

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО
ОБРАЗОВАНИЯ



САМАРКАНДСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ИНСТИТУТ

З.Б. КУРБАНИЯЗОВ, С.С. ДАВЛАТОВ,
Н.Ё. КУШМУРОДОВ

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ

Методические рекомендации для резидентов
магистратуры, клинических ординаторов
и студентов старших курсов
медицинских ВУЗов

Ташкент - 2014

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ
САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

«УТВЕРЖДАЮ»

Начальник Главного управления
науки и учебных заведений МЗ РУз
Исмаилов У.С.
« 25 » _____ 2014г.
протокол № _____



«СОГЛАСОВАНО»

Директор Центра развития
медицинского образования МЗ РУз
Алимова М.Х.
« 25 » _____ 2014г.
протокол № _____



**ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ
И ПЛЕВРЫ**

**Методические рекомендации для резидентов магистратуры,
клинических ординаторов и студентов старших курсов
медицинских ВУЗов**



Ташкент - 2014

Составители:

- Курбаниязов З.Б.** доцент, заведующий кафедрой хирургических болезней №1 и онкологии СамГосМИ.
- Давлатов С.С.** старший преподаватель кафедры хирургических болезней №1 и онкологии СамГосМИ.
- Кушмуродов Н.Ё.** ассистент кафедры хирургических болезней №1 и онкологии СамГосМИ.

Рецензенты:

- Акбаров М.М.** д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской и госпитальной хирургии медико-педагогического факультета ТМА.
- Карабаев Х.К.** д.м.н., профессор кафедры хирургических болезней №2 СамГосМИ.

Методические указания обсуждены и одобрены на заседании Центрального научно-методического Совета Самаркандского Государственного медицинского института.

« 29 » август 2014 год, Протокол № 1

Методические указания утверждена на заседании Ученого Совета Самаркандского Государственного медицинского института.

« 25 » октябрь 2014 год, Протокол № 2

Секретарь Ученого Совета



А.Т. Джурабекова

Аннотация. Отражены основные теоретические вопросы, касающиеся гнойными заболеваниями легких и плевры. Подробно освещена анатомия органов грудной клетки, этиология, патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика гнойных заболеваний легких и плевры. Представлены современные методы лечения. В конце имеются тестовые вопросы, ситуационные задачи и практические навыки по данной теме.

Методические рекомендации предназначены для резидентов магистратуры, клинических ординаторов и студентов старших курсов медицинских ВУЗов.

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ

Продолжительность занятия – 6 часов

І. Хронология занятий

№	Э т а п ы з а н я т и я	Место проведения	В р е м я
1	Участие в утренней конференции врачей	Конференц - зал кафедры	40 мин
2	Организационные мероприятия	Учебная комната	10 мин
3	Проверка исходных знаний по теме	Учебная комната	30 мин
4	Курация больных	Палаты, перевязочная	60 мин
5	Разбор курируемых больных	Учебная комната	40 мин
6	Обсуждение темы занятия	Учебная комната	60 мин
7	Контроль усвоения материала	Учебная комната	30 мин
8	Тестовый контроль знаний	Учебная комната	20 мин
9	Решение ситуационных задач и практических навыков	Учебная комната	40 мин
10	Определение заданий к следующему занятию	Учебная комната	10 мин

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ

Цель: Уметь диагностировать острый и хронический абсцесс легких в зависимости от их локализации и осложнений, оказать urgentную помощь больным с острым абсцессом легких осложненным легочным кровотечением, диагностировать и ликвидировать внутриплевральные осложнения и первичное поражение плевры, определение показания к консервативному и оперативному лечению, знать методы их оперативного лечения.

Профессиональная ориентация студентов:

За последние 40 лет частота абсцессов лёгких снизилась в 10 раз, тогда как смертность среди заболевших уменьшилась только на 5-10% и составляет 4-7%. При аспирации жидкостей, содержащих грамотрицательную микрофлору, смертность может достигать 20% и выше, особенно если реакция жидкости кислая. Наиболее часто летальные исходы при абсцессе легкого связывают с высевам *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* и *Klebsiella pneumoniae*.

Поздно начатая и неадекватная антибактериальная терапия, недостаточное дренирование абсцесса, недостаточное использование общеукрепляющих лечебных средств приводят к образованию хронического абсцесса, и его хирургического лечения, летальность которого составляет 5 %.

Осложнения нагноительных процессов легких и плевры тяжело поддаются лечению и имеют серьезный прогноз.

