

Новиков Ю.К.

Пневмония - инфекционное поражение альвеол, сопровождающееся инфильтрацией клетками воспаления и экссудацией паренхимы, как ответ на внедрение и пролиферацию микроорганизмов, в стерильные (в норме) отделы респираторного тракта. В разделе **пневмоний** не рассматриваются поражения легких при инфекционных заболеваниях, относящиеся к другим нозологическим формам: чуме, брюшном тифе, туляремии и др. Если следовать приведенному определению для постановки диагноза **пневмонии**, то ни один из критериев диагноза не может быть объективно доказан. Ни воспаление, ни поражение альвеол. И только по косвенным данным (определение возбудителя в мокроте или нарастание титра антител в крови) можно судить об инфекционном характере поражения легких. Прямым доказательством воспаления в легочной паренхиме и выявление возбудителя возможно только при морфологическом исследовании материала, полученного при биопсии. Симптомокомплекс, включающий кашель с мокротой и/или кровохарканье, боли в грудной клетке обычно при кашле и глубоком дыхании, повышение температуры и симптомы интоксикации, не является характерным только для **пневмонии**, но выявляется и при ряде других заболеваний легких. Наиболее часто встречающимися являются: - рак легких; - тромбоз и эмболия легочной артерии; - туберкулез легких; - ОРВИ; - острый и инфекционное обострение бронхита; - плеврит; - бронхоэктазы; - острые формы альвеолита; - легочный микоз; - инфекционные болезни (тиф, туляремия, инфекционный гепатит и др.). Привычный алгоритм клинического мышления предусматривает решение (часто неосознанное) следующих **вопросов** при встрече с больным: - болен ли пациент; - если болен, то какие органы и системы вовлечены в процесс; - если поражены легкие, то каков характер поражения; - если **пневмония**, то какова ее этиология. Следование этому алгоритму позволяет достигать максимальной эффективности **лечения**. Важную роль при этом играет дифференциальная **диагностика**.

### Дифференциальная диагностика при пневмониях *Клинико-anamnestические критерии*

#### Рак легких

Принадлежность к группе риска: - мужчины старше 40 лет; - курильщики; - страдающие хроническим бронхитом; - имеющие раковое заболевание в анамнезе; - имеющие семейный раковый анамнез. Типичная картина анамнеза, помимо принадлежности к группе риска, включает в себя постепенное начало заболевания, когда появляются и нарастают симптомы интоксикации, обтурации бронха, распространения опухоли: слабость, нарастающая утомляемость, со временем и потеря веса, динамика кашлевого синдрома - от сухого надсадного малопродуктивного кашля, кашля со слизистой или слизисто-гноющей мокротой с прожилками крови до мокроты типа «малинового желе», кровохарканья, рецидивирующего воспаления в одних и тех же участках легкого, рецидивирующего плеврита, симптомов сдавления верхней полой вены. Внелегочные симптомы рака легкого: неукротимый зуд кожи, ихтиоз, «барабанные» пальцы, прогрессирующая деменция, миопатический синдром, синдром Иценко-Кушинга. Следует подчеркнуть, что несмотря на тщательное клиническое обследование не удается выявить постепенное начало болезни и в 65% случаев начало расценивается как острое - в виде ракового пневмонита, параканкрозной пневмонии, а по сути, ателектаз-пневмонии в зоне обтурированного бронха.

#### Туберкулез легких

- Контакт с больным туберкулезом
- Чаще, даже при видимом остром начале, прослеживается постепенное нарастание клинической симптоматики.
- Относительно легко переносимая интоксикация по сравнению с подобным объемом поражения легочной ткани другой этиологии.
- Скучная физикальная симптоматика, несоответствующая значительным R-логическим изменениям.
- Сухой кашель, чаще слизистая, чем гноющая, мокрота.
- Изолированный плеврит, особенно в молодом возрасте.

**Инфарктная пневмония при ТЭЛА и тромбозе легочной артерии** Поражение вен нижних конечностей и таза в анамнезе. Чаще эмбологенный тромбоз локализуется в подколенном (20%), илиокавальном сегментах. Вены верхних конечностей (8%) и полости сердца (2%) - менее значимы, как причины ТЭЛА. Следует отметить, что

только в 40% клиника тромбоза вен предшествует ТЭЛА. Развитию симптомокомплекса пневмонии (кашель, кровохарканье, интоксикация) предшествуют одышка и боли в груди, степень выраженности которых зависит от калибра пораженного сосуда легких. При ТЭЛА не должно смущать наличие эмболии по большому кругу, так как через незаращенное овальное окно при изменившейся гемодинамике эмболы попадают в большой круг.

