

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МАССИВНОЙ ДЕСТРУКТИВНОЙ ПНЕВМОНИИ

А.А. Шумилин¹, А.И. Павлов¹, А.А. Прохорчик¹, Д.С. Озеров², А.И. Молодова², А.Г. Каракозов²

¹ФГБУ «НМЦ ВМТ им. А.А. Вишневого» Министерства обороны России, г. Красногорск, Московская область, Россия

²ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» Минздрава России, г. Москва, Россия

Резюме

Массивная деструктивная пневмония (МДП) представляет собой крайне тяжёлую форму бактериальной инфекции легких, характеризующуюся быстрым развитием обширных участков некроза легочной ткани, формированием абсцессов и/или гнойных полостей. Деструктивные изменения при вирусной этиологии заболевания встречаются редко, однако требуют особого внимания ввиду стремительного прогрессирования, выраженного воспалительного ответа и высокого риска дыхательной недостаточности. Представлен редкий клинический случай массивной деструктивной пневмонии у пациента молодого возраста, интересный для клинической практики. Объект — ранее здоровый пациент, поступивший в стационар с жалобами на высокую лихорадку, у которого при объективном обследовании и по результатам обзорной рентгенографии органов грудной клетки установлена картина ателектаза левого легкого. На КТ-картине выявлена двухсторонняя полисегментарная пневмония. Исследование методом ПЦР подтвердило аденовирусную этиологию инфекции. Пациенту была назначена комплексная терапия: интенсивная противовирусная и антибактериальная терапия, инфузионная поддержка, коррекция дыхательной недостаточности, дренирование плевральной полости. На фоне проводимого лечения отмечена положительная динамика: нормализация температуры тела, снижение показателей воспаления, постепенное восстановление вентиляционной функции легких. Данный случай подчеркивает, что даже при вирусной природе инфекции возможно развитие тяжелого деструктивного поражения легочной ткани, требующего агрессивной и своевременной терапии. Он акцентирует внимание на важности ранней диагностики и мультидисциплинарного подхода при лечении молодых пациентов с вирусной пневмонией осложнённого течения.

Ключевые слова: пневмония, антибактериальная терапия, воспаление, аденовирусная инфекция, гангрена легкого, ателектаз, торакоцентез, сепсис.

DOI: 10.58953/15621790_2025_16_1-2_43

CLINICAL CASE OF MASSIVE DESTRUCTIVE PNEUMONIA

A.A. Shumilin¹, A.I. Pavlov¹, A.A. Prokhorchik¹, D.S. Ozerov², A.I. Molodova², A.G. Karakozov²

¹Federal State Budgetary establishment «A.A. Vishnevsky 3-rd Central Military Clinical Hospital» Ministry of Defense of Russia, Krasnogorsk, Moscow Region, Russia

²Russian University of Medicine of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

Summary

Massive destructive pneumonia (MDP) represents an extremely severe form of pulmonary infection, typically bacterial in origin, characterized by rapid development of extensive lung tissue necrosis, formation of abscesses and/or purulent cavities. Although destructive changes are rare in viral pneumonia, they demand particular attention due to their rapid progression, pronounced inflammatory response, and high risk of respiratory failure. We present a rare clinical case of massive destructive pneumonia in a young patient, of interest for clinical practice. A previously healthy 21-year-old male was admitted to the hospital with complaints of high-grade fever. Physical examination and chest X-ray revealed signs of left lung atelectasis. Chest CT scan demonstrated bilateral polysegmental pneumonia. PCR testing confirmed adenoviral etiology of the infection. The patient received comprehensive treatment, including intensive antiviral and antibacterial therapy, infusion support, correction of respiratory failure, and pleural cavity drainage. A positive clinical trend was observed during the course of treatment: normalization of body temperature, reduction in inflammatory markers, and gradual recovery of pulmonary ventilation function. This case highlights that even with a viral etiology, severe destructive lung injury may develop, necessitating aggressive and timely intervention. It emphasizes the importance of early diagnosis and a multidisciplinary approach in the management of young patients with complicated viral pneumonia.

Keywords: pneumonia, antibacterial therapy, inflammation, adenoviral infection, lung gangrene, atelectasis, thoracocentesis, sepsis.

Введение

Массивная деструктивная пневмония (МДП) представляет собой тяжёлое, прогрессирующее воспалительное заболевание лёгочной ткани, характеризующееся множественными участками некроза паренхимы, формированием полостей и выраженным системным воспалительным ответом [1]. История изучения массивной деструктивной пневмонии уходит корнями в начало XX века, когда пневмонии в целом рассматривались как одно из самых грозных заболеваний, часто заканчивающихся летальным исходом. В то время не существовало ни антибиотиков, ни современных методов диагностики, поэтому описание клинических случаев носило преимущественно описательный и патологоанатомический характер. Массивные поражения лёгочной ткани с образованием полостей и некрозами описывались под различными терминами — «гангрена лёгкого», «острый абсцесс лёгкого», «некротизирующая пневмония». Одними из первых работ, посвящённых массивным деструкциям лёгочной ткани, стали исследования William Osler и Frederic Akbar Mahomed, которые в конце XIX — начале XX века описывали случаи прогрессирующего разрушения лёгких при инфекционных процессах [2]. Однако эти состояния воспринимались скорее, как редкие осложнения пневмоний, чем самостоятельные нозологические единицы. Такая редкая, но потенциально угрожающая жизни форма бактериальной пневмонии, которая чаще всего развивается у пациентов с ослабленным иммунитетом, хроническими заболеваниями органов дыхания, злоупотреблением алкоголем или при инфекциях, вызванных высоковирулентными штаммами микроорганизмов — метициллинрезистентный *Staphylococcus aureus* (MRSA), *Klebsiella pneumoniae*, а также анаэробными ассоциациями [1,3]. Клинические проявления МДП включают высокую лихорадку, интоксикационный синдром, продуктивный кашель с гнойной или зловонной мокротой, иногда — гемоптитизис, болевой синдром в грудной клетке и признаки острой дыхательной недостаточности [4]. Диагноз устанавливается на основании комплексного обследования, включающего физикальные данные, рентгенографию и, прежде всего, высокоразрешающую компьютерную томографию (КТ) грудной клетки, которая демонстрирует типичные признаки массивного повреждения лёгочной ткани: консолидации с воздушными полостями, уровнем жидкости, перифокальным отёком и быстрым прогрессированием изменений [5]. Важное место занимает микробиологическое исследование мокроты, бронхоальвеолярной лаважной жидкости и крови для выявления этиологического возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам. Лечение МДП требует немедленного (до уточнения этиологического фактора) начала антибактериальной терапии широкого спектра действия, включая покрытие как аэробных, так и анаэробных

