неизбежно вовлекается плевра, что сопровождается образованием локального, как правило, серозно-фибринозного плеврального выпота. В результате на плевре формируются сначала рыхлые, потом более плотные наложения фибрина толщиной до 5–6 мм и происходит локальная облитерация плевральной полости. Вследствие этого воспалительные очаги не имеют дыхательной подвижности, а на их уровне определяются толстые эхогенные наслоения на плевре.

Периферический рак не вызывает такой значительной реакции плевры со сращением ее костального и висцерального листков, поэтому опухоль смещается при дыхании с легким до момента прорастания в костальную плевру, после чего утрачивает дыхательную подвижность. В.И. Казакевич (2003) отмечает возможность минимального реактивного плеврального



**Рис. 80.** Дифференциальная диагностика полостного жидкостьсодержащего образования с выраженнымми стенками: хронический абсцесс легкого с недостаточным спонтанным дренированием (**а**) и абсцессоподобная форма периферического рака (**б**). Равномерная по толщине стенка абсцесса (1) и неравномерная с локальными утолщениями и выростами стенка полости при раке (2).

выпота при опухолевом поражении легкого без прорастания в плевру, что не помогает дифференцировать опухоль от очага воспаления в легком. Но серозный выпот остается анэхогенным, и опухоль не приводит к формированию выраженных плевральных наложений фибрина. Достоверным признаком злокачественного процесса является визуальное распространение образования в межреберье с замещением нормальной эхоструктуры межреберных тканей.

Особенно информативно бывает УЗИ в дифференцировки третьей пары патологических образований, т.е. дренируемых бронхами крупных полостей с воздухом и большим количеством гнойного экссудата. Такие образования нередко оказываются вторично инфицированным периферическим раком легкого с тяжелым нагноением в крупной полости распада и типичной клинической картиной абсцесса легкого с интоксикацией, лихорадкой и гнойной мокротой с запахом. Принципиальное диагностическое значение имеет оценка стенки гнойной полости. Здесь важен не столько количественный показатель ее толщины, хотя для абсцесса характерна относительно менее толстая стенка, сколько равномерность стенки на протяжении. Для абсцесса свойственна равномерная по толщине во всех отделах стенка до 6–10 мм с четким и ровным внутренним контуром, который может нечетко прослеживаться только в местах наибольшей плотности эхогенной пристеночной взвеси. Для периферического рака, наоборот, характерна значительно более неравномерная толщина стенки с большим разбросом ее значений от 10 до 25 мм по периметру образования за счет выраженных локальных участков утолщения или выростов по внутреннему контуру. Они хорошо локализуются на фоне анэхогенной жидкости в полости образования (рис. 80).

Большое значение, конечно, имеет пункция или функциональная биопсия с цитологическим исследованием пунктата, поэтому при первичном УЗИ необходимо отметить наиболее удобное для ее проведения место, указав глубину введения иглы. Лучше эту манипуляцию проводить под непосредственным ультразвуковым контролем для получения информативного аспирационного материала из менее эхогенных участков в структуре образования. Однако, как показывает практика, не всегда удается получить достаточное количество содержимого с первой попытки или тонкоигольная пункция оказывается безрезультатной.

При невозможности однозначно высказаться по результатам первично-УЗИ в пользу воспалительного или опухолевого происхождения очага и нерезультативности функциональной биопсии необходимо динамическое наблюдение за ним в процессе интенсивного антибактериального лечения. Быстрое изменение эхоструктуры образования за счет увеличения гиперэхогенного воздушного компонента, снижение фоновой эхогенности до анэхогенной, а тем более уменьшение размеров убедительно свидетельствуют в пользу абсцесса.

Метастазы эхографически не отличаются от солидного периферического рака. Они также имеют однородную гипоэхогенную структуру и четкие ровные контуры, при дыхании отчетливо смещаются вместе с воздушным легким, но обычно имеют небольшие размеры 1–2 см и их может быть несколько в разных долях. Конечно, возможно наличие только одного более крупного образования до 4–5 мм в диаметре, не отличимого от первичной опухоли в легком. Предполагать метастатическую природу имеет смысл у пациентов с известным онкологическим заболеванием в анамнезе, когда при УЗИ выявляется один или несколько мелких субплевральных очагов. В противном случае дифференцировать его от периферического рака невозможно.



