

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
АНДИЖАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЕЗНЕЙ
6-7 КУРСА И УРОЛОГИИ**

«БОЛИ В ГРУДНОЙ КЛЕТКЕ»

*МЕТОДИЧЕСКАЯ РЕКОМЕНДАЦИЯ
ДЛЯ АССИСТЕНТОВ ХИРУРГИЧЕСКИХ КАФЕДР*



Андижан – 2005

«УТВЕРЖДАЮ»
Заведующий кафедрой хирургических
болезней 6-7 курса и урологии,
проф: _____ Нишанов Ф.Н.

РЕГЛАМЕНТ
учебного времени кафедры
хирургических болезней 6-7 курса и урологии

	продолжитель- ность, мин	время
1. Перекличка.	5	8 ⁰⁰ - 8 ⁰⁵
2. Проверка готовности студентов к теоретической части занятия.	120	8 ⁰⁵ - 10 ³⁵
3. Перерыв.	10	8 ⁵⁰ - 9 ⁰⁰
	10	9 ⁴⁵ - 9 ⁵⁵
	10	10 ²⁵ - 10 ³⁵
4. Осмотр больных по теме занятия. Самостоятельная курация больных. Интерпретация клинических симптомов.	45	10 ³⁵ - 11 ²⁰
5. Обеденный перерыв.	40	11 ²⁰ - 12 ⁰⁰
6. Семинарское занятие. Разбор теоретических вопросов, ситуационных задач, тестов.	90	12 ⁰⁰ - 13 ³⁰
7. Перерыв	10	12 ⁴⁵ - 12 ⁵⁵
	10	13 ³⁰ - 13 ⁴⁰
8. Разбор практических навыков.	55	13 ⁴⁰ - 14 ³⁵

ОБЩИЕ ПРАВИЛА ПРОВЕДЕНИЯ ЗАНЯТИЯ

ПРОВЕДЕНИЕ ТЕОРЕТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ

До прихода на кафедру студенты должны переписать полную тематику занятий предстоящего цикла и приходить на каждое занятие подготовленными.

На теоретическом занятии ассистент обязан опросить каждого студента по заданной теме и выставить оценку по рейтинговой системе. Студенту задаются вопросы по теме занятия, если ответ студента не удовлетворяют преподавателя, он может задавать дополнительные вопросы.

За каждое занятие максимальный балл составляет 3,0; в том числе:

- до 50% за теоретическую часть, т.е. до 1,5 балла.
- до 40% за практические навыки, т.е. до 1,2 балла.
- до 10% за учебную дисциплину, т.е. до 0,3 балла.

Итоговая оценка за каждое занятие составляет:

- от 2,6 до 3,0 – «отлично»;
- от 2,1 до 2,5 – «хорошо»;
- от 1,6 до 2,0 – «удовлетворительно»;
- 1,5 и менее – «неудовлетворительно».

КУРАЦИЯ БОЛЬНЫХ СТУДЕНТАМИ

(самостоятельная работа студентов).

Студенты во время курации выясняют жалобы, анамнез и проводят объективное обследование больного, работают с историей болезни больного.

Данные больного записываются студентами в журнал субординатора.

Ассистент обходит своих студентов во время курации, корректирует физикальное обследование больного, отвечает на возникшие вопросы, представляет студентам новые анализы, курируемых ими больных, обеспечивает их тонометром, термометром и визирует записи студентов в журнале субординатора.

ПРОВЕДЕНИЕ СЕМИНАРСКОГО ЗАНЯТИЯ

Каждое семинарское занятие кто-нибудь из студентов готовит доклад по теме занятия на этот день (темы докладов ассистент заранее распределяет между студентами).

Доклад студента должен содержать обширную информацию по данной теме, он должен включать новые данные о диагностике и лечении заболеваний, взятые из современных литературных источников, Интернета и т.д.

После заслушивания доклада студенты должны задать докладчику вопросы, касающиеся разбираемой темы. Ассистент может корректировать вопросы и ответы студентов. В оставшееся время студенты должны решать тематические тесты и си-

туационные задачи. Занятие проводится в форме беседы. Основная цель семинарского занятия - закрепление теоретического материала.

РАЗБОР ПРАКТИЧЕСКИХ НАВЫКОВ

Преподаватель объясняет студентам методику выполнения практических манипуляций у хирургических больных. Используются хирургические инструменты, зонды, катетеры и другие наглядные пособия. Методику инструментальных манипуляций можно объяснять на больном, которому показана эта процедура или схематично на рисунках, слайдах или таблицах; также могут быть использованы видеоматериалы.

ЗАНЯТИЕ №19

тема: Боли в грудной клетке.

Цель занятия:

1. Изучить этиологию, патогенез, клинику заболеваний легких и плевры.
2. Научиться правильной постановке диагноза согласно современной классификации.
3. Уметь провести дифференциальный диагноз.
4. Знать основные принципы лечения.
5. Установить основные принципы профилактики, трудовой экспертизы.

Контрольные вопросы:

1. Анатомия и физиология легких и плевры.
2. Методы исследования легких и плевры.
3. Пороки развития легких и плевры.
4. Повреждения легких и плевры. Пневмоторакс.
5. Специфические воспалительные заболевания легких и плевры (туберкулез, актиномикоз).
6. Гнойные и хронические воспалительные заболевания плевры (гнойный плеврит, пиопневмоторакс, эмпиема плевры).
7. Гнойные и хронические воспалительные заболевания легких (абсцесс легкого, гангрена легкого).
8. Злокачественные опухоли легкого. Рак.

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

АНАТОМИЯ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ.

Правое и левое легкие занимают большую часть грудной клетки и по форме похожи на рассеченный в сагиттальной плоскости конус. Каждое легкое заключено в плевральный мешок. Наружный (париетальный) его листок выстилает грудную клетку изнутри, а внутренний (висцеральный) плотно срастается со всех сторон с тканью легкого. В области корня легкого оба листка плевры переходят один в другой, причем книзу от корня легкого образуется в виде дубликатуры плевры легочная связка. Внизу свободным краем она почти доходит до диафрагмы.

В париетальной плевре различают реберную, диафрагмальную и средостенную (медиастинальную) части. Реберная плевра покрывает изнутри ребра, межреберные мышцы и фасцию, с которой она связана слоем рыхлой клетчатки. Это облегчает выделение легкого вместе с плеврой при сращениях. В нижних отделах грудной полости имеются пространства, объем которых изменяется при дыхании. Эти пространства образуются листками париетальной плевры. К ним относят реберно-диафрагмальный синус, расположенный в месте перехода диафрагмальной плевры в реберную, реберно-срединный синус, лежащий у места перехода реберной плевры в средостенную.

Между листками плевры в норме содержится 20-25 мл жидкости, обеспечивающей беспрепятственное движение легкого при акте дыхания. Комплекс образований, расположенных между плевральными мешками с боков, грудиной спереди, позвоночником сзади и сухожильной частью диафрагмы снизу, называют средостением.

Трахея и бронхи. На уровне VI-VII шейных позвонков гортань переходит в трахею. Трахея - отрезок дыхательной трубки от гортани до главных бронхов. Гортань, кроме фонации, обеспечивает предупреждение аспирации в трахею инородных частиц, играет большую роль в механизме кашля. Трахея - фибро-мускулярная трубка длиной в среднем 10-12 см и шириной 13-22 мм. Просвет ее сохраняется благодаря наличию в стенке 15--20 трахеальных хрящей, занимающих 2/3-4/5 ее окружности и образующих передние и боковые отделы. Задний отдел называется перепончатой частью. Между хрящами расположены кольцевидные связки. Снаружи трахея покрыта соединительнотканным футляром, изнутри - слизистой оболочкой, располагающейся на рыхлом подслизистом слое. В последнем находятся лимфоидные фолликулы и альвеолярно-трубчатые железы, продуцирующие белково-слизистый секрет. Подслизистый слой без резкой границы переходит в плотную надхрящницу трахеальных хрящей.

Эпителий слизистой оболочки - многорядный цилиндрический с поверхностным мерцательным слоем. Постоянные колебательные движения его ресничек способствуют продвижению мелких пылевых частиц и образующейся слизи в направлении гортани.

Кровоснабжение трахеи осуществляется ветвями нижних щитовидных артерий

и ветвями бронхиальных артерий, берущих начало от нисходящей аорты или верхних межреберных артерий.

Венозная кровь оттекает главным образом в венозные сплетения, расположенные вокруг трахеи и пищевода, откуда поступает в нижние венозные сплетения щитовидной железы, непарную и полунепарную вены.

Отток лимфы из трахеи идет в центростремительном вентродорсальном направлении. Пути оттока лимфы из трахеи тесно связаны с лимфатическими путями пищевода, гортани, щитовидной железы.

Иннервация трахеи осуществляется ветвями возвратных и верхнегортанных нервов. Кроме того, трахея имеет симпатическую и парасимпатическую иннервацию. Часть нервных волокон - спинномозговые (от C₁ до D₆).

Различают шейный и грудной отделы трахеи. Последний делят на верхнегрудную и надбифуркационную части. Расположение трахеи на шее и в грудной полости обуславливает ее взаимосвязи с органами шеи и грудной клетки. На шее спереди ее прикрывают перешеек щитовидной железы, передние щитовидные вены, сбоку - доли щитовидной железы и сонные артерии (aa. carotis), сзади - пищевод с возвратными нервами, лежащими в борозде между пищеводом и трахеей. В грудном отделе спереди трахеи расположено начало безымянной артерии (a. anonyma) и левой сонной артерии, сзади - пищевод, слева - дуга аорты, левая общая сонная артерия, левый возвратный нерв, справа - безымянная артерия, правый блуждающий нерв.

У пожилых людей в трахее откладываются соли кальция. Она при рентгенологическом исследовании дает более плотную тень. Расширенная аорта, аневризмы, опухоли могут сместить ее в сторону.

Правый главный бронх отходит от трахеи под более острым углом, чем левый, и является как бы ее продолжением. Это ведет к более частому попаданию в ветви правого главного бронха инородных тел, затеканию рвотных масс. Лимфатические узлы, расположенные под бифуркацией трахеи, при наличии в них метастазов делают угол деления бронхов более тупым, закругляют его вершину. Над левым бронхом находится дуга аорты, над правым, перекидываясь через него, - непарная вена (v. azygos), которая вливается в верхнюю полую вену.

Главные бронхи делятся на долевые, правый - на три, левый - на две ветви. Продолжая делиться на сегментарные и субсегментарные, они уменьшаются в диаметре, переходят в мелкие бронхи, а затем в бронхиолы.

Легкие. Глубокой бороздой легкие делятся на две неравные доли - верхнюю и нижнюю. Кроме того, в правом легком верхняя доля делится дополнительно на верхнюю и среднюю. В левом легком нет средней доли, но соответственно ей имеется не отделенный четкой междолевой бороздой язычковый сегмент верхней доли. Легочный сегмент - основная морфологическая единица легочной ткани. В ее состав входит анатомический комплекс, имеющий отдельный бронх, артерию, вены, нервы и лимфатические сосуды. По форме сегмент напоминает неправильной формы конус или многогранную пирамиду с вершиной, направленной к корню, и основанием - к периферии легкого. В табл. 1 приведена классификация сегментов легких.