#### ***Боли при ТЭЛА:***

- стенокардитические, инфарктные при сопутствующем поражении венечных артерий; - распирающие при повышении давления в легочной артерии; - плевральные при развитии инфарктной пневмонии с плевритом; - в правом подреберье (абдоминальные) из-за острой недостаточности кровообращения и растяжения Глиссоновой капсулы печени.

#### ***Одышка при ТЭЛА:***

- внезапная; - не связанная с физической нагрузкой; - нехарактерно положение ортопноэ; - поверхностное дыхание.

#### ***Кровохарканье при ТЭЛА:***

На вторые-третьи сутки после развития инфарктной пневмонии.

#### ***Физикальная симптоматика:***

Хрипы, притупления, повышение температуры тела, интоксикация, акцент второго тона на легочной артерии, набухание шейных вен - не имеют специфических, характерных только для ТЭЛА черт и являются поздними признаками. Следует отметить, что все симптомы, связанные с повышением давления в легочной артерии, встречаются только при массивной ТЭЛА (50% поражения сосудов).

#### **Фиброзирующий альвеолит**

Постепенное, но неуклонное прогрессирование одышки, характерное для интерстициального поражения, не вызывает трудности в плане дифференциальной **диагностики** с пневмонией. Острая форма (десквамативная пневмония Либова, синдром Хаман-Рича) достоверных клинических отличий от бактериальной пневмонии не имеет. Чаще всего после неуспешного **лечения** антибиотиками назначение стероидов с выраженным положительным эффектом позволяет предположить, а затем с помощью объективных методов обследования доказать диагноз альвеолита.

#### ***При аллергическом экзогенном альвеолите:***

- прослеживается связь с аллергеном; - отмечается эффект элиминации; - положительный эффект от **лечения** кортикостероидами.

#### ***При токсическом фиброзирующем альвеолите:***

Связь с токсическим агентом (лекарства, производственные воздействия токсических веществ).

#### **Грипп и ОРВИ**

Главным отличием от пневмонии является отсутствие поражения паренхимы легких и соответственно - отсутствие локальной физикальной симптоматики. Симптомы кашля и интоксикации не являются специфичными. Следует иметь в виду, что ОРВИ, грипп осложняются присоединившейся пневмонией. Физикальная симптоматика зависит в этом случае от размеров пневмонического очага и глубины его

расположения от поверхности грудной клетки. Часто только лабораторные и рентгенологические методы позволяют выявить пневмонию (лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, повышение СОЭ, инфильтративной тени, бактериологическое исследование мокроты).

### **Бронхит и бронхоэктазы**

При бронхите отсутствует симптоматика локального поражения легких (влажные хрипы, притупления, усиление голосового дрожания). В меньшей степени, чем при пневмонии, выражены симптомы интоксикации. Одышка при обструктивном бронхите - неспецифический симптом, так как до 80% случаев пневмонии сопровождаются обструктивными изменениями на ФВД. Окончательный диагноз устанавливается после лабораторно-инструментального обследования. При дизонтогенетических бронхоэктазах - анамнез прослеживается чаще с детства. При приобретенных - анамнез перенесенной пневмонии, туберкулеза. Разнообразная физикальная симптоматика (хрипы свистящие, влажные, звонкие, мелко-крупно пузырчатые, притупления и др.) зависит от распространенности процесса и фазы воспаления. Кашель, количество мокроты не могут служить объективными симптомами постановки диагноза.

### **Наследственно-детерминированные болезни легких**

Нарушение основных механизмов защиты (мукоцилиарного транспорта при муковисцидозе и цилиарной недостаточности, иммунной защиты при дефиците иммуноглобулина, особенно иммуноглобулина А, Т-клеточном дефиците, патологии со стороны макрофагов) приводит к поражению легких и бронхов, проявляющихся в основном клиникой рецидивирующего воспаления в бронхо-легочной системе (бронхит, приобретенные бронхоэктазы, пневмония). И только лабораторно-инструментальное обследование позволяет выявить первопричину неспецифических клинических симптомов.