патогенов. Часто используются комбинированные схемы с применением β-лактамов/β-лактамазингибиторов, карбапенемов, цефалоспоринов III–IV поколений, гликопептидов и метронидазола. Данная тактика в наибольшей степени обеспечивает профиль безопасности такой категории пациентов в стационаре [6]. При неэффективности консервативной терапии, наличии осложнений (эмпиема, сепсис, массивное кровотечение) или угрозе перфорации плевры показано хирургическое лечение, включая торакоскопию, дренирование, частичную резекцию или даже лобэктомию. Также важны поддерживающие мероприятия: оксигенотерапия, коррекция водно-электролитных нарушений, противовоспалительная и детоксикационная терапия [4]. Прогноз при массивной деструктивной пневмонии остаётся серьёзным — летальность составляет до 25–30% даже при своевременно начатом лечении [5,7,8]. Факторами неблагоприятного прогноза являются: пожилой возраст, наличие сопутствующих заболеваний, позднее обращение за помощью и развитие осложнений. Профилактика заключается в своевременном лечении острых респираторных инфекций, проведении вакцинопрофилактики (пневмококковая, гриппозная вакцинация), отказе от курения и контроле факторов иммуносупрессии. Известны сведения о патогенезе, клинико-инструментальной диагностике и тактике лечения массивной деструктивной пневмонии [9]. Особое внимание уделено проблеме антибиотикорезистентности, возможности применения новых методов микробиологической диагностики и необходимости раннего прогнозирования исходов с использованием биомаркёров системного воспаления, таких как прокальцитонин, С-реактивный белок, IL-6. Представленные данные могут быть полезны для врачей общей практики, пульмонологов, реаниматологов и инфекционистов [2]. Прогноз при МДП остаётся серьёзным: общая летальность составляет 20–30%, а у пожилых пациентов или лиц с множественными сопутствующими заболеваниями достигает 50%. Основными причинами летальных исходов являются: сепсис; острая дыхательная недостаточность; массивное легочное кровотечение; плевропульмональные осложнения; острая почечная недостаточность [10–12].

Клинический случай

Больной Ф., 20 лет, находился на обследовании и лечении с 23.02.2025 г. по 14.05.2023 г. в ФГБУ «НМИЦ ВМТ им. А.А. Вишневого» Минобороны России.

Жалобы при поступлении: на общую слабость, периодический кашель с умеренным количеством легкоотделяемой мокроты слизисто-гнойного характера. Не лихорадит.

Из анамнеза: заболел остро с 20.02.2025 г., когда появился малопродуктивный кашель, повысилась температура тела до 38 °С. Рентгенография органов грудной клетки (ОГК) не выполнялась, принимал жаропонижающие

(парацетамол). С 22.02.2025 г. на фоне выраженной общей слабости перестал принимать пищу и пить. Общее состояние прогрессивно ухудшалось. Утром 23.02.2025 г. в связи нарастанием дыхательной недостаточности (SpO₂ 88% при дыхании воздухом), снижением АД до 80/60 мм рт. ст. в экстренном порядке госпитализирован в ФГБУ «НМИЦ ВМТ им. А.А. Вишневого» МО РФ в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

Данные объективного исследования на 23.02.2025: общее состояние тяжелое, стабильное. Сознание ясное. Нормостенического телосложения, удовлетворительного питания. Кожный покров и видимые слизистые обычной окраски, умеренной влажности, чистые. Отмечается гиперемия лица, ладоней. Подкожные лимфатические узлы не увеличены, безболезненные. Костно-мышечная система — без видимой патологии. Периферических отеков нет. Температура тела 38,3°C. Грудная клетка правильная, обе половины грудной клетки равномерно участвуют в акте дыхания. В легких дыхание жесткое, ослабленное в верхних отделах слева и базальных справа, выслушиваются единичные рассеянные разнокалиберные хрипы слева по зоне притупления. Частота дыхания 17 в минуту. SatO₂ 98–99% при дыхании воздухом. Тоны сердца приглушены, первый тон на верхушке ослаблен. Шумов нет. Пульс 74 в 1 минуту, ритмичный, удовлетворительных качеств. Артериальное давление — 120/80 мм рт. ст. Язык влажный, обложен у корня белым налетом. Живот правильной формы. Равномерно участвует в дыхании. При пальпации мягкий безболезненный во всех отделах. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень по краю правой реберной дуги. Поколачивание по поясничной области безболезненное с обеих сторон. Почки не пальпируются. Щитовидная железа визуально не определяется и не пальпируется.