Бронхиолы пограничные и воздухоносные (терминальные и респираторные) ветвятся внутри долек легкого. Деление заканчивается альвеолярными ходами, переходящими в альвеолярные мешки, стенки которых выпячиваются и образуют альвеолы.

Таблица 1. Классификация сегментов легких

Правое легкое		Левое легкое	
Доля	Сегмент	доля	сегмент
Верхняя	1. Верхний 2. Задний 3. Передний	Верхняя	1-2. Задневерхушечный 3. Передний
Средняя	4. Латеральный 5. Медиальный	Язычковый сегмент Нижняя	4. Верхний 5. Нижний
Нижняя	6. Верхний		6. Верхний
	7. Медиобазальный (сердечный)		7. Отсутствует
	8. Переднебазальный		8. Переднебазальный
	9. Латерально-базальный		9. Латерально-базальный
	10. Заднебазальный		10. Заднебазальный

Стенки альвеол имеют три слоя. Изнутри альвеола выстлана однослойным альвеолярным эпителием, расположенным на базальной мембране; основу стенки составляет интерстициальная ткань из эластических коллагеновых волокон. Наружным слоем является базальная мембрана капилляра и его эпителий. Таким образом, кровь, протекающая по сосудам, отделена от воздуха, находящегося в альвеолах, очень тонкой перегородкой, через которую осуществляется газообмен.

Кровообращение в легких: венозная кровь из верхней и нижней полых вен попадает в правый желудочек, а затем через легочную артерию и ее ветви в легкие. Каждому бронху соответствует веточка легочной артерии, которая идет вместе с бронхами и в конце концов распадается на легочные капилляры, окутывающие альвеолы. На этом уровне происходит обмен газов, после чего обогащенная кислородом артериальная кровь поступает из капилляров в вены легкого. Каждое легкое имеет две легочные вены - верхнюю и нижнюю, которые вливаются в левое предсердие, откуда богатая кислородом кровь поступает в левый желудочек и затем в большой круг кровообращения. Стенки бронхов и интерстициальная ткань легкого снабжаются артериальной кровью из бронхиальных артерий. Отток крови из сосудов крупных бронхов происходит по бронхиальным венам, впадающим в непарную и полунепарную вены, а из капилляров мелких бронхов непосредственно в ветви легочных вен. Между ветвями мелких легочных артерий и вен имеются артериовенозные шунты, которые в норме не функционируют и открываются лишь при нали-

чий, ряда патологических состояний. Как из легочных сосудов в бронхиальные, так и наоборот, - из бронхиальных артерий в легочные сосуды, возможен сброс крови.

Лимфатическая система легкого хорошо развита и состоит из: 1) начальных сетей лимфатических капилляров, 2) внутриорганных сплетений, 3) отводящих сосудов, которые вливаются в лимфатические протоки.

Выделяют четыре группы трахеобронхиальных лимфатических узлов: 1) внутрилегочные, расположенные в паренхиме легких и в местах разделения бронхов, 2) бронхопульмональные, лежащие в области ворот и корня легкого, в углах разделения главного и долевого бронхов, 3) трахеобронхиальные, расположенные в месте бифуркации трахеи, 4) паратрахеальные, расположенные вдоль трахеи.

Ток лимфы идет от периферии к корню легкого и до впадения в лимфатический проток проходит хотя бы через один из лимфатических узлов. Большая часть лимфы оттекает из легких в правый лимфатический проток, только от верхней части левого легкого отток лимфы осуществляется по левой паратрахеальной цепи лимфатических узлов. Из нижних долей обоих легких лимфа оттекает также по сосудам, идущим вниз в листках легочных связок к узлу, расположенному в заднем средостении позади пищевода и диафрагмы.

Легкие имеют парасимпатическую, симпатическую и чувствительную иннервацию. Чувствительная иннервация легких происходит главным образом за счет спинальных нервов. Все перечисленные нервы образуют у корня легких мощные переднее и заднее легочные сплетения.

Расширение легких при вдохе обеспечивается наличием отрицательного давления в плевральной полости (2-5 мм рт. ст.).

Во время уменьшения объема грудной клетки альвеолы спадаются, давление в них превышает атмосферное и происходит выдох. В результате легочной вентиляции обновляется альвеолярный воздух. Для нормального газообмена требуется, чтобы давление кислорода в альвеолярном воздухе составляло 110 мм рт. ст., а углекислоты 40 мм рт. ст.

Газообмен в альвеолах происходит по физическим законам диффузии. Газы проходят через альвеолярную стенку под воздействием разницы давления газов в крови и альвеолярном воздухе.

Диффузионная способность углекислого газа значительно выше (в 25-30 раз), чем у кислорода. В составе альвеолярного воздуха кислород содержится в количестве 15 об. %, а углекислота - 6 об. %. Разница напряжения кислорода в альвеолах и крови также мала (6-9 мм рт. ст.). В связи с этим поглощение кислорода нарушается легче, чем отдача углекислоты.

В норме поглощение кислорода в крови почти равно потреблению его в тканях. Довольно значительные расстройства дыхания и кровообращения могут быть компенсированными и не проявляться ничем при спокойном состоянии больного. Однако нагрузка, обусловленная оперативным вмешательством на легких, обострение заболевания вызывают расстройства функции внешнего дыхания, приводят к нарушению гемодинамики.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Инструментальные методы исследования

Для установления окончательного диагноза и выбора метода лечения, помимо тщательного клинического обследования, у значительной части больных с заболеваниями органов дыхания необходимо выполнение ряда специальных методов исследования.

Рентгенологическое исследование показано всем больным. Обязательно выполнение и рентгеноскопии, и рентгенографии, причем минимум в двух плоскостях - прямой и боковой. Часто они дают возможность поставить окончательный диагноз патологического процесса (наличие полости абсцесса, выпота в плевре и др.), определить локализацию поражения для проведения направленного исследования.

Томография - послойное рентгенологическое исследование легких - дает возможность установить изменение просвета трахеи и бронхов (для этого, кроме томографии в прямой проекции, необходимо также исследование в боковой проекции), наличие полостей в рентгенологически выявляемых участках затемнения легкого, увидеть секвестр в полости, уточнить характер контуров тенеобразования. Диагностические возможности метода увеличиваются при применении так называемой томографии с прямым увеличением.

Трахеобронхоскопия - исследование с помощью бронхоскопа - наряду с томографией является основным методом исследования при заболеваниях трахеи и бронхов. Абсолютными показаниями к ее применению являются заболевания трахеи и бронхов, подозрение на рак легкого, инородные тела в трахее и бронхах.

При трахеобронхоскопии с помощью специальных щипцов можно взять кусочек опухоли или подозрительный на нее кусочек ткани для гистологического исследования, с помощью специальной щеточки получить соскоб слизистой оболочки бронха (так называемая браш-биопсия) для гистологического и цитологического исследования, влажным тампоном взять мазок для цитологического исследования. Специальные бронхоскопы с фиброволоконной оптикой (фирмы «Olimpus» или аналогичных систем) дают возможность исследовать бронхиальные ветви 4-5 порядков и получить из них материал для цитологического исследования.

Цитологическое исследование. Цитологическому исследованию должны подвергаться мокрота, плевральный экссудат, материал, получаемый браш-биопсией и с помощью тампона при бронхоскопии, медиастиноскопии.

Остальные методы исследования применяют по определенным показаниям для уточнения диагноза, определения связи опухоли легкого с окружающими тканями, выявления метастазов, получения биопсийного материала.

Компьютерная томография позволяет получить рентгеновское изображение поперечных срезов грудной клетки и ее органов с очень большой четкостью изображения и большой разрешающей способностью. На поперечных срезах в зависимости от плотности ткани, т. е. от степени поглощения рентгеновского излучения, можно четко различить опухоли (более плотные участки), кисты, абсцессы, скопление жидкости в плевральной полости, наличие изменений в средостении при про-

растании в него опухоли легкого или метастазов в лимфатические узлы.

Бронхография - рентгенологическое исследование после заполнения бронхов контрастным веществом - имеет большое значение для диагностики и уточнения локализации бронхоэктазов, остаточных полостей после перенесенного абсцесса легкого, бронхоплевральных свищей, рубцовых стенозов бронхов. Одновременная видеозапись или киносъемка (бронхокинематография) значительно расширяют возможности метода. При необходимости детально изучить лишь определенный участок бронхиального дерева применяют направленную бронхографию, которую производят с помощью специального катетера Метра или «управляемого» катетера. Для предупреждения так называемых йодолипольных пневмоний, которые могут развиваться после исследования, целесообразно использовать йодолипол в смеси с сульфаниламидным препаратом или водорастворимые контрастные вещества.

Ангиопульмонография - контрастное исследование сосудов легкого. Может быть общей и селективной, когда катетеризируют определенный сосуд и после введения небольшой дозы контрастного вещества (15-20 мл) делают рентгеновский снимок лишь ограниченного участка легкого. Ангиопульмонографию применяют главным образом для уточнения операбельности при раке легкого. Симптом ампутации крупной ветви легочной артерии или дефект ее наполнения свидетельствует о том, что легкое неудаимо. Метод используют также для диагностики тромбоэмболии легочной артерии, аномалий развития сосудов легкого, артериовенозных аневризм.

Верхняя кавография - контрастное исследование верхней поллой вены. Применяется при подозрении на прорастание в нее опухоли легкого или средостения, наличии метастазов рака легкого в средостение.

Артериография бронхиальных артерий - рентгеновское исследование, выполняемое при заполнении бронхиальных артерий контрастным веществом. Показана главным образом для уточнения локализации источника кровотечения и как метод исследования, предшествующий эмболизации артерии при легочном кровотечении.

Пневмомедиастинография - рентгенологическое исследование грудной клетки после введения в клетчатку средостения газа (обычно 150-200 мл кислорода) через прокол над грудиной или во втором межреберье слева. Метод позволяет диагностировать прорастание опухоли легкого в средостение, определить увеличенные лимфатические узлы в области корня легкого и средостения, метастазы в средостение.

Плеврография - рентгенологическое исследование плевральной полости после введения в нее контрастного вещества. Используются только водорастворимые контрастные вещества. Для определения размеров полости необходимо исследование минимум в трех позициях: в вертикальном положении, на спине и на боку (на стороне поражения).

По определенным показаниям, главным образом с целью получения материала для цитологического или гистологического исследования, применяют торакоскопию и медиастиноскопию.

Торакоскопию производят специальным инструментом - торакоскопом. Она дает возможность получить для исследования плевральное содержимое, увидеть паритетальную и висцеральную плевры, опухоль, прорастающую до поверхности легкого,

взять для гистологического исследования кусочек патологического образования. Вводят торакоскоп обычно по среднеаксиллярной линии в четвертом - пятом межреберьях.

Медиастиноскопия - осмотр передней поверхности трахеи (до бифуркации) с помощью специального инструмента. Применяется медиастиноскопия с целью получения для гистологического исследования пунктатов из лимфатических узлов, располагающихся по ходу трахеи, при подозрении на наличие в них метастазов рака легкого, диагностики системных заболеваний (лимфогранулематоз и др.).