### ***Данные объективных методов обследования***

#### **Туберкулез легких**

**Рентгенография** В зависимости от формы туберкулеза - очаговая тень, инфильтрат, инфильтрат с распадом, кавернозный туберкулез - характерна дорожка к корню и увеличение лимфатических узлов корня, старые очаги (петрификаты), с локализацией чаще в I-III и VI сегментах. **Томография**, включая и компьютерную Уточнение числа, величины полостей, их стенок, проходимости бронхов, состояние лимфоузлов корня и средостения. **Анализ мокроты** - лимфоциты, эритроциты (при кровохарканье) **Микроскопия** - туберкулезные палочки **Посев мокроты** - туберкулезные палочки **ФБС** - рубцы, свищи, бугорки при поражении бронхов **Биопсия** - туберкулезная (казеозная) гранулема **Анализ крови** Анемия - тяжелые формы, лейкоцитоз, лимфоцитоз, повышение СОЭ **Анализ крови биохимический** Диспротеинемия, гипоальбуминемия при тяжелых формах, гипопропротеинемия **Анализ мочи** Неспецифические изменения - белок, лейкоциты При поражении почек высеивание туберкулезной палочки. **Рак легких** **Рентгенография** Уменьшение воздушности легочной ткани, ателектаз, инфильтраты, очаговые образования. **Томография, включая компьютерную** Сужение бронха или его полная обтурация, увеличение лимфоузлов корня. **ФБС** - сужение бронха, плюс ткань **Лаваж** - атипичные клетки **Биопсия** - опухолевая ткань, клетки **УЗИ** - поиск метастазов или основной опухоли, если метастазы в легких (печень, почки, поджелудочная железа) **Изотопные исследования** - поиск метастазов (печень кости) или опухоли, если метастазы в легких. **Фиброзирующие альвеолиты** **Рентгенография** Диссеминация в средних и нижних отделах, «матовое стекло», интерстициальный фиброз, «сотовое легкое» **Компьютерная томография** - уточнение патологии **ФБС** - неспецифические воспалительные изменения **Лаваж** - нейтрофилез - ИФА, лимфоцитоз - ЭАА **Биопсия** - десквамация, экссудация (альвеолит), бронхиолит, артериит - ИФА, гранулемы при ЭАА, артериит при ТФА, утолщение базальной мембраны, боди-тест - рестриктивные изменения, нарушение диффузии. **Иммунология** Повышение IgG - ИФА, повышение ревматоидного фактора - ИФА, повышение противолегочных антител - ИФА, повышение IgE - ЭАА, повышение муцин-антигена.

#### **Врожденная патология**

**Рентгенография** см. бронхит **Иммунология** Дефицит IgA или другого Ig, дефицит Т-клеток, дефицит макрофагальный **Анализ пота** - повышение хлоридов **Генетические исследования** - выявление гена муковисцидоза.

## ОРВИ и грипп

**Рентгенография** - норма ЛОР - ларингит, фарингит, ринит **Анализ мокроты** - нейтрофилы, цилиндрический эпителий **Анализ крови** - лимфоцитоз.

## Бронхоэктазы

**Рентгенография** Усиление, деформация легочного рисунка в зависимости от распространенности. Ячеистость легочного рисунка в поздних стадиях. **Томография** Расширение и деформация бронхов (мешотчатое, цилиндрическое) **ФБС** - косвенные признаки бронхоэктазов и бронхита **Лаваж** - макрофаги, нейтрофилы, бактерии **Мокрота** - та же Посев мокроты - пневмотропные возбудители, чаще Gr+ и Gr- флора, в титрах > 10 КОЕ/мл **Бронхография** - бронхоэктазы мешотчатые, цилиндрические **Анализ крови** - неспецифическое воспаление **Биохимический анализ крови** - в зависимости от тяжести и длительности: гипопроотеинемия, гипоальбуминемия, дисгаммаглобулинемия. **Анализ мочи** - неспецифические изменения При длительном течении - изменения для амилоидоза нефротического синдрома.