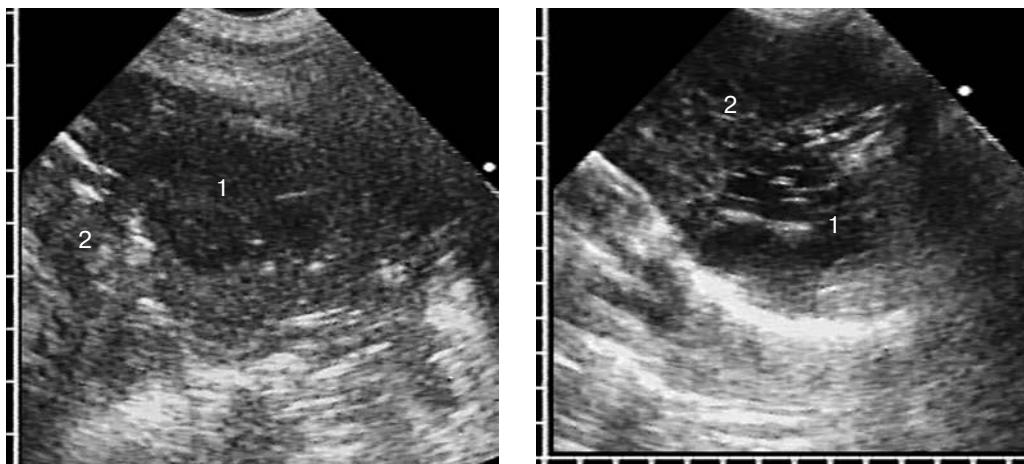
# Глава 6

## *Ультразвуковая диагностика гангрены легкого*

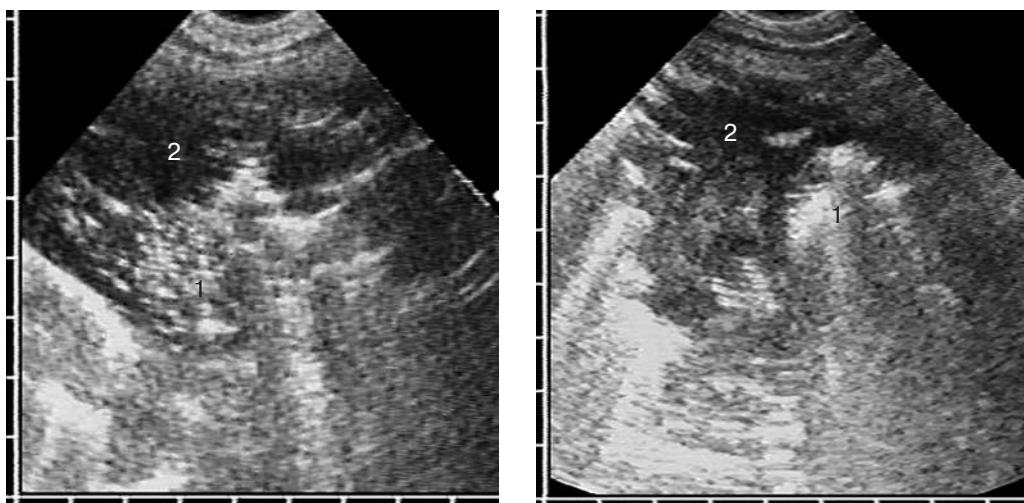
Ультразвуковая семиотика гангрены легкого отличается значительным многообразием эхокартины за счет обширного гнойно-деструктивного процесса в легочной ткани с частым распространением воспалительных изменений на плевральную полость и как следствие сочетанием различных эхографических признаков. При анализе ультразвуковых проявлений всегда необходимо учитывать клиническую картину заболевания. Задачей УЗИ грудной клетки при гангрене легкого часто является не сама постановка диагноза, потому что зачастую он не вызывает сомнений по клинико-лабораторным и рентгенологическим данным, а оценка распространенности нагноительных изменений в грудной клетке и характера поражения легочной ткани. Взяв за основу классификации ведущий эхосимптом, мы выделили три ультразвуковых варианта гангрены легкого.

При первом варианте в эхокартине гангрены доминирует крупная полость распада, чаще с преобладающим жидким содержимым, расположенная в структуре обширного долевого или субтотального воспалительного инфильтрата и по ультразвуковым характеристикам аналогичная гангренозному абсцессу с недостаточным или свободным спонтанным дренированием. Полость деструкции не имеет стенок, и гнойное содержимое ограничено непосредственно инфильтрированной паренхимой легкого (рис. 81).

Граница между ними неровная, местами прослеживается нечетко. Зона некротического распада может иметь неправильную форму с «карманами» и прилежащими гипоэхогенными участками безвоздушной легочной ткани, оценить жизнеспособность которых эхографически не представляется возможным. Реже полость может быть преимущественно воздушной, когда газообразное содержимое хаотично перемешано с гноинмым экссудатом.



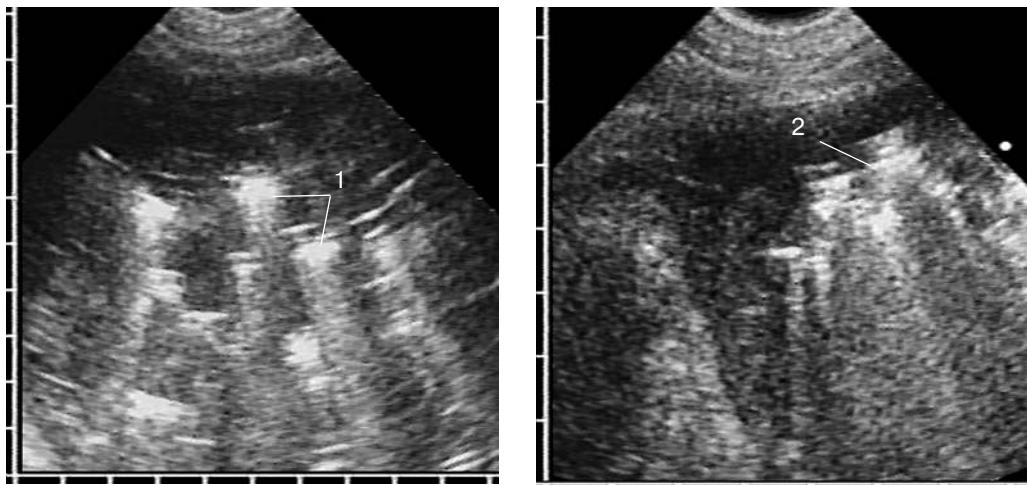
**Рис. 81.** Гангрена легкого с крупной, преимущественно жидкостной полостью деструкции (1) в структуре обширной воспалительной инфильтрации (2).