Радиоизотопное сканирование с ксеноном служит для определения кровотока и участия различных отделов легкого в дыхании. Исследование производят с помощью мультidetектора «VAIMET» или аналогичного прибора, имеющего 16 датчиков, каждый из которых дает информацию с участка поля легкого, составляющего 1/8 его часть. При вдыхании ^{133}Xe последний распределяется в легких по бронхам, что дает возможность определить долю участия каждого легочного поля в дыхании. По времени полувыведения препарата судят о состоянии бронхиальной проходимости. Увеличение времени полувыведения изотопа свидетельствует об обструктивном процессе в бронхе.

При внутривенном введении препарата регистрируют его распределение (перфузию) в легких и время выведения, что говорит о состоянии капилляроальвеолярного барьера. Метод уточняет истинный объем пораженной легочной ткани.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Электрокардиография, определение показателей внешнего дыхания отдельно для каждого легкого, пневмотахометрия, определение минутного и ударного объемов и другие исследования необходимы для решения вопроса о физиологической дозволённости операции, оптимальных методах подготовки к операции, возможных послеоперационных осложнениях и методах их профилактики.

У большинства больных, поступивших в хирургическую клинику с заболеваниями легких, имеются нарушения дыхания. Основным признаком дыхательной недостаточности является состояние организма, при котором нормальная функция аппарата внешнего дыхания недостаточна для того, чтобы обеспечить организм необходимым количеством кислорода и вывести углекислоту.

Состояние внешнего дыхания характеризуют ряд его показателей: воздух, вдыхаемый и выдыхаемый при нормальном спокойном дыхании, называют дыхательным; он составляет примерно 500 мл. При максимальном вдохе в легкие может войти еще 1500 мл воздуха, который называется дополнительным. Воздух, который выходит при максимальном форсированном выдохе (до 1500 мл), называется резервным.

Воздух, получаемый после максимального вдоха и последующего выдоха, составляет жизненную емкость легких (ЖЕЛ).

Количество воздуха, выдыхаемого в минуту при спокойном дыхании, составляет минутный объем дыхания (МОД).

Для суждения о максимальной вентиляционной способности легких определя-

ют максимальную вентиляцию легких (МВЛ).

Последние три показателя определяют в процентах к должным показателям по таблицам Гарриса и Бенедикта.

Важным показателем является также коэффициент использования кислорода, так как он указывает на диффузионные возможности альвеолярно-капиллярных мембран. В норме он равен 40.

На основании указанных показателей (табл. 2), а также исследования с ^{133}Xe (см. выше) может быть определена степень дыхательной недостаточности, что имеет большое значение при решении вопроса о возможности операции на легких.

Исследование иммунологической реактивности. Любая тяжелая инфекция, хирургическая травма, послеоперационное осложнение обуславливают дефицит иммунной системы. При этом угнетаются факторы как гуморального, так и клеточного иммунитета. Вот почему, начиная лечение больного с заболеванием легкого или плевры, часто сопровождающимся большой потерей белка и тяжелой интоксикацией, целесообразно провести исследование этих факторов иммунитета для своевременной коррекции и контролировать их динамику в процессе лечения.

Для изучения гуморального иммунитета определяют комплемент и концентрацию сывороточных иммуноглобулинов (IgM, IgG, IgA). Для оценки клеточного иммунитета обязателен подсчет абсолютного и относительного количества лимфоцитов, циркулирующих в крови. Т-клеточный иммунитет оценивают по реакции розеткообразования с эритроцитами барана. Необходим при этом расчет абсолютного количества розеткообразующих лимфоцитов в 1 мкл крови. Распространенным методом является также реакция бласттрансформации лимфоцитов *in vitro* под влиянием фито-гемагглютинина или в миксткультуре.

Довольно точное представление о состоянии иммунологической реактивности больных дает исследование показателей фагоцитоза с тест-культурой стафилококка.

Определяют следующие показатели: 1) фагоцитарную активность лейкоцитов (ФАЛ) периферической крови (в процентах активных лейкоцитов на 100 подсчитанных), 2) показатель завершенности фагоцитоза (ПЗФ) - процентное отношение числа дезинтегрированных микробов к общему числу фагоцитированных (на 100 фагоцитов), 3) фагоцитарное число (ФЧ) - среднее число микробов, захваченных фагоцитом. Снижение этих показателей при динамическом исследовании свидетельствует о снижении иммунологической защиты организма и указывает на необходимость ее стимуляции.

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Гнойные заболевания легких составляют большую группу патологических процессов, развивающихся в легочной ткани. Они многообразны по причинам возникновения, морфологическим изменениям, клиническим проявлениям. Какой-либо специфической для гнойных заболеваний микрофлоры нет. Они могут быть обусловлены

стрептококком, стафилококком, диплококком, протеем, фузобактериями и другими видами микрофлоры.

Большое значение в развитии гнойных заболеваний легких имеют неклостридиальные бактерии группы *Bacteroides* (*B. Fragilis* и др.), *Peptostreptococcus anaerobius* и др. При специальной методике посевов, исключающей контакт микроорганизмов с воздухом, и длительном выращивании культуры в термостате их удается выявить у 80-90% больных с гнойными заболеваниями легких. Бактероиды нечувствительны к широко используемым антибиотикам, чувствительны к метронидазолу и аналогичным ему препаратам. Различают следующие формы гнойных заболеваний легких:

Классификация гнойных заболеваний легких

I. Инфекционная деструкция легких. По характеру патологического процесса: а) абсцесс гнойный или гангренозный; б) гангрена легкого. По наличию осложнений они могут быть: неосложненные и осложненные (пневмотораксом, эмпиемой плевры, кровотечением, сепсисом). Абсцессы по локализации бывают: периферические и центральные, одиночные и множественные, односторонние и двусторонние.

II. Стафилококковая деструкция легких.

III. Нагноившиеся кисты легких (с характеристикой по наличию осложнений и локализации).

АБСЦЕСС И ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО

Абсцесс и гангрена легкого - качественно различные патологические процессы.

При **абсцессе** имеет место ограниченный гнойно-деструктивный процесс в легочной ткани. Ограничение воспалительного очага и переход гнилостного распада в нагноение свидетельствуют о выраженной защитной реакции организма, в то время как распространенная гангрена является результатом прогрессирующего некроза в результате слабой реактивности или полной ареактивности организма.

Среди больных преобладают мужчины в возрасте 30-35 лет, женщины болеют в 6-7 раз реже, что связано с особенностями производственной деятельности мужчин, более распространенным среди них злоупотреблением алкоголем и курением, ведущим к нарушению дренажной функции верхних дыхательных путей.

Этиология и патогенез: основными факторами, обуславливающими развитие абсцессов и гангрены легкого, являются безвоздушность легочной ткани (вследствие обтурации бронха, ателектаза и воспаления), расстройства кровообращения в ней, непосредственное влияние токсинов на безвоздушную легочную ткань с нарушенным кровообращением.

Различают бронхолегочный, гематогенно-эмболический, лимфогенный и травматический пути возникновения легочных абсцессов и гангрены.

При одиночных гнойных абсцессах полость довольно быстро освобождается от гноя, стенки ее постепенно очищаются от некротических масс и покрываются грануляциями, на месте абсцесса формируется рубец или выстланная эпителием узкая полость. При больших, плохо дренирующихся полостях, длительном гнойном расплавлении некротических тканей, наличии воспалительного процесса в окружающих отделах легкого освобождение полости от некротических масс происходит медленно, в стенке абсцесса формируется плотная рубцовая ткань, мешающая за-

живлению. Формируется хронический абсцесс.

Множественным абсцессам обычно предшествует распространенный воспалительный процесс в легком. На этом фоне в нескольких участках происходит некроз легочной ткани. Участки некроза подвергаются гнойному, расплавлению в разное время, прорыв гнойников в бронхиальное дерево происходит неодновременно.

При множественных абсцессах исходом острого периода является образование нескольких полостей, окруженных толстой оболочкой из некротической и грануляционной ткани. Ткань легкого между абсцессами не восстанавливает своей нормальной структуры

Бронхолегочный путь. Одной из наиболее частых причин возникновения абсцессов и гангрены является нарушение проходимости сегментарных и долевых бронхов, обусловленное попаданием в их просвет инфицированного материала из ротоглотки. При бессознательном состоянии (вследствие алкогольного опьянения, после операции), при тяжелых инфекционных заболеваниях функция реснитчатого эпителия бронхов нарушается, кашлевой рефлекс подавлен и инфицированный материал (частички пищи, зубной камень, слюна) может фиксироваться в бронхе столько времени, сколько необходимо для развития ателектаза и воспалительных явлений в соответствующем участке легкого. Как правило, абсцессы в этих случаях локализуются в задних сегментах (II, VI) и чаще в правом легком.

Аналогичные условия возникают при закупорке бронха опухолью, инородным телом, при сужении его просвета рубцом (обтурационные абсцессы). Удаление инородного тела и восстановление проходимости бронха в этих случаях нередко приводят к быстрому излечению больного. Метапневмонические абсцессы возникают у 1,2-1,5% больных пневмонией. Их развитию благоприятствуют снижение реактивности организма, резко выраженные нарушения вентиляции и кровоснабжения легкого нередко обусловленные предшествующими заболеваниями легких, недостаточно активное лечение легочного процесса.

Гематогенно-эмболический путь. Этим путем развиваются 7-9% абсцессов легкого. Попадание инфекции в легкие происходит вследствие переноса током крови инфицированных эмболов из внелегочных очагов инфекции при септикопиемии, остеомиелите, гнойном тромбофлебите и др. Инфицированные эмболы закупоривают сосуды легкого, - развивается инфаркт легкого, который подвергается гнойному расплавлению. Абсцессы, имеющие гематогенно-эмболическое происхождение, чаще локализуются в нижних долях; они множественны.

Лимфогенный путь развития легочных абсцессов и гангрены наблюдается редко. Занос инфекции в легкие возможен при ангине, медиастините, поддиафрагмальном гнойнике и др.

Абсцессы и гангрены травматического происхождения являются результатом закрытой травмы грудной клетки с повреждением легочной ткани и проникающих ранений.

Патологическая анатомия: в момент абсцедирования в легочной ткани на фоне морфологических изменений, характерных для пневмонии, появляется один или несколько участков некроза. Под влиянием бактериальных протеолитических ферментов происходит гнойное расплавление некротических масс, - образуется полость,

заполненная гноем. Разрушение стенки одного из бронхов, находящихся в зоне некроза, обуславливает поступление гноя в бронхиальное дерево. В дальнейшем морфологические изменения определяются состоянием реактивности больного, условиями дренирования абсцесса и его размерами, течением воспалительного процесса в окружающей легочной ткани.

Для гангрены легкого характерны отсутствие ограничения измененной легочной ткани от здоровой. Участок гангренизированной ткани без резких границ переходит в размягченную легочную ткань темного цвета, которая также без четких границ переходит в здоровую ткань.

Клиника и диагностика: *при типично протекающих формах* заболевания в клинической картине можно выделить два периода; 1) период до вскрытия абсцесса в бронх, 2) период после вскрытия в бронх.