## Бронхит

**Рентгенография** Усиление легочного рисунка **Томография** - то же **ФБС** - гиперемия, отек слизистой, мокрота. Диффузное поражение. **Лаваж** - нейтрофилы, макрофаги **Биопсия** - метаплазия при хроническом бронхите **Посев мокроты** - неспецифический подсчет КОЭ/мл неспецифической флоры **Анализ мокроты** - макрофаги, нейтрофилы **Серология** - повышение титров антител к пневмотропным возбудителям **ФВД** - обструктивный тип **Иммунология** - различные варианты иммунологической, вторичной недостаточности.

## ТЭЛА

**Рентгенограмма** Инфильтративные тени, не имеющие специфики **Томограмма** Не несет дополнительной информации для диагноза ТЭЛА **ФБС** - противопоказана **ЭКГ** - симптомы перегрузки при массивной ТЭЛА (более 50% сосудов) SI QIII (отр.) T в V 1 V 2 **Перфузионное сканирование легких** Очаговое уменьшение накопления изотопа - 100% достоверность диагноза при отсутствии изменений на R-грамме. 15% ошибок при раке, туберкулезе, абсцессе. **Ангиопульмонография** Дефект наполнения сосудов, обрыв или обеднение сосудов, запаздывание фаз наполнения - признаки Вестермарка. **Допплерография вен** Поиск эмбологенного тромбоза **Флебография** - то же **Анализ крови** Анемия при массивном поражении, лейкоцитоз, сдвиг влево, повышение СОЭ **Биохимический анализ крови** Билирубинемия при массивном поражении **Анализ мочи** Неспецифические изменения, белок, лейкоциты, олиго-анурия - при шоке.

## Клинические критерии пневмонии

Больные предъявляют жалобы: - на кашель сухой или с мокротой, кровохарканье, боль в грудной клетке; - лихорадку выше 38°, интоксикацию. **Физикальные данные** Крепитация, мелкопузырчатые хрипы, притупление перкуторного звука, усиление голосового дрожания. **Объективные критерии диагноза** Для определения диагноза назначаются следующие исследования: - рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях показана при неполном наборе клинических симптомов; - микробиологическое исследование: окраска мазка по Граму, посев мокроты с количественным определением КОЕ/мл и чувствительности к антибиотикам; - клинический анализ крови. Перечисленные методы достаточны для **диагностики** пневмоний на амбулаторном этапе и при неосложненном типичном течении пневмонии в стационаре.

## Дополнительные методы исследования

Рентгенотомография, компьютерная томография назначаются при поражении верхних долей, лимфатических узлов, средостения, уменьшении объема доли, подозрении на абсцедирование при неэффективности адекватной антибактериальной терапии. Микробиологическое исследование мокроты, плевральной жидкости, мочи и крови, включая и микологическое исследование, целесообразно при продолжающемся лихорадочном состоянии, подозрении на сепсис, туберкулез, суперинфекцию, СПИД. Серологическое исследование – определение антител к грибкам, микоплазме, хламидии и легионелле, цитомегаловирусу – показано при нетипичном течении пневмонии в группе риска у алкоголиков, наркоманов, при иммунодефиците (включая СПИД), у стариков. Биохимическое исследование крови назначается при тяжелом течении пневмонии с проявлениями почечной, печеночной недостаточности, у больных, имеющих хронические заболевания, декомпенсации сахарного диабета. Цито- и гистологическое исследования проводятся в группе риска по раку легких у курильщиков после 40 лет, у больных с хроническим бронхитом и раковым семейным анамнезом. Бронхологическое исследование: диагностическая бронхоскопия проводится при отсутствии эффекта от адекватной терапии пневмонии, при подозрении на рак легких в группе риска, наличии инородного тела, в том числе и при аспирации у больных с потерей сознания, при необходимости биопсии. Лечебная бронхоскопия выполняется при абсцедировании для обеспечения дренажа. Ультразвуковое исследование сердца и органов брюшной полости проводится при подозрении на сепсис, бактериальный эндокардит. Изотопное сканирование легких и ангиопульмонография показаны при подозрении на тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА). Дополнительные методы, включенные в план обследования, собственно, и позволяют провести дифференциальную **диагностику** и проводятся в стационаре, куда больной госпитализируется в зависимости от тяжести состояния и/или при нетипичном течении заболевания, требующем проведения диагностического поиска.

**Определение степени тяжести пневмонии** является одним из ключевых моментов при постановке диагноза и стоит перед врачом на первом месте после определения нозологической формы. Последующие действия (определение показаний для госпитализации, в какое отделение) зависят от тяжести состояния.