Алгоритм общения студентов с пациентами по теме (коммуникативные навыки):

1. Поздороваться и назвать себя.
2. На лице должна быть приветливая улыбка - это позволяет установить к вам доверительное отношение со стороны пациента.
3. Пациенту в приятной форме следует объяснить цель визита, тему и длительность беседы и получить его согласие.
4. Если пациент только поступает в стационар провести корректную и спокойную беседу с его родственниками, в которой вместе с лечащим врачом сообщить им о предыдущем диагнозе, цели госпитализации, проведения определенных обследований, которые планируются для выполнения в будущем.
5. Перед проведением физикальных методов обследования объяснить пациенту какое обследование будет выполнено, указать на определенные неприятные ощущения и дискомфорт, которые может почувствовать пациент во время этого обследования, отметить обязательность этого обследования в диагностике данного заболевания и получить его согласие.
6. При необходимости транспортировки к месту обследования (обзорная комната, рентгенкабинет, манипуляционная комната) объяснить ее необходимость пациенту.

7. Подготовиться к проведению обследования (для данных патологий имеется в виду осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация грудной клетки для диагностики патогномонических симптомов, обзорная рентгенография, компьютерная томография, бронхоскопия, торакоскопия, торакоцентез) – помыть руки теплой водой, надеть печатки, подготовить инструментарий для выполнения той или другой диагностической или лечебной манипуляции.
8. Провести то или другое запланированное обследование или лечебную манипуляцию.
9. Вместе с лечащим врачом в корректной и доступной для понимания пациентом форме объяснить результаты того или другого обследования.
10. Привлечь близких пациента к беседе и в доступной форме объяснить им результаты данных обследований а при наличии предыдущих обследований сравнить их результаты, обязательно выяснив понятны ли для них ваши объяснения.
11. Обязательно только в присутствии лечащего врача обосновывать целесообразность оперативного вмешательства для лечения данной патологии в курированного больного.
12. После проведения хирургического лечения только в присутствии лечащего врача и при его согласии следует сообщить результаты оперативного вмешательства больному и его родственникам а также о возможности возникновения тех или иных ранних или отдаленных послеоперационных осложнений.
13. При условиях обследования больного в послеоперационном периоде следует объяснить пациенту как верно выполнять гигиенические процедуры и тому подобное.
14. В вежливой форме получить согласие пациента на участие в перевязке.
15. Вместе с лечащим врачом объяснить пациенту, а при необходимости и ближайшим родственникам, те или другие действия относительно манипуляций, которые выполнены или планируются выполняться в будущем а также тактику последующего лечения.
16. Завершить беседу следует обязательно с пожеланием пациенту самого быстрого выздоровления.

Анатомо-физиологические особенности

Легкие, *pulmones* (от греч. - *пнеитон*, отсюда воспаление легких - пневмония), расположены в грудной полости, *cavitas thoracis*, по сторонам от сердца и больших сосудов, в плевральных мешках, отделенных друг от друга средостением, *mediastinum*, простирающимся от позвоночного столба сзади до передней грудной стенки спереди.

Правое легкое большего объема, чем левое (приблизительно на 10%), в то же время оно несколько короче и шире, во-первых, благодаря

тому, что правый купол диафрагмы стоит выше левого (влияние объемистой правой доли печени), и, во-вторых, сердце располагается больше влево, чем вправо, уменьшая тем самым ширину левого легкого.

Каждое легкое, имеет неправильно конусовидную форму, с основанием, *basis pulmonis*, направленным вниз, и закругленной верхушкой, *apex pulmonis*, которая выстоит на 3-4 см выше I ребра или на 2-3 см выше ключицы спереди, сзади же доходит до уровня VII шейного позвонка (рис. 1.). На верхушке легких заметна небольшая борозда, *sulcus subclavius*, от давления проходящей здесь подключичной артерии.

В легком различают три поверхности. Нижняя, *facies diaphragmatica*, вогнута соответственно выпуклости верхней поверхности диафрагмы, к которой она прилежит. Обширная реберная поверхность, *facies costalis*, выпукла соответственно вогнутости ребер, которые вместе с лежащими между ними межреберными мышцами входят в состав стенки грудной полости.

Медиальная поверхность, *facies medialis*, вогнута, повторяет в большей части очертания перикарда и делится на переднюю часть, прилегающую к средостению, *pars mediastinalis*, и заднюю, прилегающую к позвоночному столбу, *pars vertebralis*. Поверхности отделены краями: острый край основания носит название нижнего, *margo inferior*; край, также острый, отделяющий друг от друга *facies medialis* и *costalis*, - *margo anterior*.