Начата интенсивная терапия: НИВЛ, антибактериальная терапия (меропенем 3,0 г в сутки и линезолид 1,2 г в сутки).

Результаты лабораторных исследований

Результаты лабораторных исследований 23.02.2025

- Клинический анализ крови: лейкоциты 3,97x10⁹/л; эритроциты 4,25x10¹²/л; гемоглобин 124 г/л; гематокрит 34,70%; тромбоциты 181x10⁹/л; гранулоциты 93,64%; лимфоциты 4,82%; средние клетки 1,54%; гранулоциты 3,72x10⁹/л; лимфоциты 0,19x10⁹/л; средние клетки 0,06x10⁹/л; СОЭ по Вестергрену 22 мм/ч.

- Биохимические исследования: АЛТ 21,60 Ед/л; АСТ 51,00 Ед/л; общий белок 64,70 г/л; альбумин 29,70 г/л; билирубин общий 9,40 мкмоль/л; глюкоза 5,60 ммоль/л; мочевины 17,40 ммоль/л; креатинин 166,77 мкмоль/л; альфа-амилаза 240,00 ед/л; КК 109,20 Ед/л; КК-МБ 26,80 Ед/л.

- Коагулограмма: протромбиновое время 12,3 сек; протромбиновый индекс 86,7%; МНО 1,08; АЧТВ не определяется; фибриноген 5,74 г/л.

- Газы крови: рН 7,377; рСО₂ 41,9 мм рт.ст.; sO₂ 59,2%.

- Кислотно-щелочной статус: сНСО₃-(P, st), с 23,3 ммоль/л; сНСО₃-(P), с 24,1 ммоль/л; сBase(B), с -0,5 ммоль/л; сBase(Ecf), с -0,4 ммоль/л.

- Электролиты: сNa⁺ 135 ммоль/л; сK⁺ 3,2 ммоль/л; сCa²⁺ 1,03 ммоль/л.

- Пресепсин: 1036,0 пг/мл (высокий риск развития системной инфекции).

Результаты лабораторных исследований 24.02.2025

- Клинический анализ мочи: цвет желтый; прозрачность полная; кровь отрицательно; билирубин отрицательно; уробилиноген 3,2 ммоль/л; кетоны отрицательно; белок 2,70 г/л; нитриты отрицательно; глюкоза отрицательно; рН 6,0; относительная плотность 1,029; лейкоциты не обнаружены.

- ПЦР БакРезиста GLA: imp не обнаружено; ОБМ 6,00 Lg; ОБМ ОБНАРУЖЕНО; oxa-51-like не обнаружено; stx-M-1 не обнаружено; tem ОБНАРУЖЕНО; tem 3,50 Lg; mecA не обнаружено; oxa-48-like не обнаружено; oxa-40-like не обнаружено; shv не обнаружено; vim не обнаружено; krc не обнаружено; oxa-23-like не обнаружено; ndm не обнаружено; ges не обнаружено.

- При исследовании мокроты методом ПЦР выявлена ДНК *Human adenovirus*.

Результаты лабораторных исследований 25.02.2025

- Клинический анализ крови: лейкоциты 17,27x10⁹/л; эритроциты 4,37x10¹²/л; гемоглобин 126 г/л; гематокрит 38,20%; тромбоциты 207x10⁹/л; нейтрофилы 91,80%; лимфоциты 5,00%; моноциты 2,10%; эозинофилы 1,10%; базофилы 0,00%; незрелые гранулоциты 0,90%.

- Иммуноглобулины: иммуноглобулин А 6,40 мг/мл; иммуноглобулин М 1,44 мг/мл; иммуноглобулин G 8,60 мг/мл.

- Интерлейкин-6 295,61 пг/мл.

- Бактериологическое исследование мокроты: рост микрофлоры не выявлен.

Результаты лабораторных исследований 27.02.2025

- Бактериологическое исследование мокроты: Стрептококк группы *Viridans* 1,0E+06 КОЕ/мл; *Pseudomonas aeruginosa* 1,0E+03 КОЕ/мл; Азтреонам S; Цефтазидим R; Цефепим S; Амикацин S; Гентамицин S; Тобрамицин S; Цефоперазон/сульбактам S; Пиперациллин/Тазобактам S; Тикарциллин/Клавулановая кислота R; Полимиксин В S; Ципрофлоксацин S.

Результаты лабораторных исследований в марте 2025 года

11.03. Интерлейкин 6 74,84 пг/мл.

12.03. Иммуноглобулин А 8,80 мг/мл; иммуноглобулин М 3,18 мг/мл; иммуноглобулин G 30,00 мг/мл.

19.03. Прокальцитонин 0,11 нг/мл.

26.03. Кислотно-щелочной статус: сНСО₃-(Р, st), с 28,3 ммоль/л; сНСО₃-(Р), с 28,9 ммоль/л; сBase(B), с 4,3 ммоль/л; сBase(Ecf), с 3,9 ммоль/л.

26.03. Клинический анализ крови: лейкоциты 9,11x10⁹/л; эритроциты 2,86x10¹²/л; гемоглобин 84 г/л; гематокрит 25,30%; тромбоциты 258x10⁹/л; нейтрофилы 72,10%; лимфоциты 16,80%; моноциты 4,80%; эозинофилы 5,50%; базофилы 0,80%; незрелые гранулоциты 0,60%; СОЭ 49 мм/ч.