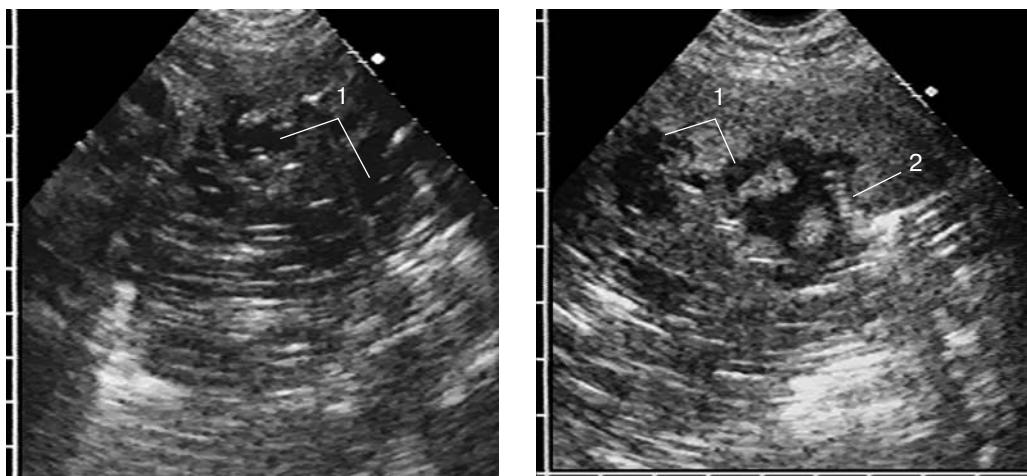
**Рис. 82.** Гангрена легкого с крупной, преимущественно воздушной полостью деструкции (1) в структуре обширной воспалительной инфильтрации (2).

В таких случаях в полости распада при дыхании прослеживается ритмичное перемещение гиперэхогенных включений воздуха (рис. 82).

При втором варианте в эхокартике гангрены превалирует тотальная потеря воздушности доли или всего легкого с наличием множественных мелких полостей распада с воздушным и/или жидким гноинм содергимым, как при абсцедирующей пневмонии, но в значительно большем количестве и часто сообщающихся между собой. Воздушные полости имеют вид гиперэхогенных пятен различной формы и размеров с недостаточно четкими контурами, частично с реверберациями «хвоста кометы» (рис. 83). Жидкостьсодержащие очаги деструкции заполнены анэхогенным содергимым,



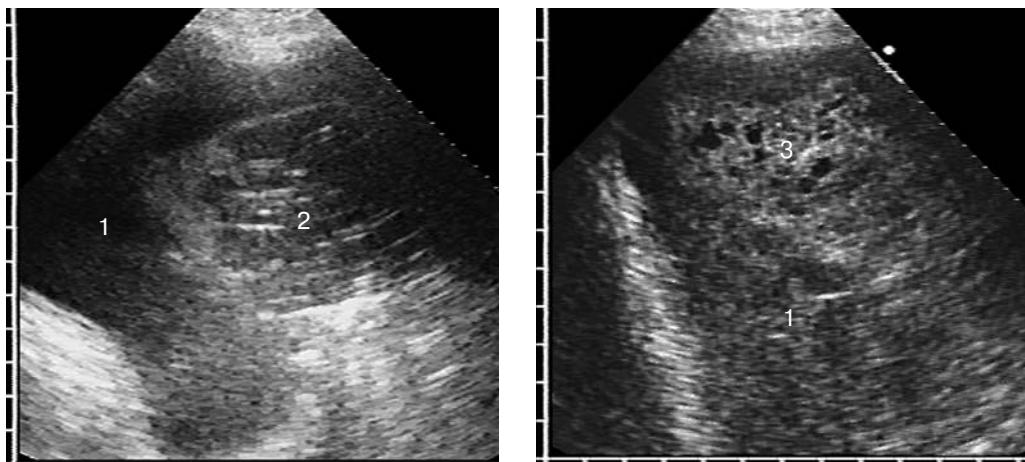
**Рис. 83.** Гангрена легкого с множественными воздушными полостями деструкции в виде отдельных гиперэхогенных пятен с реверберациями «хвоста кометы» (1), сливающихся между собой при образовании крупных очагов распада (2).



**Рис. 84.** Гангрена легкого с множественными жидкостными полостями деструкции в виде сообщающихся анэхогенных участков (1) с мелкими гиперэхогенными включениями воздуха (2).

имеют неправильную форму и неровные границы. При поступлении в них воздуха наблюдается дыхательная подвижность гиперэхогенных сигналов (рис. 84). При сопутствующем плевральном выпоте на фоне гнойного экссудата прослеживаются неровные контуры самого легкого с прерывистой границей висцеральной плевры в местах ее деструктивных изменений. Нижний край легкого теряет остроконечную форму, сглаживается.

Третий вариант гангрены протекает с развитием распространенной эмпиемы плевры или пиопневмоторакса, когда ведущим эхосимптомом становится массивный плевральный выпот с неоднородной взвесью и гиперэхогенными включениями воздуха. Легкое частично сдавлено большим ко-



**Рис. 85.** Гангрена легкого с распространенной эмпиемой плевры. Массивный плевральный выпот с неоднородной взвесью (1) окружает безвоздушную долю легкого с одной крупной полостью распада (2) или множественными мелкими жидкостными очагами деструкции (3).

личеством плеврального содержимого, и это компрессионное воздействие усугубляет воспалительное нарушение воздушности. Гангренозные изменения в легочной ткани характеризуются одним из изложенных выше вариантов: крупной полостью с гнойным содержимым или множественными мелкими очагами деструкции, однако при пионевмотораксе их визуализации может препятствовать свободный воздух в плевральной полости (рис. 85).