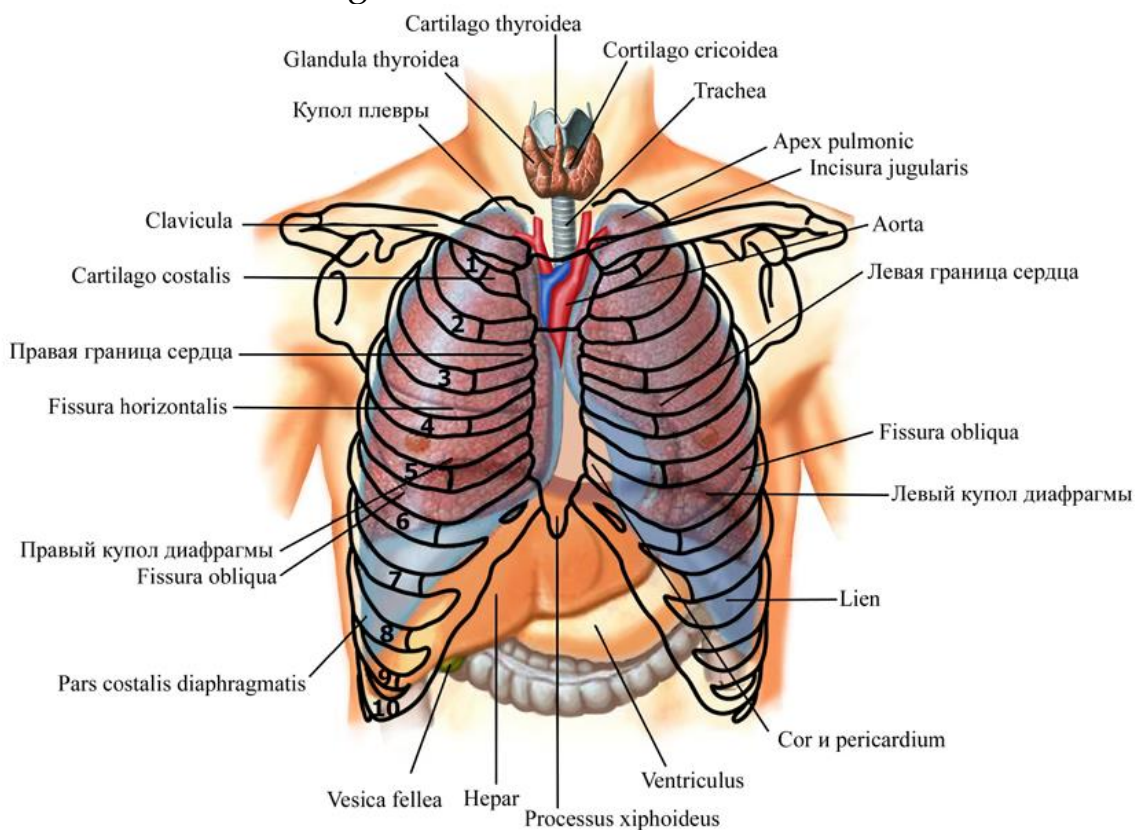


Рис. 1. Топография легких (вид спереди)

На медиальной поверхности кверху и кзади от углубления от перикарда располагаются ворота легкого, *hilus pulmonis*, через которые бронхи и легочная артерия (а также нервы) входят в легкое, а две легочные вены (и лимфатические сосуды) выходят, составляя все вместе корень легкого, *radix pulmonis*. В корне легкого бронх располагается дорсально, положение легочной артерии неодинаково на правой и левой сторонах.

В корне правого легкого а. *pulmonalis* располагается ниже бронха, на левой стороне она пересекает бронх и лежит выше него. Легочные вены на обеих сторонах расположены в корне легкого ниже легочной артерии и бронха. Сзади, на месте перехода друг в друга реберной и медиальной поверхностей легкого, острого края не образуется, закругленная часть каждого легкого помещается здесь в углублении грудной полости по сторонам позвоночника (*sulci pulmonales*). Каждое легкое посредством борозд, *fissurae interlobares*, делится на доли, *lobi*. Одна борозда, косая, *fissura obliqua*, имеющая на обоих легких, начинается сравнительно высоко (на 6-7 см ниже верхушки) и затем косо спускается вниз к диафрагмальной поверхности, глубоко заходя в вещество легкого. Она отделяет на каждом легком верхнюю долю от нижней. Кроме этой борозды, правое легкое имеет еще вторую, горизонтальную, борозду, *fissura horizontalis*, проходящую на уровне IV ребра. Она отграничивает от верхней доли правого легкого клиновидный участок, составляющий среднюю долю.