Заболевание обычно начинается с симптомов, характерных для пневмонии: повышается температура тела, появляются боли в боку при глубоком вдохе, кашель. При физикальном исследовании выявляют отставание при дыхании части грудной клетки, соответствующей пораженному отделу легкого, болезненность при пальпации; здесь же определяют укорочение перкуторного звука. На рентгенограммах и компьютерной томограмме видна больших или меньших размеров плотная тень. Несмотря на проводимое лечение, пневмония не разрешается и приобретает затяжной характер. Высокая температура сопровождается ознобами и проливым потом. Иногда больные отмечают неприятный запах изо рта. При исследовании крови выявляют высокий лейкоцитоз, резкий сдвиг формулы белой крови влево.

Второй период начинается с прорыва гнойника в бронхиальное дерево. В тех случаях, когда опорожнение его происходит через крупный бронх, сразу отходит большое количество гноя, иногда с примесью крови. Состояние больного быстро улучшается. Однако чаще опорожнение гнойника происходит не прямым путем, через крупный бронх, а через образованный мелким бронхом извилистый ход, начинающийся в верхней части абсцесса. Исходя из этого, освобождение его от гноя идет медленно, состояние больного остается тяжелым. Гной, попадая в бронхи, вызывает развитие гнойного бронхита с обильным образованием мокроты (до нескольких сот миллилитров в сутки). Мокрота при абсцессе легкого имеет неприятный запах, а при стоянии в банке делится на три слоя. Нижний состоит из гноя, средний - из серозной жидкости и верхний - пенистый. Иногда в мокроте можно видеть мелкие обрывки измененной легочной ткани (легочные секвестры). При микроскопическом ее исследовании обнаруживают большое количество лейкоцитов, эластические волокна, множество бактерий.

Данные физикального исследования изменяются по сравнению с первым периодом. По мере освобождения полости абсцесса от гноя и разрешения перифокального воспалительного процесса исчезает зона укорочения перкуторного звука. При наличии большой полости, свободной от гноя, над ней может определяться тимпанический звук, более отчетливо выявляемый, если при перкуссии больной открывает рот. При значительных размерах абсцесса выслушиваются амфорическое дыхание над полостью и разнокалиберные влажные хрипы, преимущественно в прилежащих отделах легкого.

Более тяжело протекают *множественные абсцессы* легкого. Обычно они бывают метапневмоническими и возникают на фоне воспалительной инфильтрации обширных участков легочной ткани. Прорыв одного из образовавшихся абсцессов в бронхиальное дерево не приводит к существенному уменьшению интоксикации и улучшению состояния больного, поскольку в легочной ткани остаются очаги некроза и гнойного расплавления. Утяжеляет состояние развивающийся гнойный бронхит с обильным отделением зловонной мокроты. Физикальное исследование определяет отставание при дыхании грудной клетки на стороне поражения, тупость при перкуссии соответственно одной или двум долям легкого: аускультативно - множество хрипов разного калибра.

Рентгенологическое исследование вначале выявляет обширное затемнение в легком; по мере опорожнения гнойников от содержимого на фоне затемнения становятся видны полости с уровнями жидкости. Выздоровления больного, как правило, не наступает. Заболевание прогрессирует. Развиваются легочно-сердечная недостаточность, застой в малом круге кровообращения, дистрофические изменения паренхиматозных органов. Все это быстро приводит к смерти.

Гангрена-наиболее тяжелая форма гнойного поражения легкого. Всасывание продуктов гнилостного распада, образующихся при гангрене легкого, и бактериальных токсинов приводит к резчайшей интоксикации больного. При гангрене легкого рано начинает отделяться большое количество зловонной пенистой мокроты, имеющей вид «мясных помоев» вследствие примеси крови из аррозированных легочных сосудов. В процесс, как правило, вовлекается плевра, что приводит к развитию гнилостной эмпиемы или пиопневмоторакса. При исследовании больного обращают на себя внимание выраженная одышка, анемия, цианоз, значительная зона укорочения перкуторного звука над пораженным легким; при аускультации слышно множество влажных хрипов различного калибра. Рентгенологически выявляют обширное затемнение в легком, которое увеличивается с каждым днем. До появления антибиотиков больные с гангреной легкого обычно погибали в течение первых дней заболевания.

Лечение: острые гнойные заболевания легких следует лечить комплексно: оно направлено на повышение сопротивляемости организма, улучшение условий дренирования абсцесса, борьбу с инфекцией, нормализацию сердечной деятельности, функции внутренних органов.

Повышение сопротивляемости организма достигается: а) соответствующим гигиеническим режимом, б) усиленным питанием. Больные с мокротой теряют большое количество белка и в первую очередь альбумина. Общая калорийность питания должна составлять 3500-4000. Питание должно быть белковым; для возмещения энергетических затрат целесообразно полноценное парентеральное и энтеральное (в том числе зондовое) питание.

Улучшения условий дренирования абсцесса удастся достигнуть: а) применением отхаркивающих средств, б) введением в бронхиальное дерево растворов протеолитических ферментов, муколитических средств в виде аэрозоля, путем заливки в полость абсцесса через бронхоскоп, при пункции гнойника через грудную стенку в случае субплеврального его расположения, в) назначением лечебной физкультуры в

сочетании с постуральным дренажем (приданием больному положения, при котором содержимое абсцесса будет оттекать вследствие тяжести).

Рациональная антибактериальная терапия должна быть построена с учетом чувствительности флоры, высеваемой из мокроты. При отсутствии данных о чувствительности флоры целесообразно использовать антибиотики широкого спектра действия (аминогликозиды, цефалоспорины и др.) в сочетании с сульфаниламидами, метронидазолом (трихопол). Помимо введения антибиотиков внутривенно, внутримышечно или через рот, необходимо вводить их в бронхиальное дерево или полость абсцесса (в виде аэрозоля, через бронхоскоп при бронхоскопии, в полость абсцесса при пункции гнойника).

Нормализации сердечной деятельности достигают применением сердечных средств. Для дезинтоксикации и улучшения микроциркуляции следует использовать гемодез, реополиглюкин.

Большое значение имеет иммунокорригирующая терапия. Повторные переливания крови, плазмы, введение IgG (гамма-глобулина), лечебных сывороток повышают реактивность организма. Этому способствуют и некоторые медикаментозные средства: левамизол, тимозин, продигиозан и др.

При стафилококковых деструкциях необходимо также введение липофундина или других жировых эмульсий, используемых для парентерального питания. Вводимый в кровяное русло жир связывает бактериальные энзимы и уменьшает их разрушающее действие на легочную ткань.

Хирургическое вмешательство показано при гангрене легкого (пульмон- или лобэктомия); при остром абсцессе к нему прибегают тогда, когда имеются обширные очаги деструкции легочной ткани при отсутствии достаточно удовлетворительного дренирования. У этих больных выполняют одномоментную (при наличии сращений между висцеральным и париетальным листками плевры) или двухмоментную (при отсутствии сращений) пневмотомию. В последние годы эти операции производят все реже, так как хорошего дренирования абсцесса можно достигнуть при использовании пункции его через грудную стенку, введении в полость абсцесса дренажа с помощью троакара. Последующая аспирация гноя и введение протеолитических ферментов и антибиотиков обычно дают хороший эффект.

Консервативное лечение бесперспективно при абсцессах диаметром более 6 см, очень толстой капсуле абсцесса, выявляемой при рентгенологическом исследовании, интоксикации, не уступающей полноценной комплексной терапии. В этих случаях можно рекомендовать резекцию легкого уже в остром периоде.

Исходы острого абсцесса легкого: 1) полное выздоровление, при котором наряду с исчезновением клинической симптоматики исчезают и рентгенологические симптомы абсцесса легкого; 2) клиническое выздоровление, которое характеризуется полным исчезновением клинических проявлений заболевания, однако рентгенологически в легком выявляется сухая полость; 3) клиническое улучшение: к моменту выписки больного остается субфебрильная температура тела, больной выделяет небольшое количество слизисто-гнойной мокроты. Рентгенологически обнаруживается полость с инфильтрацией легочной ткани в ее окружности; 4) без улучшения: у этих больных без какой-либо ремиссии острая форма заболевания пе-

реходит в хроническую. Быстро нарастает интоксикация, развивается легочно-сердечная недостаточность, дистрофия паренхиматозных органов; 5) летальный исход.

Наиболее тяжелыми осложнениями в остром периоде, нередко обуславливающими летальный исход, являются: а) прорыв абсцесса в плевральную полость с развитием напряженного пневмоторакса, б) кровотечение в бронхиальное дерево, вследствие которого может наступить асфиксия, в) аспирация гноя в непораженные участки бронхиального дерева и развитие новых абсцессов, г) образование гнойников в отдаленных органах, чаще всего в головном мозге.

Лечебные мероприятия определяются характером осложнений: а) при развитии напряженного пневмоторакса необходимо срочное дренирование плевральной полости; б) при кровотечении в бронхиальное дерево в качестве экстренного мероприятия показана срочная интубация двухпросветной трубкой, что позволяет предупредить затекание крови в бронхи непораженного легкого. В дальнейшем проводится гемостатическая терапия. При наличии соответствующих условий целесообразна эндоваскулярная операция - эмболизация бронхиальных артерий пораженного легкого, аррозия которых наиболее часто обуславливает кровотечение в дыхательные пути; в) вновь образовавшиеся абсцессы в легком лечат в соответствии с изложенными выше принципами терапии абсцессов легкого; г) метастатические абсцессы лечат по общепринятой схеме (раннее вскрытие абсцесса, рациональная антибактериальная терапия, иммунотерапия и др.).

Хронический абсцесс легкого

К хроническим относят абсцессы легких, при которых патологический процесс не завершается в течение 2 мес.

Этиология: причины перехода острого абсцесса в хронический можно разделить на две группы.

1. Обусловленные особенностями течения патологического процесса: а) очень большие, диаметром более 6 см, полости в легком: б) наличие секвестров в полости: в) плохие условия для дренирования (узкий извитой дренирующий бронх; ход из полости, начинающийся в верхней ее части), локализация абсцесса в нижней доле; г) вялая реакция организма на воспалительный процесс.

2. Обусловленные ошибками в лечении больного: а) поздно начатая антибактериальная терапия; б) малые дозы антибиотиков, применение антибиотиков без учета чувствительности флоры: в) недостаточное использование мероприятий, направленных на улучшение условий для дренирования абсцесса; г) недостаточное использование общеукрепляющих лечебных средств.

Наиболее часто хроническое течение принимают абсцессы с медленным формированием гнойника; абсцессы, развивающиеся на фоне распространенной пневмонической инфильтрации легочной ткани, особенно у старых и пожилых людей.

Патологическая анатомия: хронический абсцесс является продолжением острого гнойно-деструктивного процесса, последствия которого составляют основу изменений в легочной ткани. Периодически возникающие обострения приводят к во-

влечению в воспалительный процесс новых участков легкого, разрастанию соединительной ткани в окружности абсцесса и по ходу бронхов, тромбозу сосудов. Возникают условия для развития новых абсцессов, распространенного бронхита. Расплавление тромбов и изъязвления в бронхах ведут к аррозионным кровотечениям из ветвей бронхиальных артерий.