УЗИ грудной клетки при гангрене легкого является не только информативным методом первичной диагностики, но и безопасным способом динамического наблюдения и оценки эффективности лечения, не связанным с лучевой нагрузкой. Тяжелый характер заболевания и длительное лечение требуют многократного повторения рентгенологических исследований, что приводит к высокой дозе облучения пациента. Эхография позволяет значительно снизить эту дозу не только без потери качества обследования, но и с получением не доступной при рентгенографии важной информации. Это касается в первую очередь гангрены, протекающей с распространенной эмпиемой плевры, когда массивный плевральный выпот вызывает появление интенсивной тени, перекрывающей легкое и не позволяющей оценить его состояние.

# Заключение

Все многообразие ультразвуковой семиотики воспалительных неспецифических заболеваний легких можно объединить в два синдрома в зависимости от основного характера патоморфологических изменений: безвоздушной легочной ткани и очагового образования. В первый синдром войдут пневмонии как группа заболеваний, протекающих с диффузным нарушением воздушности определенного участка легкого, но с принципиальным сохранением его анатомического строения во всей зоне поражения или на большей ее части, во второй – абсцессы легкого, характеризующиеся возникновением очагового гнойно-некротического процесса в легком с полным локальным нарушением его структуры и формированием полостного образования со смешанным жидким и газообразным содержимым. Гангрена легкого представляет собой сочетание эхопризнаков обоих синдромов, поскольку сопровождается массивной потерей воздушности легочной ткани с обширной неограниченной деструкцией.

Воздушная легочная ткань недоступна ультразвуковой визуализации на глубину, поскольку применяемый ультразвук не распространяется в газообразной среде и полностью отражается от воздуха в субплевральных альвеолах. Поэтому изображение нормального воздушного легкого представляет собой подвижный при дыхании линейный гиперэхогенный сигнал, расположенный вплотную к межреберным мышцам и вызывающий множественные артефакты «повторного эха» – так называемая пристеночная гиперэхогенная линия.

Однако потеря воздушности легочной ткани вследствие воспалительной экссудации респираторных отделов делает возможным распространение ультразвука на всю глубину пораженного участка легкого. Возникающая эхокартина зависит от тяжести воспалительной инфильтрации и проявляется различной глубиной распространения ультразвука в легкое со своими особенностями эхоструктуры безвоздушного участка, что позволило нам разработать ультразвуковую классификацию пневмоний с выделением четырех ее вариантов: долевой, сегментарной, кортикальной и интерстициальной.

При наиболее тяжелой долевой форме пневмонии нарушение воздушности происходит, как правило, в пределах всей доли или более. Она визуализируется на всю глубину, за исключением прикорневой области, где сохраняется воздушная паренхима легкого, не позволяющая увидеть корень легкого. Безвоздушная зона имеет гипоэхогенную мелкозернистую структуру с различным количеством и характером распределения линейных гиперэхогенных сигналов. Они возникают при отражении ультразвука от воздуха в бронхах и называются воздушной эхобронхограммой, которая при долевой пневмонии выражена слабо в виде отдельных коротких линий.

Пневмоническая инфильтрация меньшего объема и степени тяжести обычно ограничивается пределами одного или двух соседних бронхолегочных сегментов. Воспалительно-измененный участок часто имеет примерно треугольную форму и неоднородную эхоструктуру, обусловленную хорошо выраженной воздушной эхобронхограммой, в том числе ветвистого характера. Как и при долевой пневмонии, поверхностный кортикальный слой легкого остается однородно гипоэхогенным без гиперэхогенных включений воздуха.

При незначительной степени тяжести альвеолярная экссудация не носит сплошного характера и затрагивает лишь кортикальный слой легкого толщиной до 2 см, состоящий только из респираторных отделов. Он имеет неоднородное строение за счет множественных мелкоочаговых гиперэхогенных сигналов, возникающих при отражении от группы соседних воздушных долек. Эта форма чаще наблюдается в процессе обратного развития пневмонии, и распространенность изменений зависит от первоначального объема поражения.

Если воспалительная инфильтрация развивается только в интерстициальной ткани и альвеолы сохраняют свою воздушность, то ультразвук не проникает вглубь легкого, полностью отражаясь от его поверхности. Такой воспалительный процесс приводит к изменению только пристеночной гиперэхогенной линии, его эхокартина неспецифична и свидетельствует только об интерстициальных изменениях без указания конкретной причины.

При абсцедировании на фоне безвоздушной легочной ткани лоцируются анэхогенные участки с неровными контурами, соответствующие жидкости в мелких замкнутых полостях деструкции, которая после прорыва в бронхи элиминируется и замещается воздухом, что сопровождается появлением овальных гиперэхогенных сигналов, так называемых белых пятен. Крупные полости гнойного распада имеют неоднородное строение и по эхокартине соответствуют абсцессу легкого.

Визуализация очаговой патологии легких возможна либо при непосредственно субплевральном расположении объекта и его прямом соприкосновении с грудной стенкой, либо при опосредованном контакте с ней через безвоздушную легочную ткань вследствие воспалительной инфильтрации либо ателектаза или плевральный выпот.