Таким образом, в правом легком имеется три доли: *lobi superior, medius et inferior*. В левом легком различают только две доли: верхнюю, *lobus superior*, к которой отходит верхушка легкого, и нижнюю, *lobus inferior*, более объемистую, чем верхняя. К ней относятся почти вся диафрагмальная поверхность и большая часть заднего тупого края легкого. На переднем крае левого легкого, в нижней его части, имеется сердечная вырезка, *incisura cardiaca pulmonis sinistri*, где легкое, как бы оттесненное сердцем, оставляет незакрытым значительную часть перикарда. Снизу эта вырезка ограничена выступом переднего края, называемым язычком, *lingula pulmonis sinistri*. *Lingula* и прилежащая к ней часть легкого соответствуют средней доле правого легкого.

Строение легких. Соответственно делению легких на доли каждый из двух главных бронхов, *bronchus principalis*, подходя к воротам легкого, начинает делиться на долевые бронхи, *bronchi lobares*. Правый верхний долевой бронх, направляясь к центру верхней доли, проходит над легочной артерией и называется надартериальным; остальные долевые бронхи правого легкого и все долевые бронхи левого проходят под артерией и называются подартериальными. Долевые бронхи, вступая в

вещество легкого, отдают от себя ряд более мелких, третичных, бронхов, называемых сегментарными, *bronchi segmentales*, так как они вентилируют определенные участки легкого - сегменты. Сегментарные бронхи в свою очередь делятся дихотомически (каждый на два) на более мелкие бронхи 4-го и последующих порядков вплоть до конечных и дыхательных бронхиол.

Скелет бронхов устроен по-разному вне и внутри легкого соответственно разным условиям механического воздействия на стенки бронхов вне и внутри органа: вне легкого скелет бронхов состоит из хрящевых полуколец, а при подходе к воротам легкого между хрящевыми полукольцами появляются хрящевые связи, вследствие чего структура их стенки становится решетчатой. В сегментарных бронхах и их дальнейших разветвлениях хрящи не имеют более формы полуколец, а распадаются на отдельные пластинки, величина которых уменьшается по мере уменьшения калибра бронхов; в конечных бронхиолах хрящи исчезают. В них исчезают и слизистые железы, но реснитчатый эпителий остается. Мышечный слой состоит из циркулярно расположенных внутри от хрящей неисчерченных мышечных волокон. У мест деления бронхов располагаются особые циркулярные мышечные пучки, которые могут сузить или полностью закрыть вход в тот или иной бронх.

Макро-микроскопическое строение легкого. Сегменты легких состоят из вторичных долек, *lobuli pulmonis secundarii*, занимающих периферию сегмента слоем толщиной до 4 см. Вторичная доля представляет собой пирамидальной формы участок легочной паренхимы до 1 см в диаметре. Она отделена соединительнотканными перегородками от соседних вторичных долек. Междольковая соединительная ткань содержит вены и сети лимфатических капилляров и способствует подвижности долек при дыхательных движениях легкого. Очень часто в ней откладывается вдыхаемая угольная пыль, вследствие чего границы долек становятся ясно заметными. В верхушку каждой долики входит один мелкий (1 мм в диаметре) бронх (в среднем 8-го порядка), содержащий еще в своих стенках хрящ (дольковый бронх). Число дольковых бронхов в каждом легком достигает 800. Каждый дольковый бронх разветвляется внутри долики на 16-18 более тонких (0,3-0,5 мм в диаметре) конечных бронхиол, *bronchioli terminales*, которые не содержат хряща и желез. Все бронхи, начиная от главных и кончая конечными бронхиолами, составляют единое бронхиальное дерево, служащее для проведения струи воздуха при вдохе и выдохе; дыхательный газообмен между воздухом и кровью в них не происходит. Концевые бронхиолы, дихотомически ветвясь, дают начало нескольким порядкам дыхательных бронхиол, *bronchioli respiratorii*, отличающихся

тем, что на их стенках появляются уже легочные пузырьки, или альвеолы, *alveoli pulmonis*. От каждой дыхательной бронхиолы радиарно отходят альвеолярные ходы, *ductuli alveolares*, заканчивающиеся слепыми альвеолярными мешочками, *sacculi alveolares*. Стенку каждого из них оплетает густая сеть кровеносных капилляров. Через стенку альвеол совершается газообмен. Дыхательные бронхиолы, альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки с альвеолами составляют единое альвеолярное дерево, или дыхательную паренхиму легкого. Перечисленные структуры, происходящие из одной конечной бронхиолы, образуют функционально-анатомическую единицу ее, называемую ацинус, *acinus* (гроздь).

Альвеолярные ходы и мешочки, относящиеся к одной дыхательной бронхиоле последнего порядка, составляют первичную дольку, *lobulus pulmonis primarius*. Их около 16 в ацинусе. Число ацинусов в обоих легких достигает 30000, а альвеол 300-350 млн. Площадь дыхательной поверхности легких колеблется от 35 м² при выдохе до 100 м² при глубоком вдохе. Из совокупности ацинусов слагаются дольки, из долек - сегменты, из сегментов - доли, а из долей - целое легкое (рис. 2.).