Таким образом, цепь патологоанатомических изменений при хронических абсцессах (одиночном или множественных) исключает возможность полного выздоровления больного.

Клиника и диагностика: выделяют две основные формы, или типа, течения хронических абсцессов.

Первый тип. Острая стадия завершается клиническим выздоровлением больного или значительным улучшением. Больного выписывают из стационара с нормальной температурой тела. Изменения в легком трактуются как ограниченный пневмосклероз, иногда с «сухой полостью». После выписки состояние остается удовлетворительным, и больной нередко приступает к работе. Однако через некоторый период снова повышается температура тела, усиливается кашель. Через 7-12 дней происходит опорожнение гнойника, температура тела снижается. Впоследствии обострения становятся более длительными и частыми. Развиваются явления гнойного бронхита, нарастают интоксикация и связанные с ней дистрофические изменения в органах.

Второй тип. Острый период без выраженной ремиссии переходит в хроническую стадию. Заболевание протекает с гектической температурой. Больные выделяют до 500 мл/сут, а иногда и более гнойной мокроты, делящейся при стоянии на три слоя. Быстро развивается и нарастает тяжелая форма интоксикации, приводящая к общему истощению и дистрофии паренхиматозных органов. Чаще такой тип течения заболевания имеет место при множественных абсцессах легкого. У больных характерный вид: они бледны, кожа землистого оттенка, слизистые оболочки цианотичны; вначале отмечается одутловатость лица, затем появляются отеки на стопах и пояснице, связанные с белковым голоданием и нарушением функции почек. Быстро нарастает легочно-сердечная недостаточность, от которой больные умирают.

При хроническом абсцессе возможно развитие тех же осложнений, которые присущи острому периоду заболевания. Диагностика хронического абсцесса, помимо данных анамнеза, основывается на рентгенологическом исследовании. Оно позволяет установить инфильтрацию легочной ткани в окружности полости, наличие в ней содержимого.

При проведении дифференциального диагноза хронического абсцесса легкого следует иметь в виду туберкулез и актиномикоз легкого, рак легкого (особенно так называемую полостную форму периферического рака). Большое значение в дифференциальном диагнозе этих заболеваний имеют клиническая картина, данные исследования мокроты.

При туберкулезе легкого, кроме полости, выявляются различной давности туберкулезные очаги; мокрота обычно без запаха, в ней имеются микобактерии туберкулеза. При актиномикозе легких в мокроте находят мицелий и друзы лучистого

грибка. При раке легкого с нагноением и распадом в центре опухоли проведение дифференциального диагноза может представлять трудности.

Лечение: результаты консервативного лечения хронических абсцессов легких малоутешительны. Применение антибиотиков, улучшение условий дренирования способствуют стиханию обострения процесса, однако остающиеся морфологические изменения мешают излечению. В связи с этим при отсутствии противопоказаний, обусловленных сопутствующими заболеваниями или преклонным возрастом больных, ставящими под сомнение возможность компенсаторных процессов, при хронических абсцессах легких показана операция.

Абсолютным показанием к операции являются повторные легочные кровотечения, быстро нарастающая интоксикация. При хронических абсцессах эффективна только радикальная операция-удаление доли легкого или всего легкого. Пневмотомия не оправдана, так как плотная капсула хронического абсцесса, изменения легочной ткани в окружности его будут препятствовать ликвидации полости.

Подготовка к операции должна проводиться по той же схеме, по которой проводится лечение больных с острыми абсцессами. Перед операцией необходимо снять острые воспалительные явления, добиться уменьшения количества мокроты, устранить нарушения белкового обмена, гидроионные расстройства, улучшить сердечную деятельность, повысить функциональные возможности системы дыхания. Операции проводят под интубационным наркозом. Для предупреждения затекания мокроты и гноя из абсцесса в бронхи непораженных отделов необходимо применение специальных двухпросветных интубационных трубок Карленса, Мейджила, Гордона-Грина. Абсцесс нередко бывает расположен близко к поверхности легкого, поэтому возможно вскрытие гнойника и бактериальное обсеменение плевры с последующим развитием эмпиемы. Исходя из этого, в области гнойника целесообразно экстраплевральное выделение легкого. Спайки и сращения между висцеральной и париетальной плеврой могут достигать большой плотности, кровоточить при рассечении; в этих случаях целесообразно при выделении легкого использовать электронож или ультразвуковой волновод.

Послеоперационная летальность достигает до сих пор 4-6%. У большинства больных, перенесших лобэктомию, трудоспособность восстанавливается через 3-4 мес после операции. После пульмонэктомии в течение первого полугодия необходим перевод больных на инвалидность, затем использование на физически легкой работе в теплом помещении без производственных вредностей.

Пневмосклероз после абсцесса легкого. Клиническое излечение у большинства больных с абсцессом легкого завершается образованием в легком рубцовой ткани с «сухой» полостью большего или меньшего размера. Эти полости достаточно удовлетворительно дренируются бронхом, который деформируется рубцовой тканью. Стенки полости покрываются тонкой соединительнотканной оболочкой и нередко эпителием, наползающим из бронхов. В паренхиме легкого сколько-нибудь значительные, инфильтративные изменения при этом отсутствуют. Клиника и диагностика: больные чувствуют себя практически здоровыми, работают. Однако если проследить их судьбу, у них чаще, чем у других групп людей, бывают кашель, выделение слизистой мокроты, повышенная температура тела, которые трактуются

как простудные заболевания, обострения бронхита или бронхоэктазы. Физикальное исследование не дает четких данных, помогающих поставить диагноз.

Диагноз основывается на анамнезе (перенесенный ранее острый абсцесс легкого) и данных рентгенологического исследования, при котором может быть установлено наличие участка пневмосклероза или тонкостенной полости в легком. Окончательный диагноз удается поставить при проведении бронхографии и особенно бронхокинематографии. При последнем методе хорошо выявляются полости, чаще во II или VI сегментах правого легкого, деформация бронхов, дренирующих полость.

Основными признаками, отличающими очаговый пневмосклероз с полостью от хронического абсцесса легкого, являются значительно меньшая частота и тяжесть обострения заболевания, отсутствие гнойной интоксикации и инфильтративных изменений в легких. Больные месяцами и даже годами могут чувствовать себя хорошо и сохранять работоспособность.

Лечение: в периоды обострения применяют противовоспалительное лечение, отхаркивающие средства. Показания к операции (удаление доли легкого) возникают при ухудшении дренирования полостей, частых обострениях, нарушающих трудоспособность больного.

ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ (ОСТРАЯ)

Различные по своему происхождению и особенностям течения воспалительные процессы плевры объединяют одним названием - плеврит (pleuritis). Известны четыре основных вида реакции плевры в ответ на действие повреждающих агентов: развитие фибринозного, серозного, геморрагического и гнойного плеврита. В хирургической клинике лечат преимущественно больных с гнойными плевритами. Поскольку при гнойном плеврите накопление гноя происходит в анатомически предуготовленной полости, его называют эмпиемой плевры.

Этиология: ведущим этиологическим фактором эмпиемы плевры является проникновение в плевру микробной флоры и наличие благоприятных условий для ее развития (присутствие экссудата, снижение реактивности организма и др.). В зависимости от источника инфицирования различают: а) первичные эмпиемы плевры, когда имеет место первичное инфицирование плевры при проникающих ранениях или трансплевральных операциях, а также бактериемия и б) вторичные, при которых источником инфицирования является уже существующий гнойно-инфекционный очаг в организме.

Различают следующие пути распространения инфекционного агента: *по протяжению (параневмонические* - развивающиеся одновременно с пневмонией и *метаневмонические* - развивающиеся, после пневмонии эмпиемы плевры, эмпиемы при гнойных заболеваниях средостения и грудной стенки); *гематогенный и лимфогенный* занос инфекции при гнойных заболеваниях отдаленных органов.

Наиболее частым источником вторичной эмпиемы является абсцесс легкого или нагноившийся бронхоэктаз, прорвавшийся в плевральную полость, а также пневмония. Эти процессы служат причиной развития заболевания более чем у 90%

больных.

Гематогенный занос инфекции в плевру (при маститах, остеомиелите, карбункулах и др.) наблюдается примерно у 5% больных. Вид возбудителя при острой эмпиеме плевры в значительной мере определяется характером первичного заболевания.

При первичных эмпиемах, обусловленных проникающим ранением грудной клетки, микробная флора может быть разнообразной, особой тяжестью отличаются эмпиемы, вызванные анаэробной флорой. При вторичных эмпиемах наиболее часто из гноя высевают стафилококки, грамотрицательную палочку, стрептококк как в виде монокультур, так и в различных сочетаниях.

Эмпиемы подразделяют на:

А. Острые (длительность заболевания до 8 нед)

Б. Хронические (длительность заболевания более 8 нед).

Как острые, так и хронические эмпиемы разделяют на следующие группы:

I. По характеру экссудата: а) гнойные; б) гнилостные.

II. По характеру микрофлоры: а) специфические (туберкулезные, актиномикотические и др.); б) неспецифические (стафилококковые, диплококковые, анаэробные и др.); в) вызванные смешанной флорой.

III. По происхождению: а) первичные; б) вторичные.

IV. По характеру сообщения с внешней средой: а) не сообщающиеся с внешней средой (собственно эмпиемы); б) сообщающиеся с внешней средой (пиопневмоторакс).

V. По распространенности процесса: а) свободные эмпиемы (тотальные, субтотальные, малые); б) ограниченные (осумкованные) эмпиемы: пристеночные, базальные (между диафрагмой и поверхностью легкого), интерлобарные (в междолевой борозде), апикальные (над верхушкой легкого), медиастинальные (прилежащие к средостению) и многокамерные (когда гнойные скопления в плевральной полости разделены между собой спайками).

Патологическая анатомия: гноеродная бактериальная инфекция, попавшая в плевральную полость, вызывает ответную реакцию. Начинается слущивание мезотелия с поверхности плевры, гибель ее клеточных элементов, поверхность плевры становится шероховатой, тусклой. В ответ на повреждение развиваются гиперемия, нарушения микроциркуляции (атония капилляров, застой крови в капиллярах, повышение проницаемости их стенки, экссудация); в зоне воспаления появляется в большом количестве экссудат. На месте спущенного эндотелия образуются фиброзные наложения, а в толще плевры возникает типичная воспалительная лейкоцитарная реакция.

В начальной стадии воспаления значительная часть экссудата всасывается. На поверхности плевры остается лишь фибрин. Лимфатические щели, «всасывающие» люки париетальной плевры, как бы закупориваются свернувшимся фибрином, сдавливаются в связи с отеком. Всасывание из плевральной полости резко сокращается. В связи с этим в ней накапливается экссудат, который сдавливает легкое и смещает органы средостения.

В тех местах, где экссудат не разъединяет плевральные листки и оставляет их в соприкосновении, происходит склеивание плевральных поверхностей за счет выпавшего фибрина. Вскоре в спайках начинают развиваться соединительнотканые элементы. Так происходит образование осумкованных и многокамерных эмпием.