Эхосемиотика абсцессов легкого многообразна и обусловлена консистенцией содержимого в полости распада и состоянием окружающей легочной ткани. Мы разработали ультразвуковую классификацию абсцессов, основанную на состоянии спонтанного дренирования их полости бронхами, и выделили четыре типа, представляющих собой последовательные стадии развития очагового гнойно-деструктивного процесса в легком: блокированный абсцесс, абсцесс с недостаточным спонтанным дренированием, абсцесс со свободным спонтанным дренированием и с воздушной полостью. При обнаружении в содержимом гнойной полости секвестров некротизированной легочной ткани можно судить о гангренозном течении абсцесса.

УЗИ грудной клетки позволяет проследить эхокартину абсцесса легкого на всех этапах его существования, на каждом из них решая важные задачи. Их можно выстроить в логической последовательности следующим образом:

- 1) первичная диагностика с целью определения этиологии патологического очага и дифференцирования с другими пристеночными образованиями;
- 2) уточняющая диагностика для оценки его отдельных структур (характер содержимого, наличие секвестров, стенки и др.);
- 3) определение оптимального места для пункции или дренирования;
- 4) проведение динамического наблюдения и оценка эффективности лечения;
- 5) выявление осложнений;
- 6) определение последствий перенесенного заболевания.

Мобильность ультразвуковых сканеров позволяет проводить исследование у постели больного в отделении реанимации, а также выполнять пункцию или дренирование гнойной полости непосредственно под ультразвуковым контролем. Эхография дает возможность постоянного динамического наблюдения за воспалительным процессом, позволяет оценить эффективность проводимого консервативного лечения и своевременно выявить показания к дренированию гнойного очага или оперативному вмешательству.

Таким образом, УЗИ грудной клетки является информативным радиологически безопасным методом диагностики воспалительных заболеваний легких, который может и должен использоваться в качестве разумной альтернативы рентгенологическому методу. Необходимо не противопоставлять их друг другу, а оптимально сочетать их между собой для повышения эффективности лучевой диагностики. Наш опыт работы уже доказал необходимость применения УЗИ грудной клетки в работе не только специализированного отделения торакальной хирургии, но и терапевтических отделений и отделений общей хирургии. Конечно, эхография не позволяет ответить на все диагностические вопросы и во всех случаях поставить точный диагноз, тем не менее практическим врачам необходимо знать возможности и ограничения метода для эффективного использования его в качестве обязательного этапа в комплексной лучевой диагностике воспалительных заболеваний легких. УЗИ грудной клетки следует шире внедрять в клиническую практику, его может использовать любой врач ультразвуковой диагностики без дополнительного технического переоснащения. Авторы смеются, что настоящее учебное пособие будет способствовать распространению ультразвуковой диагностики заболеваний легких в широких кругах специалистов.

# Контрольные вопросы

1. Техническое оснащение для проведения УЗИ легких.
2. Методика УЗИ легких.
3. Позиции датчика при УЗИ грудной клетки.
4. Нормальная ультразвуковая семиотика грудной клетки.
5. Ультразвуковое изображение легкого в норме.
6. Критерии оценки ультразвукового изображения при различных заболеваниях легких.
7. Условия ультразвуковой визуализации внутрилегочного очага.
8. Синдромная ультразвуковая диагностика заболеваний органов грудной полости.
9. Ультразвуковые формы пневмонии.
10. Ультразвуковая семиотика долевой пневмонии.
11. Ультразвуковая семиотика сегментарной пневмонии.
12. Ультразвуковая семиотика кортикальной пневмонии.
13. Ультразвуковая семиотика интерстициальной пневмонии.
14. Ультразвуковой феномен воздушной эхобронхограммы.
15. Эхокартина кортикального слоя легкого при различных ультразвуковых формах пневмонии.
16. Ультразвуковые варианты абсцедирующей пневмонии.
17. Ультразвуковая семиотика абсцедирующей пневмонии в зависимости от содержимого полостей деструкции.
18. Изменение эхокартины пневмонии в динамике.
19. Дифференциальная ультразвуковая диагностика пневмоний.
20. Задачи УЗИ в диагностике абсцесса легкого.
21. Ультразвуковые формы абсцесса легкого.
22. Ультразвуковая семиотика блокированного абсцесса легкого.
23. Ультразвуковая семиотика абсцесса с недостаточным спонтанным дренированием.
24. Ультразвуковая семиотика абсцесса со свободным спонтанным дренированием.
25. Ультразвуковая семиотика абсцесса с воздушной полостью.
26. Ультразвуковая характеристика границ абсцесса легкого.
27. Особенности эхокартины абсцесса в обтурационном ателектазе.
28. Особенности эхокартины гангренозного абсцесса.
29. Особенности эхокартины хронического абсцесса.
30. Динамика эхокартины абсцессов легкого.
31. Дифференциальная ультразвуковая диагностика абсцессов легкого.
32. Ультразвуковая семиотика гангрены легкого.