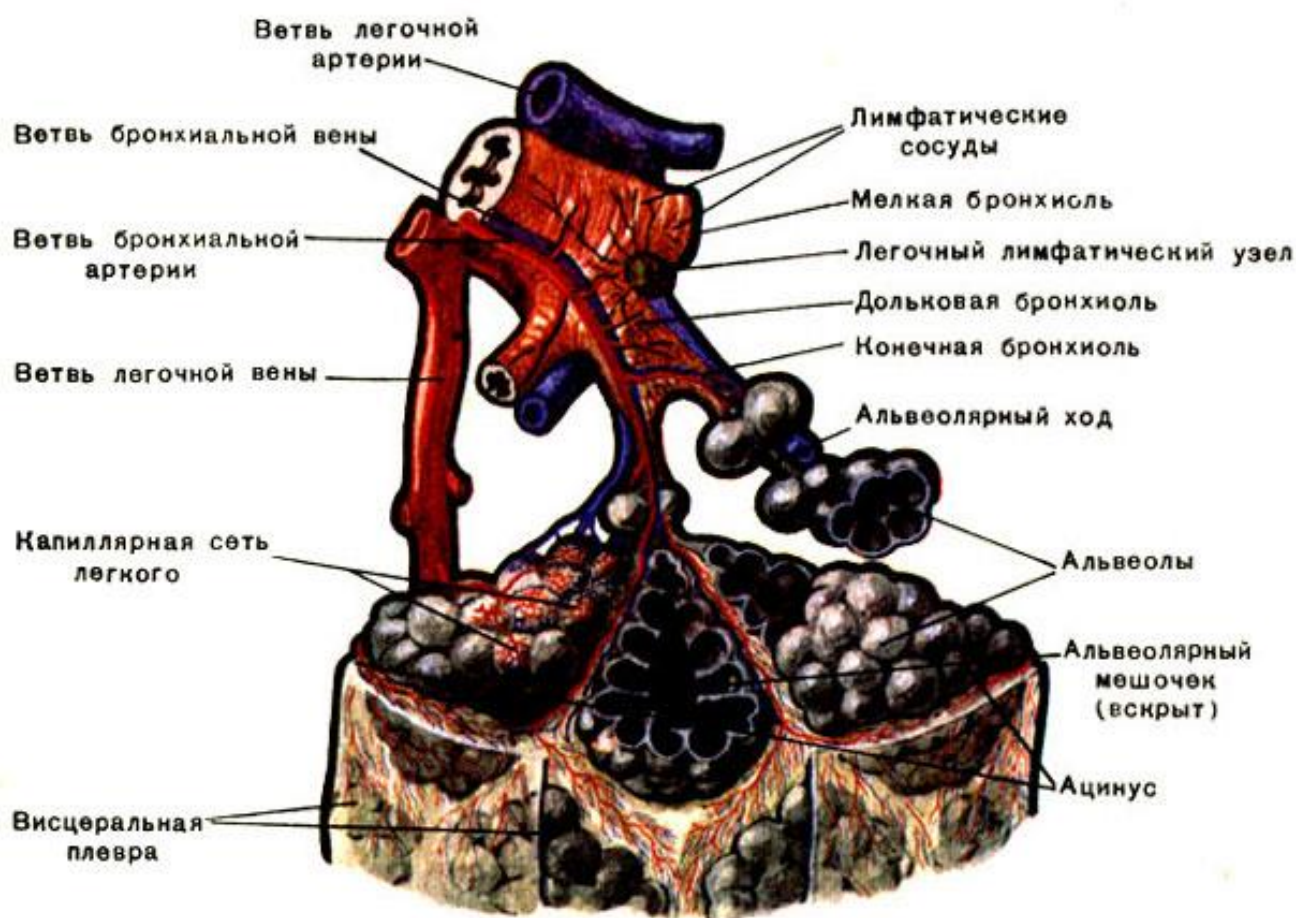


Рис. 2. Альвеолярное строение легких.