К концу 1-й-началу 2-й недели процессы продуктивного воспаления в плевре нарастают, усиливается коллагенизация волокон молодой соединительной ткани, прорастающей фибринные пленки.

Эти процессы распространяются на грудную стенку и легочную ткань - формируется своего рода пиогенная мембрана, ограничивающая воспалительный очаг в плевре.

Патогенез: развитие эмпиемы плевры сопровождается нарушением функции сердечно-сосудистой системы, дыхания, печени, почек и эндокринных органов. Эти- нарушения могут развиваться остро или постепенно. Особенно тяжелые нарушения возникают при прорыве в плевральную полость абсцесса легкого, имеющего широкое сообщение с воздухоносными путями. Возникающий при этом пиопневмоторакс сопровождается тяжелыми расстройствами, которые могут быть охарактеризованы как шок. Причинами шока являются раздражение рецепторов плевры атмосферным воздухом, бактериальными токсинами, сдавление верхней полой вены, расстройства дыхания. Поступление токсинов в плевральную полость и последующее их всасывание вызывает общую тяжелую токсемию с поражением миокарда, печени, почек. Токсемия приводит к выбросу катехоламинов, прямой стимуляции симпатико-адреналовой системы, этому же способствует гиповолемия, развивающаяся вследствие экссудации в плевральную полость.

Под влиянием продуктов аутолиза бактерий происходит освобождение плазменных кининов, что обуславливает нарушения микроциркуляции, гемодинамические нарушения, из которых основными являются увеличение периферического сопротивления, уменьшение сердечного выброса. Ухудшение кровообращения почек и органов брюшной полости быстро приводит к метаболическим расстройствам - декомпенсированному ацидозу.

Большие нарушения возникают в белковом и гидроионном обмене. Потери белка и в первую очередь альбумина с экссудатом снижают онкотическое давление крови, что приводит к потерям жидкости и увеличивает гиповолемию. Потери жидкости связаны с потерями натрия. Вследствие этого почка начинает задерживать натрий и вместо него выделять с мочой калий, что ведет к гипокалиемии. Нарушается процесс мышечного сокращения, в том числе сократительная способность мышцы сердца.

Таким образом, при эмпиеме плевры наступают тяжелые нарушения функции ряда систем организма, оказывающие большое влияние на течение заболевания.

Клиника и диагностика: все формы острой эмпиемы плевры имеют общие черты-для них типичны интоксикация, кашель, нередко с выделением мокроты, одышка, боли в груди, повышение температуры тела. Жалобы больного не всегда можно связать с началом воспалительного процесса в плевре. Они могут быть признаком заболевания, осложнением которого является эмпиема плевры.

Боли при первичных эмпиемах обусловлены главным образом повреждением

мягких тканей грудной клетки. При вторичных эмпиемах боли в пораженной половине грудной клетки носят постоянный характер, усиливаясь при дыхании, кашле, перемене положения тела.

Обычно больные отделяют небольшое количество мокроты. Длительные и частые приступы кашля с отделением значительного количества мокроты, как правило, свидетельствуют о наличии бронхоплеврального свища. При этом особенно большое количество мокроты больные отделяют в положении на здоровом боку.

Одышка обусловлена рядом факторов. Необходимо отметить, что она может быть резко выраженной и при малом количестве гноя в плевральной полости, как это бывает, например, при базальных плевритах, когда глубокое дыхание невозможно из-за резких болей.

При объективном исследовании обращает внимание положение больного. В первые дни заболевания до начала лечебных пункций плевры, если имеется тотальная эмпиема, больные из-за резких болей не могут лежать и принимают полусидячее положение. Нередко при этом можно отметить, что больной упирается руками о постель с целью фиксировать плечевой пояс и тем самым включить в акт дыхания вспомогательные мышцы. При отграниченных эмпиемах болевой синдром выражен слабее, больные не принимают вынужденного положения и чаще лежат на пораженной половине грудной клетки, что резко ограничивает ее дыхательные экскурсии, а вместе с этим уменьшает боли. Несмотря на дачу кислорода, у большинства больных имеется одышка в покое, цианоз губ и кистей рук, свидетельствующие о кислородном голодании и ацидозе. Иногда больной бледен, покрыт липким потом, что также является признаком ацидоза.

Пульс обычно учащен до 110-120 в минуту. Температура, как правило, высокая и иногда, особенно при гнилостных инфекциях, имеет гектический характер. Отсутствие температурной реакции свидетельствует обычно об ареактивности организма, однако может быть и при развитии эмпиемы на фоне лечения пневмонии антибиотиками.

При исследовании грудной клетки отмечают отставание пораженной ее половины при дыхании. Межреберные промежутки расширены и сглажены вследствие давления экссудата и расслабления межреберных мышц. Ощупывание позволяет дополнить данные, полученные при осмотре. При сравнении двух складок кожи, взятых на симметричных местах обеих половин грудной клетки, можно отметить, что на пораженной стороне кожная складка несколько толще, а исследование более болезненно.

При *empyema necessitatis* и образовании субпекторальной флегмоны мягкие ткани грудной клетки в области начинающегося прорыва гноя из плевры становятся плотными, пальпация в этой области болезненна. Впоследствии появляется симптом флюктуации.

Исследование голосового дрожания помогает провести дифференциальный диагноз между ограниченными формами гнойного плеврита и пневмонией. Ослабление или отсутствие голосового дрожания всегда соответствует скоплению экссудата.

Перкуссией выпот в плевральной полости с полной уверенностью можно опре-

делить при содержании в ней не менее 250- 300 мл экссудата. Если содержимым плевральной полости является только экссудат, верхняя граница тупости соответствует линии Эллиса - Дамуазо - Соколова. Очень большие скопления гноя в плевре приводят к смещению средостения в здоровую сторону. Поэтому внизу у позвоночника на непораженной стороне определяется треугольной формы участок укорочения перкуторного звука (треугольник Грокко-Раухфусса). По мере накопления в плевральной полости жидкость постепенно оттесняет кнаружи и вверх воздушное легкое, частично коллабируя его кортикальные отделы. Такое сдавление легкого выражается появлением над линией Дамуазо при перкуссии тимпанического звука (феномен Шкода). При открывании рта этот звук усиливается и приобретает характерный звук разбитого горшка.

При небольших ограниченных эмпиемах скопления гноя перкуторно установить иногда очень трудно. При пневмотораксе перкуторные данные типичны: тупость с верхней горизонтальной границей и тимпанический звук над ней соответственно скоплению воздуха.

Аускультация выявляет ослабление или почти полное отсутствие дыхательных шумов в местах наибольшего скопления экссудата. У больных с эмпиемой плевры при наличии бронхоплеврального свища, если полость хорошо дренируется через бронх, можно отметить усиленное бронхиальное дыхание типа амфорического, что обусловлено резонансом, который создается в большой полости при прохождении воздуха через бронхиальный свищ.

Изменения крови при эмпиеме плевры типичны для острого гнойного процесса; количество лейкоцитов обычно превышает $10 \cdot 10^9/\text{л}$ (10000), отмечаются резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. Нередко у больных имеет место анемия. Содержание белка в плазме уменьшается до 50-60 г/л (5-6 г%) главным образом за счет альбуминовой фракции; увеличивается количество α - и γ -глобулинов.

Нередко изменяется иммунореактивность. Понижение фагоцитарной активности лейкоцитов, уменьшение числа лимфоцитов, трансформированных в бласты, свидетельствуют о ее снижении, в то время как увеличение этих показателей является признаком достаточно активной мобилизации защитных сил организма.

Наряду с симптомами, характерными для всех эмпием плевры, отдельные формы ее имеют свои особенности.

Пиопневмоторакс. Различают три формы пиопневмоторакса: острую, мягкую и стертую. *Острая форма* бывает тогда, когда в плевральную полость вскрывается большой абсцесс, имеющий сообщение с крупным бронхом. При этом развивается шок, нередко вследствие образования клапанного механизма - напряженный пневмоторакс с типичной для него картиной.

Мягкая форма пиопневмоторакса возникает при прорыве небольшого абсцесса, не имеющего сообщения с крупным бронхом. Клиническая картина в этих случаях не сопровождается явлениями шока и резкими расстройствами дыхания. Больного беспокоят усиление одышки и боли в груди. При объективном исследовании выявляют зону укорочения перкуторного звука с участком тимпанита над ней.

Стертая форма пиопневмоторакса наблюдается обычно у пожилых людей,

перенесших ранее заболевания легких. Она обусловлена вскрытием в ограниченный спайками отдел плевральной полости небольшого субплеврального абсцесса.

Ограниченные эмпиемы. Помимо общих симптомов, для них характерно наличие болезненности и укорочения перкуторного звука в области скопления гноя. При верхушечной эмпиеме нередко отмечаются отек руки и надключичной области, явления плексита, в застарелых случаях - синдром Горнера. При базальном плеврите боли локализуются в нижней части грудной клетки и подреберье, нередко иррадиируют в лопатку, плечо. Глубокий вдох невозможен.

Послераневая эмпиема. При широко открытом пневмотораксе послераневая эмпиема имеет бурное течение. Гнойный процесс нередко переходит на грудную стенку, развивается флегмона. Быстро нарастает интоксикация, обусловленная раневым сепсисом, от которого больной погибает.

В более благоприятных случаях, когда удастся закрыть широко открытый пневмоторакс, послераневая эмпиема по своей симптоматике сходна со свободным пиопневмотораксом другого происхождения.

Диагностика: основной метод диагностики - рентгенологическое исследование. Для получения полной информации о локализации и распространении процесса оно должно быть выполнено минимум в двух проекциях в положении стоя, а также на латероскопе. При этом исследовании гомогенная тень, обусловленная экссудатом, перемещается вниз и образует горизонтальный уровень, что помогает провести дифференциальный диагноз с пневмонией.

В зависимости от локализации гноя и наличия воздуха рентгенологическая картина грудной клетки при эмпиеме различна.

При свободной эмпиеме наличие экссудата в плевральной полости определяется в виде затемнения с дугообразной (косой) верхней границей. Большое скопление дает интенсивное, гомогенное затемнение, верхняя граница которого представляет почти прямую линию: тень средостения смещена в здоровую сторону, диафрагма отеснена книзу и купол ее не дифференцируется.

При пристеночных ограниченных эмпиемах, которые чаще расположены в задних или наружных отделах грудной клетки, тень экссудата нередко имеет полуверетенообразную форму с широким основанием у грудной стенки, внутренний контур ее выпуклый и как бы вдавливается в легкое. Ограниченные эмпиемы в других отделах плевральной полости могут давать тень различной формы (треугольную, полушаровидную и др.). Как при ограниченном, так и при свободном пневмотораксе рентгенологическая картина характеризуется затемнением с горизонтальным верхним уровнем и просветлением над ним в результате скопления воздуха, это особенно хорошо выявляется в латеропозиции.

Рентгенологические методы исследования, особенно томография, а при подозрении на бронхоплевральный свищ бронхография помогают уточнить характер изменений в легких (абсцесс, бронхоэктазы, пневмония), что необходимо для выбора метода лечения.

Ценным методом, дополняющим рентгенологическое исследование, является радиоизотопное сканирование легких, которое дает возможность определить степень нарушения кровообращения в легком.