26.03. Электролиты: Na⁺ 140 ммоль/л; K⁺ 3,7 ммоль/л; Ca²⁺ 1,24 ммоль/л; сCl⁻ 100 ммоль/л; mOsm 285,9 ммоль/кг.

26.03. Газы крови: рН 7,364; рСО₂ 52,0 мм рт.ст.; sO₂ 88,6%.

Результаты лабораторных исследований в апреле 2025 года

09.04. ПЦР БакРезиста GLA: imp не обнаружено; ОБМ 5,30 Lg; ОБМ обнаружено; oxa-51-like не обнаружено; stx-M-1 не обнаружено; tem не обнаружено; vapA/B не обнаружено; mecA не обнаружено; oxa-48-like не обнаружено; oxa-40-like не обнаружено; shv не обнаружено; vim не обнаружено; krc не обнаружено; oxa-23-like не обнаружено; ndm ОБНАРУЖЕНО; ndm 5,20 Lg; ges не обнаружено.

17.04. Бактериологическое исследование: *Corynebacterium striatum* 1,0E+05 КОЕ/мл; Бензилпенициллин R; Линезолид S; Тетрациклин R; Доксидолин R; Ципрофлоксацин R.

28.04. Клинический анализ крови: лейкоциты 4,25x10⁹/л; эритроциты 4,03x10¹²/л; гемоглобин 123 г/л; гематокрит 35,40%; тромбоциты 147x10⁹/л; нейтрофилы 53,20%; лимфоциты 37,60%; моноциты 6,10%; эозинофилы 2,40%; базофилы 0,70%; СОЭ по Вестергрену 10 мм/ч.

28.04. С-реактивный белок 0,2 мг/л.

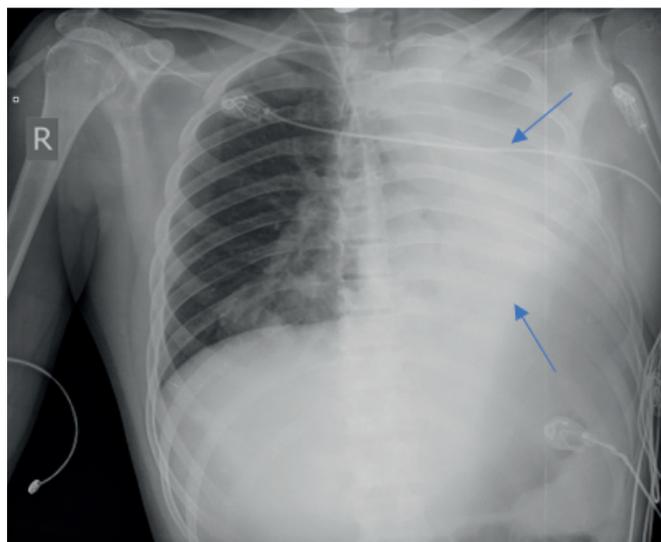
28.04. Коагулограмма: протромбиновый индекс 89,9%; МНО 1,03; протромбиновое время 11,7 сек; фибриноген по Клауссу 2,62 г/л; АЧТВ 27,9 сек.

Данные инструментальных исследований

Обзорная рентгенография органов грудной клетки 23.02.2025: определяется тотальное, гомогенное затемнение всех легочных полей слева. Тень средостения смещена влево. Признаков пневмоторакса справа не выявлено. Снижение воздушности в прикорневой зоне правого легкого. Правый корень визуально несколько расширен. В плевральной полости справа жидкость не определяется. Контур диафрагмы слева не прослеживается, справа четкий (Рис. 1). Заключение: Рентгеновская картина ателектаза левого легкого. Инфильтративные изменения в прикорневой зоне правого легкого.

Рисунок 1.

Обзорная рентгенография органов грудной клетки пациента 23.02.2025

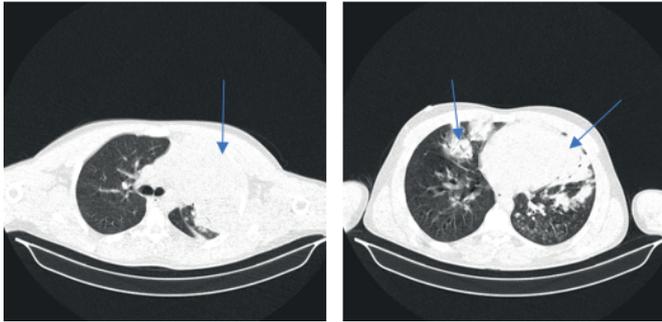


Компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК) 23.02.2025: форма грудной клетки обычная. В правом легком, в S4–5, нижней доле, отмечаются участки уплотнения паренхимы по типу массивной консолидации. В левом легком — полисегментарно отмечаются массивные уплотнения паренхимы, по типу консолидации с воздушной бронхограммой. В S 1/2 левого легкого сегментарные бронхи не прослеживаются. На фоне дыхательных артефактов частично не прослеживаются сегментарные, субсегментарные бронхи нижней доле правого легкого. Признаков деструкции-абсцедирования паренхимы легких не выявлено. Органы средостения без особенностей. Сердце обычно расположено. Камеры сердца не увеличены. Внутригрудные лимфатические узлы не увеличены. Крупные сосуды исследуемой области — без особенностей. Диафрагма расположена обычно, контуры ее ровные. Мягкие ткани и костный скелет грудной клетки без особенностей. Плевральные полости свободны (Рис. 2). Заключение: КТ-картина двухсторонней полисегментарной пневмонии.