Функции легких. Основная функция легких - газообмен (обогащение крови кислородом и выделение из нее углекислоты). Поступление в легкие насыщенного кислородом воздуха и выведение выдыхаемого, насыщенного углекислотой воздуха наружу обеспечиваются активными дыхательными движениями грудной стенки и диафрагмы и сократительной способностью самого легкого в сочетании с деятельностью дыхательных путей. При этом на сократительную деятельность и вентиляцию нижних долей большое влияние оказывают диафрагма и нижние отделы грудной клетки, в то время как вентиляция и изменение объема верхних долей осуществляются главным образом с помощью движений верхнего отдела грудной клетки. Эти особенности дают хирургам возможность дифференцированно подходить к пересечению диафрагмального нерва при удалении долей легкого. Кроме обычного дыхания в легком, различают коллатеральное дыхание, т. е. движение воздуха в обход бронхов и бронхиол. Оно совершается между своеобразно построенными ацинусами, через поры в стенках легочных альвеол. В легких взрослых, чаще у стариков, преимущественно в нижних долях легких, наряду с дольчатыми структурами имеются структурные комплексы, состоящие из альвеол и альвеолярных ходов, нечетко разграниченные на легочные дольки и ацинусы, и образующие тяжистое трабекулярное строение. Эти альвеолярные тяжи и позволяют осуществляться коллатеральному дыханию. Так как такие атипические альвеолярные комплексы связывают отдельные бронхолегочные сегменты, коллатеральное дыхание не ограничивается их пределами, а распространяется шире.

Физиологическая роль легких не ограничивается газообменом. Их сложному анатомическому устройству соответствует и многообразие функциональных проявлений: активность стенки бронхов при дыхании, секреторно-выделительная функция, участие в обмене веществ (водном, липидном и солевом с регуляцией хлорного баланса), что имеет значение в поддержании кислотно-щелочного равновесия в организме. Считается твердо установленным, что легкие обладают мощно развитой системой клеток, проявляющих фагоцитарное свойство.

Кровообращение в легких. В связи с функцией газообмена легкие получают не только артериальную, но и венозную кровь. Последняя притекает через ветви легочной артерии, каждая из которых входит в ворота соответствующего легкого и затем делится соответственно ветвлению бронхов (рис. 3.). Самые мелкие ветви легочной артерии образуют сеть капилляров, оплетающую альвеолы (дыхательные капилляры).