Окончательно подтверждается диагноз пункцией плевры. Экссудат, полученный при пункции, должен быть исследован бактериологически (для определения вида флоры и ее чувствительности к антибиотикам), а также цитологически (могут быть обнаружены раковые клетки, друзы актиномицет, сколексы эхинококка при разрыве нагноившейся кисты и др.).

При тотальной эмпиеме пункцию производят по заднеаксиллярной линии в шестом - седьмом межреберьях, при ограниченных эмпиемах - в месте наибольшего укорочения перкуторного звука и определяемого рентгенологически затемнения.

Место пункции анестезируют 0,5% раствором новокаина и делают прокол стерильной иглой по верхнему краю нижележащего ребра, чтобы не поранить межреберные сосуды, расположенные у нижнего края вышележащего ребра. При пункции иглой пользуются шприцем или надетой на иглу и зажатой резиновой трубкой, чтобы не впустить в плевральную полость воздух. Откачивание жидкости производят вакуум-отсосом или шприцем Жане.

Во избежание геморагии *ex vacuo* не рекомендуется за один прием удалять более 1500 мл жидкости. При появлении головокружения, учащении пульса откачивание плеврального содержимого должно быть прекращено.

Лечение: независимо от этиологии и формы острой эмпиемы плевры при лечении ее необходимо обеспечить следующие условия: 1) раннее полноценное удаление экссудата из плевральной полости пункцией или дренированием ее. Удаление экссудата быстро уменьшает интоксикацию, дает возможность легкому расправиться и ликвидировать полость эмпиемы; 2) проведение мероприятий, направленных на скорейшее расправление легкого (вакуум-отсос, форсированное дыхание, лечебная физкультура), чем достигается соприкосновение висцерального и париеального листков плевры, их спяние и ликвидация полости эмпиемы, 3) проведение рациональной антибактериальной терапии, направленной как на подавление инфекции в плевральной полости (местно), так и на лечение воспалительного процесса (пневмония, абсцесс, остеомиелит и др.), послужившего причиной развития эмпиемы; 4) проведение общеукрепляющей и поддерживающей терапии (рациональное питание, переливание крови и кровезаменителей, возмещающих потери белка; сердечные средства); 5) повышение защитных сил организма (лечебные сыворотки и др.).

Наиболее простым и доступным методом удаления экссудата из плевральной полости являются повторные пункции с отсасыванием максимально возможного количества экссудата и введением в полость антибиотика в соответствии с чувствительностью флоры. Если флора неизвестна, целесообразно при первых пункциях вводить канамицин, гентамицин и другие антибиотики широкого спектра действия или антисептики (диоксидин - до 100 мг в 100-150 мл раствора и др.).

С целью вызвать лизис сгустков гноя и повысить эффект действия антибиотика к раствору последнего добавляют один из протеолитических ферментов. Гной после этого становится более жидким и легче отсасывается. Пункции повторяют ежедневно до тех пор, пока не перестанет накапливаться экссудат и легкое полностью не расправится.

При наличии напряженного пиопневмоторакса, а также свернувшегося гемато-

ракса, фибринных тел, легочных секвестров в плевральной полости лечение пункциями неэффективно. В этих случаях применяют закрытое (без доступа атмосферного воздуха) дренирование плевральной полости. Дренаж проводят с помощью троакара, которым делают прокол грудной стенки в месте скопления экссудата. Наилучшие результаты дает такое дренирование при одновременном использовании активной аспирации с помощью вакуум-отсоса.

Можно производить отсасывание гноя из плевры и с помощью сифона-дренажа по Бюлау. Для его введения в плевральную полость необходимо поднадкостнично резецировать на протяжении 5-6 см ребро (обычно VII или VIII) и рассечь на 1-1,5 см заднюю стенку его ложа. После введения дренажной трубки в плевральную полость рану послойно герметично ушивают вокруг дренажа. Достаточно большой его диаметр обеспечивает хорошие условия для дренирования. При свободных эмпиемах плевры получил распространение также метод постоянного промывания плевральной полости через две трубки, введенные в нее (плевральный лаваж). Через задненижнюю трубку (в седьмое - восьмое межреберье) антисептическую жидкость вводят, через верхнепереднюю (установленную во втором межреберье) отсасывают. После 2-3 дней обе трубки ставят на отсос и добиваются полного расправления легких. Применяя эту методику, часто удается быстро справиться с инфекцией в плевре, однако при наличии бронхиального свища метод противопоказан из-за возможности попадания жидкости в бронхиальное дерево. Широкая торакотомия с резекцией ребер, туалетом плевральной полости и последующим дренированием показана только при наличии больших легочных секвестров и сгустков крови в плевральной полости, а также при анаэробной эмпиеме.

ХРОНИЧЕСКАЯ ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ

Эмпиему плевры считают хронической, когда длительность заболевания превышает 2 мес.

Этиология: хроническая эмпиема возникает из острой. Причины перехода острой эмпиемы в хроническую могут быть обусловлены: 1) особенностями патологического процесса и 2) ошибками, допущенными при лечении больного с острой эмпиемой плевры.

Патогенез: длительное воспаление плевры ведет к образованию толстых неподатливых рубцовых шварт, которые удерживают легкое, в спавшемся состоянии и сохраняют гнойную полость. Это приводит к постепенному истощению больного вследствие потерь белка с гнойным отделяемым, интоксикации, амилоидозу. В связи с выключением легкого или части его из дыхания имеют место более или менее выраженные нарушения кровообращения и дыхания.

Клиника и диагностика: температура тела может быть субфебрильной или даже нормальной. При нарушении оттока гноя она становится гектической. Нередко больного беспокоит кашель с отделением гнойной мокроты. Если оно становится особенно обильным при положении больного на здоровом боку, следует предположить наличие бронхоплеврального свища.

При осмотре обращают на себя внимание симптомы гнойной интоксикации:

бледность больного, цианоз слизистых оболочек, иногда безбелковые отеки на ногах. Грудная клетка деформирована - на стороне эмпиемы вследствие фиброза межреберья оказываются суженными. У детей развивается сколиоз позвоночника с выпуклостью в неповрежденную сторону.

Перкуторные данные зависят от степени наполнения полости гноем. При наличии бронхоплеврального свища над полостью можно отметить коробочный звук. При аускультации дыхательные шумы над полостью не выслушиваются, однако при бронхоплевральном свище иногда бывает амфорическое дыхание.

Уточнить наличие бронхоплеврального свища помогает введение в эмпиематозную полость 0,3- 0,5 мл эфира. Появление запаха эфира в выдыхаемом воздухе свидетельствует о наличии свища.

Для уточнения размеров эмпиематозной полости при хронической эмпиеме, помимо обычной рентгенограммы, необходимо произвести плеврографию в положении больного лежа на спине, а затем на боку. Применяют любое водорастворимое контрастное вещество. При подозрении на наличие бронхоплеврального свища, бронхоэктазов или полости в ткани легкого необходимо выполнение бронхографии.

Лечение: при хронической эмпиеме длительностью от 2 до 4 мес целесообразно попытаться провести тщательное дренирование плевральной полости с последующим ее промыванием антибиотиками и антисептиками и вакуум-аспирацией. Одновременно проводят дыхательную гимнастику, направленную на расправление легкого (раздувание резиновых баллонов и др.). Иногда эффект дает эндоскопическая тампонада бронха, имеющего дефект, прижигание свища через торакоскоп. При неэффективности этих мероприятий ликвидация эмпиематозной полости может быть достигнута путем использования торакопластики, мышечной тампонады или декорткации легких.

Торакопластика. Цель операции - резецировав ребра над полостью, сделать грудную стенку податливой, прижать к легкому и тем самым ликвидировать полость.

Наиболее часто применяют лестничную торакопластику по Лимбергу. Над гнойной полостью иссекают поднакостнично ребра и через их ложе проводят параллельно друг другу продольные разрезы. Образовавшиеся после рассечения ложа резецированных ребер полосы мягких тканей надсекают спереди и сзади (поочередно) и превращают в стебли с питающей задней или передней ножкой. Эти стебли укладывают на дно полости эмпиемы и удерживают там с помощью тампонады. Тем самым ликвидируется полость. Мышечную тампонаду применяют при небольших полостях.

Декорткация легкого. Операция заключается в иссечении всех шварт, покрывающих легкое и костальную плевру, после чего легкое расправляют. Функция его восстанавливается.

При бронхоплевральном свище, поддерживающем хроническое нагноение в плевральной полости, показана тампонада бронха мышцей на ножке (по Абражанову). При множественных свищах, наличии в легком хронического воспалительного процесса (хронический абсцесс, бронхоэктазы) показана декорткация легкого с одновременной резекцией пораженной его части. Эта операция травматична, требу-

ет тщательной оценки общего состояния больного и хорошей предоперационной подготовки.

ТРАВМАТИЧЕСКИЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЛЕВРЫ. ПНЕВМОТОРАКС.

Повреждения плевры возникают при закрытой травме грудной клетки или проникающих ее ранениях, могут сопровождаться одновременно повреждением грудной стенки, легочной ткани или других органов, скоплением в плевральной полости воздуха (пневмоторакс), крови (гемоторакс), крови и воздуха (гемопневмоторакс), хилезной жидкости (хилоторакс), накоплением транссудата (гидроторакс), гноя (пиоторакс), гноя и воздуха (пиопневмоторакс).

Пневмоторакс. Развитие пневмоторакса с последующим накоплением крови или экссудата в плевральной полости может произойти вследствие травмы, а также при прорыве в плевральную полость эмфизематозной буллы, абсцесса или кисты легкого, разрушении стенки бронха при распаде опухоли или туберкулезного очага и др. Пневмоторакс может быть результатом негерметичности швов операционной раны или расхождения их при нагноении. Наконец, он может быть создан искусственно с диагностической или лечебной целью.

По характеру сообщения с внешней средой различают закрытый и открытый пневмоторакс. В качестве особых форм выделяют клапанный и напряженный пневмоторакс.

Открытый пневмоторакс. При открытом пневмотораксе имеется свободное сообщение плевральной полости с атмосферным воздухом. Сдавление легкого атмосферным воздухом (коллапс легкого) на стороне пневмоторакса обуславливает развитие так называемого парадоксального дыхания. При вдохе воздух в легкое здоровой стороны попадает не только из внешней среды, но и из легкого на стороне повреждения, при выдохе часть воздуха из здорового легкого попадает в легкое на стороне повреждения, несколько раздувая его. Таким образом, при открытом пневмотораксе спавшееся легкое совершает слабые дыхательные движения, обратные легкому на здоровой стороне. В результате резко уменьшается глубина дыхания, нарушается легочная вентиляция и развивается аноксическая гипоксия.

Вследствие раздражения обширного рецепторного поля плевры наступают тяжелые рефлекторные нарушения дыхания и сердечной деятельности, нередко возникает флотация средостения. Смерть наступает от гипоксии и нарушений сердечной деятельности.

Лечение: первая помощь сводится к наложению окклюзионной повязки, герметично закрывающей рану, ведущую в плевральную полость. Необходимым лечебным мероприятием является ушивание раны грудной стенки с последующими аспирациями воздуха и скапливающегося в плевральной полости экссудата. При одновременном повреждении легкого объем операции определяется характером этого повреждения (ушивание раны легкого, резекция легкого).