# *Контрольные тесты*

**(выбрать один правильный ответ)**

1. Что из нижеперечисленного делает невозможной визуализацию внутрилегочного объекта:
  - а) массивный плевральный выпот,
  - б) ателектаз доли легкого,
  - в) долевая воспалительная инфильтрация,
  - г) субплевральное расположение объекта,
  - д) пневмоторакс.
2. Какая анатомическая структура недоступна ультразвуковой визуализации в норме при сканировании высокочастотным датчиком из межреберья:
  - а) висцеральная плевра,
  - б) париетальная плевра,
  - в) поверхность воздушного легкого,
  - г) плевральная полость,
  - д) межреберные мышцы.
3. Что из нижеперечисленного невозможно увидеть при межреберном сканировании низкочастотным датчиком:
  - а) поверхность легкого с артефактами «повторного эха»,
  - б) мышцы передней грудной стенки,
  - в) воздушную легочную ткань,
  - г) хрящевые отрезки ребер,
  - д) подкожную жировую клетчатку.
4. Типичным ультразвуковым признаком долевой пневмонии не является:
  - а) исчезновение пристеночной гиперэхогенной линии,
  - б) визуализация сосудов корня легкого,
  - в) равномерная вакскуляризация,
  - г) умеренно выраженная воздушная эхобронхограмма,
  - д) визуализация висцеральной плевры.
5. Для сегментарной пневмонии характерно все, кроме:
  - а) выраженной эхобронхограммы,
  - б) треугольной формы инфильтрата,
  - в) однородной гипоэхогенной структуры,
  - г) неровные внутрилегочные контуры,
  - д) однородного кортикального слоя легкого.
6. Ультразвуковым признаком гнойно-деструктивных полостей в легком не является:
  - а) анэхогенные участки неправильной формы с неровными контурами,
  - б) гиперэхогенные овальные включения типа «белых пятен»,

- в) участок окружной форы с неоднородной структурой за счет гиперэхогенных включений с артефактами «хвоста кометы» на анэхогенном фоне,
  - г) гиперэхогенный полуулунный сигнал с реверберациями и акустической тенью,
  - д) жидкостная эхобронхограмма.
7. Какая эхокартина соответствует кортикальной пневмонии:
- а) воспалительный инфильтрат с однородным гипоэхогенным кортикальным слоем,
  - б) неоднородная инфильтрация с визуализацией висцеральной плевры,
  - в) ветвистая воздушная эхобронхограмма, не доходящая до кортикального слоя,
  - г) гипоэхогенные пристеночные структуры на поверхности легкого,
  - д) неоднородная инфильтрация на глубину кортикального слоя с гиперэхогенными включениями.
8. Что не входит в эхокартины интерстициальных изменений легкого:
- а) исчезновение артефактов «повторного эха»,
  - б) неподвижная при дыхании яркая пристеночная гиперэхогенная линия,
  - в) отсутствие визуализации безвоздушной легочной ткани,
  - г) артефакты «хвоста кометы»,
  - д) расширенная неровная пристеночная гиперэхогеная линия.
9. Наличие какого ультразвукового симптома в структуре безвоздушного участка ставит диагноз пневмонии под сомнение:
- а) ветвистой воздушной эхобронхограммы,
  - б) гиперэхогенных овальных включений с акустической тенью и реверберациями,
  - в) однородного гипоэхогенного кортикального слоя легкого,
  - г) жидкостной эхобронхограммы,
  - д) неравномерное распределение гиперэхогенных включений в прикорневой зоне.
10. Блокированному абсцессу легкого соответствует следующая эхокартина:
- а) однородное гипоэхогенное образование с неравномерной васкуляризацией,
  - б) неоднородное образование с гиперэхогенными сигналами в верхней части и гипоэхогенным компонентом под ними,
  - в) полостное образование с эхогенными стенками неравномерной толщины,
  - г) однородное образование с неравномерной взвесью,
  - д) гиперэхогенный дугообразный сигнал с реверберациями и гипоэхогенными стенками.
11. Для дренированного бронхами абсцесса нехарактерно:
- а) единичные гиперэхогенные линейные сигналы в центральной части очага,
  - б) множественные мелкие диффузно распределенные гиперэхогенные сигналы,

- в) линейные, радиально расходящиеся к периферии гиперэхогенные сигналы,  
г) разделение содержимого на гиперэхогенный и гипоэхогенный слои,  
д) смещение гиперэхогенных сигналов при дыхании.
12. При какой ультразвуковой форме абсцесса легкого УЗИ грудной клетки наименее информативно:
- абсцесс с недостаточным спонтанным дренированием,
  - абсцесс с воздушной полостью,
  - блокированный абсцесс,
  - гангренозный абсцесс,
  - абсцесс со свободным спонтанным дренированием.
13. Какое изображение вокруг содержимого полости нехарактерно для абсцесса:
- широкая гиперэхогенная линия с реверберациями «хвоста кометы»,
  - равномерные по толщине гипоэхогенные стенки,
  - гипоэхогенная безвоздушная ткань с отдельными гиперэхогенными включениями,
  - перерыв гиперэхогенной линии за счет гипоэхогенных неоднородных участков с нечеткими контурами,
  - неравномерные по толщине стенки с локальными утолщениями и четкими контурами.
14. Какой эхопризнак не относится к ультразвуковой картине гангренозного абсцесса:
- однородная гипоэхогенная структура,
  - эхогенные секвестры,
  - внутриполостное движение воздуха,
  - крупные размеры,
  - отсутствие динамики от консервативного лечения.
15. При гангрене легкого не встречается следующая эхокартина:
- крупная неправильной формы полость с неровными контурами и неоднородным содержимым на фоне безвоздушной доли легкого,
  - гипоэхогенная однородная структура безвоздушной доли в сочетании с анэхогенным плевральным выпотом,
  - множественные, сообщающиеся между собой полости с преимущественно анэхогенным содержимым на фоне безвоздушной легочной ткани,
  - неоднородная эхоструктура безвоздушной доли за счет множественных различного размера гиперэхогенных участков овальной и полулунной формы с рверберациями,
  - безвоздушная доля с единичными гиперэхогенными включениями, окруженнная массивным выпотом с неоднородной взвесью и крупнозернистыми гиперэхогенными сигналами.