УЗИ печени 25.02.2025: печень увеличена, толщина левой доли 8,3 см, структура её паренхимы однородная. Внутривенечные желчные протоки и гепатохоледох не расширены. Ширина воротной вены 1,0 см, кровоток гепатопетальный, ЛСК 27 см/сек. Кровоток в печёночных венах трехфазный, HV0. Желчный пузырь обычной формы, размерами 7,5 x 2,8 см с перегибом в области шейки, конкрементов не содержит. Поджелудочная железа увеличена на уровне головки до 3,4 см, визуализация хвоста затруднена, паренхима её однородная. Селезенка не увеличена, однородной эхоструктуры. В брюшной полости и малом тазу эхографических признаков наличия жидкостных скоплений не выявлено. Заключение: Эхографические признаки гепатомегалии, увеличение головки поджелудочной железы.

Рисунок 2.

Компьютерная томография органов грудной клетки пациента 23.02.2025



Эхокардиография сердца 25.02.2025: размеры полостей сердца в пределах нормы. Уплотнение створок и хорд митрального клапана. Митральная регургитация 1 ст. Трикуспидальная регургитация 1 ст. Регургитация на клапане легочной артерии 1 ст. СДЛА 30 мм рт.ст. Глобальная и локальная систолическая функция левого желудочка, его диастолическая функция не нарушены. ФВ ЛЖ 57%. TAPSE 21мм. Листки перикарда дифференцируются.

Компьютерная томография органов грудной клетки 28.02.2025: при сравнении с исследованием от 23.02.2025г — тотальное снижение пневматизации левого легкого. В верхней доле левого легкого сохраняется обширная зона консолидации с появлением зон деструкции сливающиеся между собой общим размером до 80x40x78 мм, также определяется обширная зона консолидации в нижней доле левого легкого с появлением мелких полостей кавитации. В правом легком в S 4–5 динамическое уменьшение участков консолидации и «матового стекла», в нижней доле отмечаются увеличение участков уплотнения паренхимы по типу консолидации и «матового стекла». Увеличение интенсивности и площади перибронхиальных участков инфильтрации в верхней доле правого легкого. Бронхиальное дерево проходимо. Просвет трахеи и главных бронхов не изменен. Левый верхнедолевой бронх слева не прослеживается. Сердце обычно расположено и имеет правильную конфигурацию. Камеры сердца не увеличены. Увеличение субкаринального л/у до 16мм. Органы средостения без особенностей. Средостение обычно расположено, не расширено. Жидкостная имбибиция клетчатки переднего средостения. Новообразований в переднем и заднем средостении не определяется. Крупные сосуды исследуемой области — без особенностей. Диафрагма расположена обычно, контуры ее ровные, четкие. Плевральные полости — справа свободна, слева появление жидкости объемом до 100мл. Костные структуры исследуемого уровня, без признаков очаговой патологии (Рис. 3).

Заключение: при сравнении с исследованием от 23.02.2025г отрицательная динамика течения двухсто-

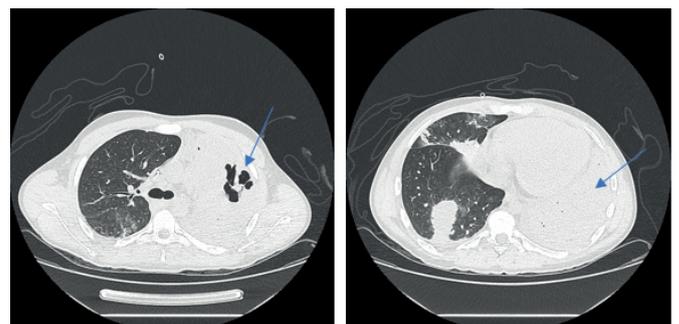
ронней полисегментарной пневмонии с появлением полостей деструкции в левом легком, более верхней доли и увеличением объема интерстициально-альвеолярных уплотнений в верхней и нижней долях правого легкого. Обтурационный субтотальный ателектаз верхней доли левого легкого. Жидкостная имбибиция клетчатки переднего средостения. Левосторонний малый гидроторакс.

В связи с подозрением на гангрену верхней доли левого лёгкого обсуждался вопрос об лобэктомии, но на контрольном КТ ОГК 04.03.2025 г. появилось осумкование в нижней доле правого легкого. От операции решено воздержаться, ситуация была расценена как очередной очаг деструкции ткани легкого с абсцедированием. Торакальными хирургами высказывалось предположение о возможном дренировании данного осумкования через бронх, однако в динамике размеры полости не уменьшались, была произведена смена антибактериальной терапии на полимиксин 100 мг в сутки и тигециклин 100 мг в сутки. На консилиуме принято решение о дренировании осумкования нижней доли правого лёгкого трансторакально через ткань лёгкого. Состояние пациента средней степени тяжести, гемодинамика стабильна, явления дыхательной недостаточности не нарастают, на КТ картине отмечена положительная динамика, но провоспалительные маркёры демонстрируют разнонаправленную динамику — уровень пресепсина повышается, ПКТ и СРБ снижается.

Компьютерная томография органов грудной клетки 26.03.2025: при сравнении с КТ-исследованием от 20.03.2025г — положительная динамика. Динамическое повышение воздушности левого легкого за счет улучшения проходимости бронхиального дерева, уменьшения ателектатических изменений и выраженности перибронхиальной консолидации/«матового стекла». В верхней доле левого лёгкого в S1+2,3 сохраняется обширная зона консолидации с наличием полостей деструкции, сливающихся между собой без существенной динамики. В нижней доле слева сохраняется субплевральная консолидация без существенной динамики. В нижней доле правого лёгкого сохраняется полость деструкции, заполненная

Рисунок 3.