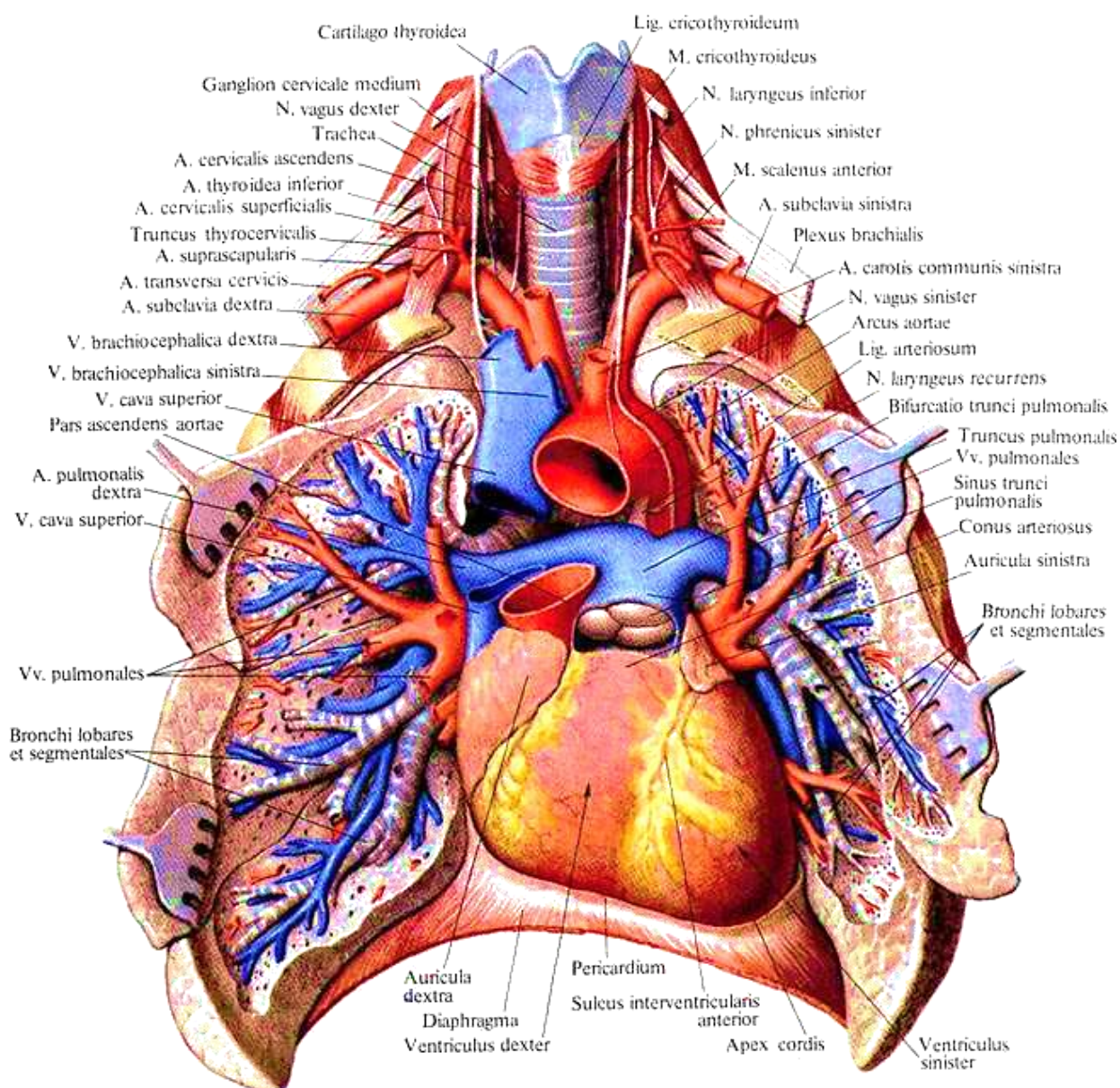


Рис. 3. Сосуды малого круга кровообращения (вид спереди). Сосуды и бронхи отпрепорированы; легочная артерия; дуга аорты и верхняя полая вена перерезаны.

Венозная кровь, притекающая к легочным капиллярам через ветви легочной артерии, вступает в осмотический обмен (газообмен) с содержащимся в альвеоле воздухом: она выделяет в альвеолы свою углекислоту и получает взамен кислород. Из капилляров складываются вены, несущие кровь, обогащенную кислородом (артериальную), и образующие затем более крупные венозные стволы. Последние сливаются в дальнейшем в *vv. pulmonales*.

Артериальная кровь приносится в легкие по *rr. bronchiales* (из аорты, *aa. intercostales posteriores* и *a. subclavia*). Они питают стенку бронхов и легочную ткань. Из капиллярной сети, которая образуется разветвлениями этих артерий, складываются *vv. bronchiales*, впадающие отчасти в *vv. azygos et hemiazygos*, а отчасти - в *vv. Pulmonales*.

Таким образом, системы легочных и бронхиальных вен анастомозируют между собой.

В легких различают поверхностные лимфатические сосуды, заложенные в глубоком слое плевры, и глубокие, внутри легочные. Корнями глубоких лимфатических сосудов являются лимфатические капилляры, образующие сети вокруг респираторных и терминальных бронхиол, в межацинусных и междольковых перегородках. Эти сети продолжают в сплетения лимфатических сосудов вокруг ветвлений легочной артерии, вен и бронхов.

Отводящие лимфатические сосуды идут к корню легкого и лежащим здесь регионарным бронхолегочным и далее трахеобронхиальным и околотрахеальным лимфатическим узлам, *nodi lymphatici bronchopulmonales et tracheobronchiales*. Так как выносящие сосуды трахеобронхиальных узлов идут к правому венозному углу, то значительная часть лимфы левого легкого, оттекающая из нижней его доли, попадает в правый лимфатический проток. Нервы легких происходят из *plexus pulmonalis*, которое образуется ветвями *n. vagus et truncus sympathicus*. Выйдя из названного сплетения, легочные нервы распространяются в долях, сегментах и дольках легкого по ходу бронхов и кровеносных сосудов, составляющих сосудисто-бронхиальные пучки. В этих пучках нервы образуют сплетения, в которых встречаются микроскопические внутриорганные нервные узелки, где переключаются преганглионарные парасимпатические волокна на постганглионарные.

В бронхах различают три нервных сплетения: в адвентиции, в мышечном слое и под эпителием. Подэпителиальное сплетение достигает альвеол. Кроме эфферентной симпатической и парасимпатической иннервации, легкое снабжено афферентной иннервацией, которая осуществляется от бронхов по блуждающему нерву, а от висцеральной плевры - в составе симпатических нервов, проходящих через шейно-грудной узел.

Сегментарное строение легких. В легких имеется 6 трубчатых систем: бронхи, легочные артерии и вены, бронхиальные артерии и вены, лимфатические сосуды. Большинство разветвлений этих систем идет параллельно друг другу, образуя сосудисто-бронхиальные пучки, которые составляют основу внутренней топографии легкого. Соответственно сосудисто-бронхиальным пучкам каждая доля легкого состоит из отдельных участков, называемых бронхо-легочными сегментами.

Бронхолегочный сегмент - это часть легкого, соответствующая первичной ветви долевого бронха и сопровождающих его ветви легочной артерии и других сосудов. Он отделен от соседних сегментов более или

менее выраженными соединительнотканными перегородками, в которых проходят сегментарные вены. Эти вены имеют своим бассейном половину территории каждого из соседних сегментов.