Клапанный пневмоторакс. Возникает при таком виде раневого канала или повреждения легкого, когда воздух входит в плевральную полость, но выходить из

нее не может, так как раневой канал при выдохе прикрывается тканями краев раны грудной стенки (при наружном клапанном пневмотораксе) или тканью легкого (при внутреннем клапанном пневмотораксе). В результате этого в плевральной полости скапливается воздух, давление в ней постепенно возрастает, что приводит к развитию напряженного пневмоторакса, сопровождающегося сдавлением легкого, вен средостения, смещением средостения в здоровую сторону, тяжелыми расстройствами дыхания и гемодинамики.

Клиника и диагностика: напряженный пневмоторакс проявляется быстро нарастающими расстройствами дыхания и сердечной деятельности. Нарастают цианоз, одышка, пульс становится частым, малого наполнения. При перкуссии на стороне напряженного пневмоторакса определяют высокий тимпанический звук, смещение органов средостения в здоровую сторону.

Лечение: первая помощь заключается в срочной пункции плевральной полости для уменьшения напряжений в ней. Последующие лечебные мероприятия зависят от характера имеющегося повреждения и должны обеспечить ликвидацию клапанного механизма, аспирацию воздуха из плевральной полости и расправление легкого.

Спонтанный пневмоторакс. Под спонтанным пневмотораксом понимают скопление воздуха в плевральной полости, возникающее вне зависимости от какого-либо производящего фактора.

Этиология: обычно спонтанный пневмоторакс бывает вследствие разрыва субплевральных кист или тонкостенных эмфизематозных булл, наблюдающихся при отсутствии других изменений в легком. Изредка развитие спонтанного пневмоторакса обусловлено прорывом в плевру туберкулезных каверн, разрушением стенки бронха распадающейся опухолью и другими причинами. Разрыв кисты или буллы может происходить во время приступа кашля у курильщиков вследствие повышения при этом внутрилегочного давления.

Спонтанный пневмоторакс может развиваться в любом возрасте. Описывают случаи его развития у новорожденных при проведении им реанимационных мероприятий, связанных с резким повышением внутрилегочного давления.

Особенно серьезными последствиями грозит развитие спонтанного пневмоторакса у лиц пожилого возраста при наличии сопутствующих заболеваний: сердечной недостаточности, распространенной эмфиземы легких, пневмосклероза. При разрыве легочной ткани или содержащих сосуды плевролегочных спаек возникает кровоизлияние в плевральную полость, развивается гемопневмоторакс.

Клиника и диагностика: при прорыве кисты или буллы в ограниченную спайками часть плевральной полости больные не отмечают каких-либо нарушений, если количество воздуха, поступившего в плевральную полость, не превышает 5-15% ее объема. При более значительном количестве воздуха возникает коллапс легкого, нарушается газообмен и развивается гипоксия, чему способствуют следующие факторы.

1. Коллапс (сдавление, спадение) легкого приводит к расстройствам дыхания, поскольку при нем резко возрастает объем так называемого мертвого дыхательного пространства.

2. При коллапсе легкого открываются нефункционирующие ар-териовенозные

шунты, через которые происходит сброс крови из легочных артерий в вены, минуя капиллярное русло, где она обогащается кислородом.

При наличии клапанного механизма, образующегося из разорвавшейся стенки кисты или буллы, воздух через разрыв при каждом вдохе поступает в плевральную полость, но обратно из нее не выходит. Давление в плевральной полости нарастает. Развивается напряженный пневмоторакс, характеризующийся резкими нарушениями дыхания, смещением средостения, уменьшением венозного возврата крови в сердце. Если не принять срочные меры, больной при этом быстро погибает.

В зависимости от степени указанных расстройств больной может жаловаться на одышку, сердцебиения, иногда боли в боку. При объективном исследовании виден цианоз кожи лица, кистей рук, при тяжелых расстройствах дыхания ему сопутствуют бледность, холодный пот, тахикардия. При перкуссии грудной клетки над областью скопления воздуха определяют тимпанит, дыхание не проводится или резко ослаблено.

Рентгеноскопия помогает уточнить диагноз. При спонтанном пневмотораксе виден коллапс легкого, в то время как при кистах, достигающих даже очень больших размеров, воздушность легочной ткани сохраняется.

Лечение: зависит от характера и объема пневмоторакса. При бессимптомном небольшом пневмотораксе (в пределах 5- 20% плевральной полости) специальных лечебных мероприятий не требуется. Воздух обычно всасывается в течение нескольких дней и легкое расправляется самостоятельно. Иногда бывает необходимо ускорить эвакуацию воздуха 1-2 плевральными пункциями.

Если, несмотря на произведенные пункции, пневмоторакс удерживается, необходимо на 2-3 дня дренировать плевральную полость. Резиновый дренаж обычно проводят во втором - третьем межреберьях по среднеключичной линии с помощью троакара. Его соединяют с опущенной под воду трубкой с клапаном на конце. Клапан может быть сделан из пальца резиновой перчатки; он обеспечивает сброс воздуха из плевры под воду. Клапан гарантирует от присасывания воздуха в обратном направлении - в плевральную полость. Может быть применен также любой вакуум-аппарат, обеспечивающий отрицательное давление в 20-30 см вод. ст. Использовать вакуум-аспираторы, создающие высокое отрицательное давление, при спонтанном пневмотораксе не следует, так как оно может вызвать отек легких.

Для предупреждения инфицирования плевры в плевральную полость вводят антибиотики или антисептики. Больше 4 сут дренаж держать не рекомендуют, так как после этого срока он начинает служить входными воротами для инфекции.

При неуспехе вакуум-аспирации, наличии неустраняемого гемоторакса, обнаруживаемых рентгенологически больших изменениях в легких показана операция. Она заключается в широкой торакотомии, тщательном ушивании дефектов легочной ткани, резекции участков, пораженных буллами или кистами. После тщательной проверки аэростаза рекомендуют с помощью скальпеля или марлевых тампонов удалить поверхностные слои мезотелия с висцеральной и париетальной плевры, что способствует спаянию поверхности легкого с грудной стенкой и тем самым предупреждает рецидивы пневмоторакса.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

ТЕМАТИЧЕСКИЕ ТЕСТЫ

1. Активный дренаж плевральной полости не показан:
 - a) при торакотомии
 - b) при гемотораксе вследствие перелома ребер
 - c) при рецидивирующем гемотораксе
 - d) при эмпиеме плевры
 - e) при нижнедолевой пневмонии.

2. Для гангрены легкого характерно:
 - a) развитие заболевания при ареактивности организма
 - b) отсутствие грануляционного вала на границе поражения
 - c) распространенный некроз легочной ткани
 - d) выраженная интоксикация
 - e) все перечисленное верно.

3. Хронической эмпиеме плевры считается:
 - a) со второй недели
 - b) с 4 недели
 - c) с 6 недель
 - d) с 8 недель
 - e) с 3 месяцев.

4. Осложнением острого абсцесса легкого не может быть:
 - a) прорыв абсцесса в плевральную полость
 - b) кровотечение
 - c) аспирация гноя в здоровое легкое
 - d) сепсис
 - e) образование сухой полости в легком.

5. При гангрене, поражающей одну из долей легкого, рекомендуется:
 - a) ежедневная санация бронхиального дерева через бронхоскоп
 - b) введение антибиотиков в легочную артерию
 - c) лобэктомия
 - d) интенсивная терапия с эндобронхиальным введением антибиотиков
 - e) комплексная терапия, включающая все названные выше консервативные методы лечения.

6. Причиной перехода острой эмпиемы плевры в хроническую не может быть:
 - a) неудавшаяся попытка облитерации полости в остром периоде
 - b) преждевременное удаление дренажа
 - c) большая первичная полость

- d) туберкулез и другая специфическая флора
- e) бронхо-плевральный свищ.

7. При большой воздушной кисте возможны:

- a) пневмоторакс
- b) легочное кровотечение
- c) нагноение кисты
- d) все перечисленное верно
- e) все перечисленное неверно.

8. Для острого пневмоторакса не характерна:

- a) одышка в покое
- b) болевой синдром вплоть до шока
- c) горизонтальный уровень жидкости в плевральной полости
- d) тахикардия
- e) изменение перкуторного звука.

9. Основными ранними симптомами центрального эндобронхиального рака легких являются:

- a) раковый пневмонит
- b) рецидивирующий пневмоторакс
- c) ателектаз участка легкого
- d) одышка и боли при дыхании
- e) надсадный кашель и кровохаркание.

10. Рак Пенкоста - это:

- a) центральный рак средней доли
- b) периферический рак нижней доли
- c) центральный рак верхней доли
- d) периферический рак верхушки легкого
- e) полостная форма периферического рака легкого.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

1. Мужчина 40 лет, после алкогольного опьянения в течение 4-5 часов проспал на улице. Через 2 дня у него повысилась температура, появились боли в грудной клетке. В последующем повышение температуры до 39 градусов. Через 2 недели внезапно при кашле отошло около 200 мл гноя с неприятным запахом.

Ваш предварительный диагноз?

- a) бронхоэктатическая болезнь
- b) острый абсцесс легкого
- c) плеврит
- d) обострение хронического бронхита
- e) рак легкого с развитием пневмонита

2. У больного с абсцессом правого легкого появились резкие боли в грудной клетке, одышка. R-логически: выявлено колабирование правого легкого, широкий горизонтальный уровень жидкости, резкое смещение тени средостения влево.

Диагноз?

- a) эмпиема плевры
- b) бронхолегочная секвестрация
- c) тромбоэмболия правой главной ветви легочной артерии
- d) напряженный спонтанный пневмоторакс
- e) пиопневмоторакс

3. У больного, 70 лет, с острым абсцессом легкого диаметром до 10 см, расположенным вблизи грудной стенки, имеются признаки тяжелой интоксикации. Какой метод лечения следует поставить на первое место?

- a) пункцию и дренирование плевральной полости
- b) торакотомию с тампонадой полости абсцесса
- c) торакотомию с лобэктомией
- d) пункционное дренирование абсцесса через грудную клетку под контролем УЗИ
- e) общая антибиотикотерапия

4. Больная 42 лет, предъявляет жалобы на приступообразный сухой кашель, периодическое кровохаркание. Больная в течение 8 лет. На томограммах в просвете правого главного бронха определяется округлая тень диаметром 1,2 см с четкими контурами. Ваш диагноз?

- a) доброкачественная опухоль
- b) рак
- c) бронхостеноз
- d) дивертикул бронха
- e) инородное тело

5. У больного периферический рак нижней доли легкого с прорастанием париетальной. Морфологически - плоскоклеточный рак. Интраоперационно в лимфатических узлах корня легкого метастазов не выявлено. Какое лечение необходимо провести больному?

- 1) пневмоэктомию
 - 2) нижнюю лобэктомию с резекцией париетальной плевры
 - 3) лучевую терапию
 - 4) химиотерапию
 - 5) пробную торакотомию
- a) 1,3,4,3
 - b) 3,4
 - c) 1,4
 - d) 5