Компьютерная томография органов грудной клетки пациента 28.02.2025



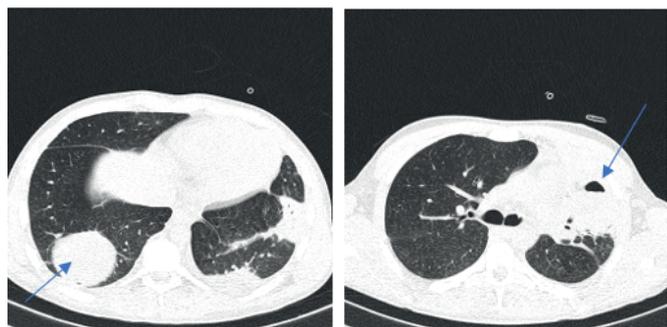
неоднородным жидкостным содержимым с геморрагическим компонентом с резорбцией пузырьков газа, размерами 49x64x42мм (ранее до 46x67x45мм), объемом до 70мл. Повышение воздушности правого лёгкого за счет уменьшения выраженности участков инфильтрации по типу «матового стекла» в нижней доле. В правом легком в S4,5 сохраняются линейные участки консолидации без динамического изменения объема. Состояние после трахеостомии. Бронхиальное дерево проходимо. Просвет трахеи и главных бронхов не изменен. Сердце обычно расположено и имеет правильную конфигурацию. Камеры сердца не увеличены. Выпот в полости перикарда. Органы средостения без особенностей. Средостение обычно расположено, не расширено. Жидкостная имбибиция переднего, верхнего средостения. Новообразований в переднем и заднем средостении не определяется. Крупные сосуды исследуемой области — без особенностей. В верхней полой вене дистальный конец центрального венозного катетера. Диафрагма расположена обычно, контуры ее ровные, четкие. Плевральные полости — справа свободна, дренажная трубка удалена, слева следовое количество жидкости. Костные структуры исследуемого уровня без признаков очаговой патологии (Рис. 4). Заключение: при сравнении с исследованием от 20.03.2025г — положительная динамика. Двусторонняя полисегментарная пневмония с наличием полостей деструкции, сливающихся между собой, положительная динамика течения процесса. Неоднородное жидкостное скопление с резорбцией пузырьков газа в нижней доле правого лёгкого. Левосторонний малый выпот.

Пациент активизирован в пределах постели. 26.03.2025 г. удалена трахеостомическая трубка, и пациент переведен в коечное отделение, где продолжена антибактериальная терапия и реабилитация.

Компьютерная томография органов грудной клетки 04.04.2025: при сравнении с КТ-исследованием от 26.03.2025г — положительная динамика. Динамическое повышение воздушности левого лёгкого за счет улучшения проходимости бронхиального дерева, уменьшения ателектатических изменений и выраженности перибронхи-

Рисунок 4.

Компьютерная томография органов грудной клетки пациента 26.03.2025

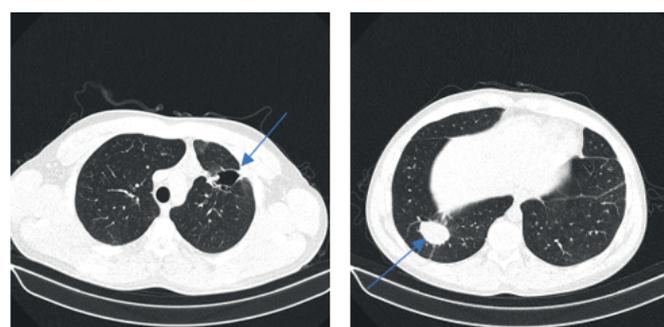


альной консолидации/»матового стекла». В верхней доле левого легкого в S1+2,3 сохраняется зона консолидации с наличием полостей деструкции, сливающихся между собой с уменьшением объема. В нижней доле слева уменьшение объема субплевральной консолидации. В нижней доле правого лёгкого сохраняется полость деструкции, заполненная неоднородным жидкостным содержимым с геморрагическим компонентом без газа, размерами 65 x 53 мм (ранее до 73 x 54 мм). Справа без свежих очаговых и инфильтративных изменений. В правом легком в S4,5 сохраняются линейные участки консолидации без динамического изменения объема. Локальный трахеостомический дефект. Бронхиальное дерево проходимо. Просвет трахеи и главных бронхов не изменен. Сердце обычно расположено и имеет правильную конфигурацию. Камеры сердца не увеличены. Выпот в полости перикарда. Органы средостения без особенностей. Средостение обычно расположено, не расширено. Жидкостная имбибиция переднего, верхнего средостения. Новообразований в переднем и заднем средостении не определяется. Крупные сосуды исследуемой области — без особенностей. Диафрагма расположена обычно, контуры ее ровные, четкие. Плевральные полости — с обеих сторон не более 200 мл. Костные структуры исследуемого уровня без признаков очаговой патологии (Рис. 5).

Компьютерная томография органов грудной клетки 16.06.2025: при сравнении с КТ-исследованием от 04.04.2025г — положительная динамика. Динамическое повышение воздушности левого лёгкого. В верхней доле левого лёгкого в S1+2,3 сохраняется зона консолидации с выраженным уменьшением объёма и наличием полостей деструкции, сливающихся между собой с уменьшением объёма. В нижней доле правого лёгкого сохраняется полость деструкции, заполненная неоднородным жидкостным содержимым без газа, размерами 30x40 мм (ранее до 65 x 53 мм). Справа без свежих очаговых и инфильтративных изменений. Бронхиальное дерево проходимо. Просвет трахеи и главных бронхов не изменен. Сердце обычно расположено и имеет правильную конфигурацию. Камеры

Рисунок 5.