# *Ответы на контрольные тесты*

1 – д

2 – а

3 – в

4 – б

5 – в

6 – д

7 – д

8 – б

9 – г

10 – г

11 – в

12 – б

13 – д

14 – а

15 – б

# Список рекомендуемой литературы

- Блашенцева С.А. Ультразвук в диагностике абсцессов легких // Визуализация в клинике. – 2001. – №18. – С. 16–20.
- Богин Ю.Н., Мутина Е.С. Ультразвуковая диагностика пневмоний // Клин. мед. – 1970. – Т. 48. – №6. – С. 123–128.
- Болезни органов дыхания: Руководство для врачей. В 4 т. Под ред. Н.Р. Палеева. Т. 2. Частная пульмонология / М.И. Алексеева, А.И. Борохов, И.П. Замотаев и др. – М.: Медицина, 1989. – С. 339–407.
- Васильев А.Ю., Ольхова Е.Б. Ультразвуковая диагностика в неотложной детской практике: Руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – С. 88–143.
- Давыдова С.Н., Федоренко С.М. Опыт применения ультразвуковой диагностики при воспалительных заболеваниях легких и плевры // Вестн. новых мед. технологий. – 1999. – № 2. – С. 59–62.
- Дворяковский И.В., Абдрахманов К.Б., Споров О.А. Сравнительный анализ эхо- и рентгенографии при плевритах и пневмониях у детей // Вестн. рентгенол. – 1988. – №4. – С. 52–57.
- Казакевич В.И. Ультразвуковое исследование грудной клетки при опухолях легких. – М.: МНИОИ им. П.А. Герцена, 2003.
- Клиническая анатомия легких: Пособие для врачей / Под ред. Ю. Е. Выренкова, В. М. Клебанова. – М.: Медицина, 1985.
- Кузнецов А.А., Иванищак Б.Е., Пикулев Л.А. Возможности ультразвука в диагностике крупозной пневмонии // Ультразвук. диагн. – 1997. – №2. – С. 25.
- Маркова В.В. Возможности ультразвуковой диагностики при заболеваниях легких и плевры // Эхография. – 2001. – Т. 2. – №4. – С. 431.
- Мязин А.А. К вопросу об ультразвуковой диагностике заболеваний легких и плевры у детей // Ультразвук. диагн. в акуш., гинек. и педиатр. – 1999. – №4. – С. 322–325.
- Неттер Ф. Атлас анатомии человека: Уч. пос.-атлас / Под ред. Н.О. Бартоша; Пер. с англ. А.П. Киясова. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003.
- Палеев Н.Р., Царькова Л.Н., Борохов А.И. Хронические неспецифические заболевания легких. – М.: Медицина, 1985.
- Репик В.И. Ультразвуковое исследование легких и плевры // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова. – М.: Видар. – 1997. – Т. 3. – С. 242–270.
- Сафонов Д.В. Дифференциальная диагностика абсцесса и периферического рака легкого с помощью трансторакального ультразвукового исследования (ТТУЗИ) // Эхография. – 2001. – Т. 2. – №4. – С. 443.
- Сафонов Д.В., Тевит Б.М. Ультразвуковая диагностика абсцессов легкого // Ультразвук. и функцион. диагн. – 2002. – №2. – С. 309.
- Сафонов Д.В. Возможности трансторакального ультразвукового исследования в диагностике абсцессов легкого // Нижегород. мед. журн. – 2002. – №3. – С. 61–65.
- Сафонов Д.В. Патент на изобретение №2210320 «Способ диагностики абсцесса легкого» // Изобретения полезные модели. Офиц. бюл. Рос. агентства по патентам и товарным знакам. – 2003. – №23 (III часть). – С. 617.