#### **Критерии для госпитализации**

Госпитализация больных с пневмонией показана при наличии следующих факторов: - возраст старше 70 лет; - сопутствующие хронические заболевания (хроническая обструктивная болезнь легких, застойная сердечная недостаточность, хронические гепатиты, хронические нефриты, сахарный диабет, алкоголизм или токсикомания, иммунодефициты); - неэффективное амбулаторное **лечение** в течение трех дней; - спутанность или снижение сознания; - возможная аспирация; - число дыханий более 30 в минуту; - нестабильная гемодинамика; - септический шок; - инфекционные метастазы; - многодолевое поражение; - экссудативный плеврит; - абсцедирование; - лейкопения менее 4000/мл или лейкоцитоз более 20 000; - анемия: гемоглобин менее 9 г/мл; - почечная недостаточность (мочевина более 7 ммоль); - социальные показания.

**Показания для проведения интенсивной терапии** - Дыхательная недостаточность -  $PO_2/FiO_2 < 250$  ( $< 200$  при ХОБЛ), признаки утомления диафрагмы, необходимость в механической вентиляции; - Недостаточность кровообращения - шок (систолическое АД  $< 90$  мм рт.ст., диастолическое АД  $< 60$  мм рт.ст.), необходимость введения вазоконстрикторов чаще, чем через 4 часа, диурез  $< 20$  мл/ч; - Острая почечная недостаточность и необходимость диализа; - Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания; - Менингит; - Кома.

#### **Антибактериальная терапия**

##### **Лактамные антибиотики**

У большинства ?-лактамов концентрация в паренхиме легкого меньше, чем в крови. Почти все препараты поступают в мокроту в концентрации, намного меньшей, чем в слизистой бронхов. При этом многие возбудители респираторных заболеваний ( *H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus spp.* ) находятся именно в просвете бронхов или в слизистой оболочке, поэтому для успешного **лечения** требуются большие дозы препаратов. У ?-лактамов концентрация в жидкости, покрывающей эпителий

нижних дыхательных путей, больше, чем в мокроте, бронхиальном секрете. Однако после того как концентрация  $\beta$ -лактама препарата превысит величину МИК возбудителя, дальнейшее увеличение концентрации теряет смысл, поскольку эффективность этих препаратов зависит в основном от времени, в течение которого концентрация антибиотика превышает МИК.  $\beta$ -лактамы в высоких дозах сохраняют свою эффективность в отношении пневмококков с промежуточной чувствительностью в отличие от макролидов и фторхинолонов.

**Макролиды** Макролиды обладают высокой липофильностью, что обеспечивает их высокую концентрацию в тканях и жидкостях респираторного тракта. Благодаря высокой способности к диффузии они лучше накапливаются в ткани легкого, достигая там более высоких концентраций, чем в плазме.

**Азитромицин (Хемомицин)** обладает примерно такими же свойствами, при этом его концентрация в сыворотке обычно определяется с трудом, а в ткани легкого сохраняется на очень высоком уровне в течение 48-96 ч после однократного введения. В общем случае концентрация новых макролидов в слизистой бронха в 5-30 раз превышает сывороточную. Макролиды лучше проникают в клетки эпителия, чем в жидкость на поверхности эпителия. Азитромицин после однократного перорального назначения в дозе 500 мг достигает в выстилающей эпителий жидкости концентрации в 17,5 раз большей, чем МПК<sub>90</sub> для *S. Pneumoniae*. Для борьбы с внутриклеточными возбудителями (*Legionella spp.*, *C. pneumoniae*) особое значение имеет концентрация, которой антибактериальные средства достигают в альвеолярных макрофагах. В то время как высокоионизированные  $\beta$ -лактамы препараты практически не проникают внутриклеточно, макролиды способны накапливаться в макрофагах в концентрации, которая во много раз превышает их концентрацию во внеклеточном пространстве.