Компьютерная томография органов грудной клетки 04.04.2025



сердца не увеличены. Выпот в полости перикарда. Органы средостения без особенностей. Средостение обычно расположено, не расширено. Жидкостная имбиция переднего, верхнего средостения. Новообразований в переднем и заднем средостении не определяется. Крупные сосуды исследуемой области — без особенностей. Диафрагма расположена обычно, контуры ее ровные, четкие. Плевральные полости — свободны. Костные структуры исследуемого уровня без признаков очаговой патологии.

Заключение: при сравнении с исследованием от 04.04.2025 г. — дальнейшая положительная динамика паренхимато-легочных изменений. Участок консолидации с наличием полостей деструкции, сливающихся между собой, с положительной динамикой. Неоднородное жидкостное скопление в нижней доле правого лёгкого с уменьшением объема.

Заключительный диагноз: Аденовирусная инфекция (Human adenovirus) тяжелого течения. Внебольничная двухсторонняя (*Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, стрептококк группы Viridans) пневмония, тяжелого течения.

Осложнения: Гангрена верхней доли левого лёгкого. Ателектаз нижней доли левого лёгкого с очагом деструкции. Сепсис (SOFA 76). Дыхательная недостаточность 2–3 степени. Левосторонний малый гидроторакс. Острое повреждение почек прerenального генеза, стадия 2 по KDIGO, фаза восстановления диуреза. Дискинезия мембранозной стенки трахеи 3 ст.

Операции и манипуляции: Интубация трахеи 04.03.25 г. Нижняя трахеостомия 06.03.2025 г. Торакоцентез справа, дренирование плевральной полости 12.03.2025 г.

В отделение проводилось лечение:

- режим 1,2,3; Диета 0, 1, 15;
- антибактериальная терапия: Меропенем 1,0 г в/в x 3 раза в сутки + Линезолид 600 мг в/в x 2 раза в сутки (курс 3 суток); Полимиксин 50 мг в/в 2 раза в сутки + тигакилин 50 мг в/в x 2 раза в сутки (курс 21 день);
- бронхолитическая терапия: Ипратропия бромид/фенотерол р-р для ингаляций, 0,25 мг/мл+0,5 мг/мл по 1,0 мл x 2 раза в день через небулайзер;
- секретолитики и стимуляторы моторной функции дыхательных путей: Ацетилцистеин 600 мг в/м x 1 раз в сутки (курс 14 дней), затем по 1 табл. x 1 раз в сутки (курс 2 месяца);
- антигистаминные препараты: Дезлоратадин 10 мг по 1 т x 1 раз вечером;
- антикоагулянты: Эноксапарин натрия 0,4 мл п/к x 2 раза в сутки (курс 14 дней), затем ривароксабан 10 мг по 1 т x 1 раз в сутки (курс 30 дней),
- пробиотитки: Линекс 280мг по 2 капсулы x 3 раза в день (курс 1,5 месяца);

- прокинетики: Метоклопрамид 5 мг/мл по 2,0 мл в/м x 2 раза в сутки (курс 14 дней);
 - ингибиторы протонной помпы: омепразол 20мг по 1 капсуле x 1 раз вечером;
 - пищеварительные ферменты: панкреатин, 25 ЕД по 1 табл. x 3 раза в день во время приема пищи;
 - препараты железа: Железа сульфат+аскорбиновая кислота 100 мг+60 мг по 1 табл. x 2 раза в день, утро и вечер;
 - внутривенное лазерное облучение крови № 8;
 - физиотерапевтическое лечение: массаж на область грудной клетки; магнитолазерная терапия на грудную клетку;
 - лечебная физкультура: комплекс дыхательной гимнастики в кровати, затем занятия с инструктором в зале.
- В результате проводимой терапии достигнуто купирование интоксикации, уменьшение явлений дыхательной недостаточности, астенического синдрома. Период стационарного лечения составил 80 суток, в том числе в ОРИТ — 16 суток. На 81 сутки болезни пациент переведен для дальнейшей реабилитации в специализированный клинический санаторий.

Заключение

Массивная деструктивная пневмония (МДП) представляет собой тяжёлое и потенциально угрожающее жизни заболевание, требующее высокой клинической настороженности, быстрого распознавания и немедленного начала адекватной терапии. Благодаря прогрессу в области визуализации, микробиологической диагностики и антимикробной терапии значительно улучшились возможности раннего выявления и лечения этой формы пневмонии. Однако заболевание остаётся сложной проблемой в клинической практике, особенно в условиях роста антибиотикорезистентности и увеличения числа иммуносупрессивных пациентов. Современные данные подтверждают важность комплексного подхода к диагностике МДП, основывающегося на сочетании клинической картины, лабораторных маркёров воспаления и, прежде всего, высокоразрешающей компьютерной томографии грудной клетки. Важным направлением является внедрение молекулярных методов диагностики, таких как ПЦР [13] и секвенирование нового поколения (NGS), позволяющих ускорить идентификацию возбудителя и определить его чувствительность к антибиотикам без ожидания результатов посева. Лечение МДП требует индивидуализированного подхода с учётом этиологии, тяжести состояния пациента и наличия осложнений. Основу терапии составляет своевременно начатая антибактериальная терапия широкого спектра действия, при необходимости дополняемая хирургическим лечением. Применение биомаркёров системного воспаления (прокальцитонин, С-реактивный белок, IL-6) позволяет более точно оценивать эффективность проводимой терапии и прогнозировать

развитие осложнений [14]. Несмотря на успехи в диагностике и лечении, летальность при МДП остаётся высокой, что подчеркивает необходимость дальнейших исследований в следующих направлениях:

- разработка стандартизированных критериев диагностики и классификации МДП;
- изучение роли цитокинового профиля и генетических факторов в патогенезе заболевания;
- поиск новых биомаркёров для раннего прогнозирования исходов;
- создание унифицированных рекомендаций по выбору антибиотиков и срокам их применения;
- определение оптимальных показаний к хирургическому лечению;
- исследование возможностей иммуномодуляторной и противовоспалительной терапии.