- Сафонов Д.В. Синдромная ультразвуковая диагностика заболеваний легких: Дис. ...д-ра мед. наук. – Нижний Новгород: Изд-во НижГМА, 2003.
- Синельников Р.Д., Синельников Я.Р. Атлас анатомии человека: Учебное пособие. – 2-е изд., стереотипное. – В 4 т. Т. 2. – М.: Медицина, 1996.
- Трофимова Е.Ю., Казакевич В.И. Пункция легких и средостения под контролем ультразвукового исследования // Пробл. туб. – 2000. – №3. – С. 17–20.
- Федоров Б.П., Воль-Эпштейн Г.Л. Абсцессы легких. – М.: Медицина, 1976.
- Харченко В.П., Котляров П.М. Ультразвуковое исследование грудной клетки при пристеночных, диафрагмальных очаговых образованиях // Пульмонология. – 1999. – №4. – С. 52–57.
- Цурупа Д.И., Садчикова И.А., Блашенцева С.А., Одинцов А.В. Интерпретация данных ультразвукового обследования больных с острыми и хроническими нагноительными заболеваниями легких и плевры // Вестн. хир. – 1995. – №3. – С. 17–21.
- Цыбусова Т.Н. Острые и хронические неспецифические гнойно-деструктивные заболевания легких и плевры в хирургии: Учебное пособие. – Н. Новгород: Изд-во НижГМА, 2008.
- Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Чернековская Н.Е. Пневмония. – М.: Экономика и информатика, 2002.
- Шахов Б.Е., Сафонов Д.В. Ультразвуковая диагностика воспалительных заболеваний легких и плевры: монография. – Н. Новгород: Изд-во НижГМА, 2008.
- Шахов Б.Е., Сафонов Д.В., Белоусов Ю.В. Синдромная ультразвуковая диагностика заболеваний органов грудной полости // Мед. виз. – 1999. – №2. – С. 23–29.
- Beckh S., Bölcsei P.L., Lessnau K.D. Real-time chest ultrasonography: a comprehensive review for the pulmonologist // Chest. – 2002. – V. 122. – P. 1759–1773.
- Bittner R.C., Schnoy N., Schönfeld N. et al. Hochaufläsende Magnetresonanztomographie (HR-MRT) von Pleura und Thoraxwand: Normalbefund und pathologische Veränderungen // Fortschr. Röntgenstr. – 1995. – Bd 162. – S. 296–303.
- Copetti R., Cattarossi L. Ultrasound diagnosis of pneumonia in children // Radiol. Med. – 2008. – V. 113. – P. 190–198.
- Dietrich C.F. et al. Ultrasonography of Pleura and Lung // Ultraschall in der Med. – 1997. – Bd 18. – S. 214–219.
- Görg C., Weide R., Walters E. et al. Sonographische Befunde bei ausgedehnten Lungenatelektasen // Ultraschall. Klin. Prax. – 1996. – Bd 1. – S. 14–19.
- Görg C. Pleura und Thoraxwand. Lunge // Sonographische Differenzialdiagnose: Lehratlas zur systematischen Bildanalyse mit über 2500 Befundbeispielen / Hrsg. von Günter Schmidt. – Stuttgart; New York: Thieme, 2002. – S. 465–507.
- Görg C. Fokale Lungenparenchymveränderungen in der konsolidierten Lunge: ein sonographischer Bildessay // Ultraschall in Med. – 2003. – Bd 24. – S. 123–128.
- Hsu W.H., Ikezoe J., Chen C.Y. et al. Color doppler ultrasound signals of thoracic lesions // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 1996. – V. 153. – P. 1938–1951.
- Kroegel C., Reibig A. Transthorakale Sonographie: Grundlagen und Anwendung; ein Leitfaden für die Praxis. – Stuttgart; New York: Thieme Verlag, 2000.
- Mathis G. Lungen- und Pleurasonographie. – Berlin; Heidelberg; New York: Springer-Verlag, 1996. – 2. Ausgabe.
- Mathis G. Thoraxsonography. Part II: peripheral pulmonary consolidation // Ultrasound Med. Biol. – 1997. – V. 23. – N8. – P. 1141–1153.
- Mathis G. Thoraxsonographie. Teil 2: subpleurale Läsionen // Praxis. – 2004. – Bd 93. – S. 719–724.

- Mathis G., Gehmacher O., Kopf A. et al. Lungenabszess – ultraschallgeführte Drainage // Ultraschall in Med. – 1995. – Bd 16. – S. 60.*
- Reißig A., Kroegel C. Sonographic Diagnosis and Follow-Up of Pneumonia: A Prospective Study // Respiration. – 2007. – Bd 74. – S. 537–547.*
- Reißig A., Görg C., Mathis G. Transthorakale Sonographie bei der Diagnostik pulmonaler Erkrankungen: ein systematischer Zugang // Ultraschall in Med. – 2009. – Bd 30. – S. 438–458.*
- Reuß J., Schneider H. Thoraxwandprozesse und Lungenverschattungen / Rettenmeier G., Seitz K. Sonographische Differentialdiagnostik. – Weinheim: Edition Medizin, 1992. – Bd 2. – S. 803–832.*
- Reuß J., Blank W., Drews U. et al. Sonoraphisch anatomischer Vergleich des Aufbaus der inneren Thoraxwand zwischen Interkostalmuskulatur und Pleuraspalt // Ultraschall in Med. – 2002. – Bd 23 (Suppl. 1). – S. 70 (Abstract).*
- Reuß J. Sonographie der Pleura // Ultraschall in Med. – 2010. – Bd 31. – S. 8–25.*
- Rusch V.W., Godwin J.D., Shuman W.P. The role of computed tomography scanning in the initial assessment and the follow-up of malignant pleural mesothelioma // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1988. – V. 96. – P. 171–177.*
- Sakai F., Sone S., Kiyono K. et al. High resolution ultrasound of the chest wall // Fortschr. Röntgenstr. – 1990. – Bd 153. – S. 390–394.*
- Wahidi M.M., Herth F.J.F., Ernst A. State of the art 2005 interventional pulmonology // Chest. – 2007. – V. 131. – P. 261–274.*
- Yang P.C. Color Doppler ultrasound of pulmonary consolidation // Eur. J. Ultrasound. – 1996. – V. 3. – P. 169–178.*
- Yuan A., Chang D.B., Yu C.Y. et al. Color doppler sonography of benign and malignant pulmonary masses // Am. J. Radiol. – 1994. – V. 163. – P. 545–549.*

Учебное пособие

**Сафонов** Дмитрий Владимирович  
**Шахов** Борис Евгеньевич

**Ультразвуковая диагностика  
воспалительных  
заболеваний легких**

Дизайн обложки, макета	А.И. Морозова
Обработка иллюстраций	А.И. Морозова
Компьютерная верстка	А.А. Родионова
Корректор	Т.И. Луковская
Выпускающий редактор	Л.С. Родионова

ООО «Издательский дом Видар-М», 109028 г. Москва, а/я 16  
тел./факс (495) 589-86-60  
Лицензия ИД № 00322 от 27.10.99 в Министерстве РФ  
по делам печати, телерадиовещания и средств массовых коммуникаций

Подписано в печать 09.03.2011

Формат 70 × 100  $\frac{1}{16}$

Бумага мелованная

Печать офсетная

Печ. л. 7,5

Тираж 1000

Заказ 405

Отпечатано в типографии «AMA-Пресс»  
Москва, Зельев пер., д. 3  
<http://www.ama-press.ru>, [ama@ama-press.ru](mailto:ama@ama-press.ru)