**Фторхинолоны** Фторхинолоны накапливаются в слизистой бронхов примерно в той же концентрации, что и в плазме. Концентрация фторхинолонов в эпителиальной жидкости очень высока. Эффективность препаратов этой группы определяется как продолжительностью действия, так и концентрацией. С середины 90-х годов респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, спарфлоксацин) заняли прочное место в алгоритмах выбора антибиотика (АБП), построенных на принципах доказательной медицины (рекомендации Общества инфекционных болезней, США, 1998 г.; руководство Американского торакального общества, 2001 г.; рекомендации Британского торакального общества, 2001 г.) Но наряду с этим приходится констатировать, что стоимость респираторных фторхинолонов существенно выше стоимости АБП, применяемых в рутинной практике. Кроме того, сохраняется запрет на использование препаратов этой группы для лечения детей и беременных.

**Аминогликозиды** Аминогликозиды демонстрируют примерно одинаковую тканевую и плазменную концентрации. При сравнении на биологической модели концентрации гентамицина в бронхиальном секрете при внутримышечном многократном, внутримышечном однократном и внутривенном болюсном введении концентрация гентамицина в бронхах достигала уровня МПК только при внутривенном болюсном введении. Аминогликозиды медленно накапливаются в макрофагах (в рибосомах), но при этом он теряет свою активность. При исследовании ванкомицина было показано, что этот антибиотик в жидкости, покрывающей эпителий нижних дыхательных путей, достигает величины МПК<sub>90</sub> для большинства Гр<sup>+</sup>-возбудителей респираторных инфекций. При проведении эмпирической антибактериальной терапии представляется рациональным использовать комбинации лекарственных средств, что обеспечивает усиление антимикробного эффекта и позволяет бороться с более широким спектром потенциальных возбудителей. Следует отметить, что существующее мнение о недопустимости сочетания препаратов с бактериостатическим и бактерицидным действием пересмотрено в отношении комбинаций макролидов с цефалоспоридами. В таблицах 1-3 представлен подход к выбору антибиотика в различных клинических ситуациях в зависимости от возраста и состояния пациента, степени тяжести пневмонии.

#### Литература

1. Чучалин А.Г. Пневмонии. - М., 2002.
2. A pragmatic guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults (in Process Citation). Clin. Inf. Dis. - 2000.

- Vol.31. - P.347.

3. Bartlett J. Management of Respiratory Tract Infections. - Lippincott W. et Wilkins, 2001.
4. Brevis R.A.L. Lecture notes on respiratory diseases. - Blackwell scientific publications, 1985.
5. Empiric Treatment of Community-acquired Pneumonia: ATS and IDSA Guidelines. American Thorac. Soc. - 2001.
6. Fein A. et al. Diagnosis and management of pneumonia and other respiratory infections. - Professional Communications inc., 1999.
7. Inglis T.J.J. Clinical Microbiology. - Churchill Livingstone, 1997.
8. Management of adult community-acquired lower respiratory tract infections. Eurotan Study on Community Acquired Pneumonia (ESOCAP) committee / Chairmen: Huchon G., Woodhead M. - 1999.
9. Mandel L.A. Community-acquired pneumonia. Etiology, epidemiology and treatment. Chest. - 1995. - Vol.81. - P. 357.
10. Pneumonia. Ed. by A. Torres and M. Woodhead. - European Respiratory Monograph., 1997
11. Pulmonary Differential Diagnosis. Harold Zaskon. W.B. Saunders, 2000.
12. Bartlett JG, Gorbach SL, Tally FP, et al. Bacteriology and treatment of primary lung abscess. Am Rev Respir Dis. 1974;109:510-518.
13. Huxley EJ, Viroslav J, Gray WR, et al. Pharyngeal aspiration in normal adults and patients with depressed consciousness. Am J Med. 1978;64:564-568.
14. Driks MR, Craven DE, Celli BR, et al. Nosocomial pneumonia in intubated patients given sucralfate as compared with antacids or histamine type 2 blockers. N Engl J Med. 1987;317:1376-1382.
15. Tryba M. Risk of acute stress bleeding and nosocomial pneumonia in ventilated intensive care unit patients: Sucralfate versus antacids. Am J Med. 1987;83(Suppl 3B):117-124.
16. Bartlett JG, Finegold SM. Anaerobic infections of the lung and pleural space. Am Rev Respir Dis. 1974;110:56-77.
17. Finegold SM. Anaerobic Bacteria in Human Disease. New York: Academic Press; 1977.
18. Bartlett JG, Finegold SM. Anaerobic pleuropulmonary infections. Medicine (Baltimore). 1972;51:413-450.