Таким образом, массивная деструктивная пневмония — это не просто редкая форма пневмонии, а самостоятельное клиническое состояние, требующее отдельного внимания со стороны клиницистов, исследователей и организаторов здравоохранения. Дальнейшие усилия должны быть направлены на совершенствование подходов к её диагностике, лечению и профилактике с целью снижения заболеваемости и летальности.

Список литературы

1. Бонитенко Е.Ю., Щеголев А.В., Васильев С.А. и др. Бронхиальный лаваж в лечении тяжелой бронхолегочной патологии у взрослых. Подходы к классификации // Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского. — 2024. — № 1. — С. 88–98. — DOI: 10.23934/2223-9022-2024-13-1-88-98. — EDN: PSKCAZ.
2. Белобородов В.В., Ковалев И.А., Сапронов Г.В. Актуальные вопросы эмпирической терапии тяжёлой бактериальной внебольничной пневмонии в сезон респираторных вирусных инфекций // Антибиотики и химиотерапия. — 2020. — № 9–10. — С. 64–76. — DOI: 10.37489/0235-2990-2020-65-9-10-64-70. — EDN: RTBDWK.
3. Есипов А.В., Ахиев М.И., Бадуров В.Ш. Лучевая диагностика аномальных скоплений жидкости в плевральной полости: учебное пособие / Москва: ФГБУ «НМИЦ ВМТ им. А.А. Вишневого» МО РФ, 2024. — 40 с. — ISBN: 978-5-605-06565-4. — EDN: ARMULG
4. Спичак Т.В. Лечение внебольничной пневмонии в амбулаторных условиях: учимся на ошибках // Медицинский совет. — 2019. — № 11. — С. 172–178. — DOI: 10.21518/2079-701X-2019-11-172-178. — EDN: GPWBFG.
5. Иванова И.А., Филиппенко А.В., Павлович Н.В. и др. Иммуный статус пациентов с внебольничными пневмониями, ассоциированными с новой коронавирусной инфекцией и другими возбудителями // Инфекция и иммунитет. — 2024. — № 2. — С. 267–

276. — DOI: 10.15789/2220-7619-ISO-17589. — EDN: GOJIMS.

6. Зайцев Д.А., Лищенко В.В., Попов В.И. и др. Неотложная помощь и плановое лечение больных с синдромом плеврального выпота // Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневого. — 2017. — № S1. — С. 641–642. — EDN: СМВЛЕВ.

7. Метельский С.М., Рудой А.С., Таболич И.С., Валкженич Я.И. Этиологические особенности внебольничных пневмоний у военнослужащих срочной службы // Актуальные вопросы военной клинической медицины: Материалы научно-практической интернет-конференции с международным участием, Минск, 05–15 февраля 2019 года. Под редакцией Хрыщановича В.Я., Богдана В.Г. — Минск: Белорусский государственный медицинский университет, 2019. — С. 103–106. — EDN: EUWQZD

8. Михайлов М.И., Степанова Е.В., Зубков В.Н. и др. Хирургическое лечение массивной деструктивной пневмонии: анализ 42 случаев // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. — 2023. — № 6. — С. 44–51.

9. Есипов А.В., Шкловский В.Л., Паценко М.Б. и др. Случай аденовирусной инфекции, осложненной грамотрицательным полимикробным сепсисом: клинико-морфологическое наблюдение // Терапевтический архив. — 2015. — № 11. — С. 92–96. — DOI: 10.17116/terarkh2015871192-96.

10. Загалаев В.Т., Мироманова Н.А. Молекулярно-генетические аспекты развития внебольничных пневмоний у пациентов призывного возраста // Клиническая патофизиология. — 2024. — № S2. — С. 48–49. — EDN: ZFUUFFA.

11. Чугунов А.А., Минаков А.А. Перспективные методы лечения внебольничной пневмонии у военнослужащих // Известия Российской военно-медицинской академии. — 2021. — № S1-1. — С. 177–178. — EDN: MUVVZS.

12. Fally M., Hansel J., Robey R. et al. Decoding community-acquired pneumonia: a systematic review and analysis of diagnostic criteria and definitions used in clinical trials // Clin Microbiol Infect. — 2025. — Vol. 31. — P. 724–730. DOI:10.1016/j.cmi.2024.12.028

13. Скворцов С.В., Казаков С.П. Полимеразная цепная реакция в клинико-диагностической практике многопрофильных лечебных учреждений / Под общей редакцией заместителя главного специалиста по лабораторному делу МО РФ полковника медицинской службы Суслова Л.С.. — Москва: Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко, 2000. — 50 с. — EDN: YXVTHN.

14. Значение системных маркеров воспаления в оценке степени тяжести пациентов COVID-19 / Казаков С.П., Путков С.В., Мудров В.П. [и др.] // Лабораторная медицина. — 2022. — № 13. — С. 7–14. — DOI: 10.58953/15621790_2022_13_7. — EDN: CROMIB.