Сегменты легкого имеют форму неправильных конусов или пирамид, вершущи которых направлены к воротам легкого, а основания - к поверхности легкого, где границы между сегментами иногда заметны благодаря разнице в пигментации.

Бронхолегочные сегменты - это функционально-морфологические единицы легкого, в пределах которых первоначально локализуются некоторые патологические процессы и удалением которых можно ограничиться при некоторых щадящих операциях вместо резекций целой доли или всего легкого. Существует много классификаций сегментов. Представители разных специальностей (хирурги, рентгенологи, анатомы) выделяют разное число сегментов (от 4 до 12). Согласно Международной анатомической номенклатуре, в правом и в левом легком различают по 10 сегментов. Названия сегментов даны соответственно их топографии. Имеются следующие сегменты представленной в рисунке 4.

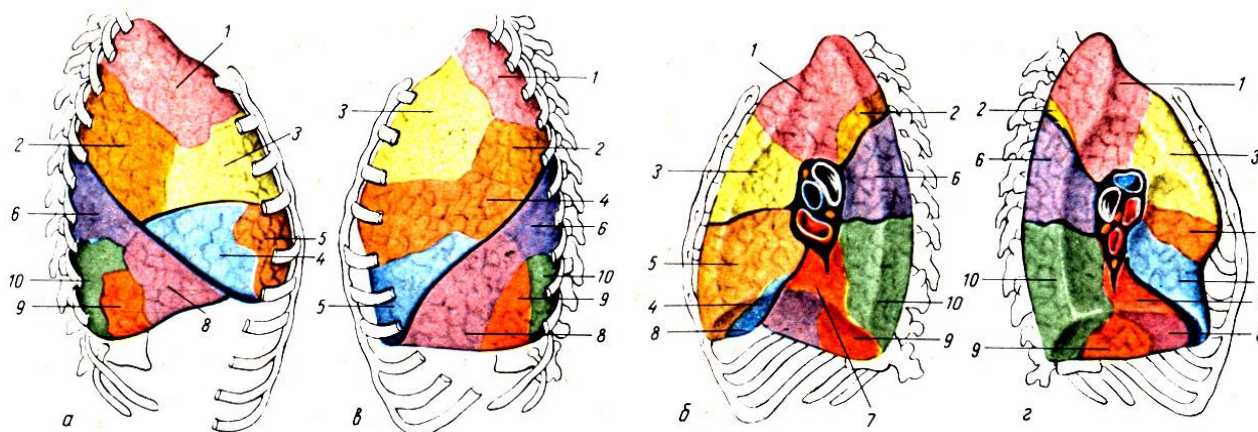


Рис. 4. Сегментарное строение легких. а, б - сегменты правого легкого, вид снаружи и изнутри; в, г - сегменты левого легкого, вид снаружи и изнутри. 1 - верхушечный сегмент; 2 - задний сегмент; 3 - передний сегмент; 4 - латеральный сегмент (правое легкое) и верхний язычковый сегмент (левое легкое); 5 - медиальный сегмент (правое легкое) и нижний язычковый сегмент (левое легкое); 6 - верхушечный сегмент нижней доли; 7 - базальный медиальный сегмент; 8 - базальный передний сегмент; 9 - базальный латеральный сегмент; 10 - базальный задний сегмент

Правое легкое. В верхней доле правого легкого различают три сегмента: - segmentum apicale (S_1) занимает верхнемедиальный участок верхней доли, входит в верхнее отверстие грудной клетки и заполняет купол плевры; - segmentum posterius (S_2) своим основанием направлен кнаружи и кзади, граничит там со II-IV ребрами; вершина его обращена

к верхнедолевому бронху; - *segmentum anterius* (S_3) прилежит основанием к передней стенке грудной клетки между хрящами I и IV ребер; он прилежит к правому предсердию и верхней полой вене. Средняя доля имеет два сегмента: - *segmentum laterale* (S_4) своим основанием направлен вперед и кнаружи, а вершиной - вверх и медиально; - *segmentum mediale* (S_5) соприкасается с передней грудной стенкой близ грудины, между IV-VI ребрами; он прилежит к сердцу и диафрагме. В нижней доле различают 5 сегментов: - *segmentum apicale (superius)* (S_6) занимает клиновидную вершину нижней доли и располагается в околопозвоночной области; - *segmentum basale mediale (cardiacum)* (S_7) основанием занимает медиастинальную и отчасти диафрагмальную поверхности нижней доли. Он прилежит к правому предсердию и нижней полой вене; основание *segmentum basale anterius* (S_8) находится на диафрагмальной поверхности нижней доли, а большая боковая сторона прилежит к грудной стенке в подмышечной области между VI-VIII ребрами; - *segmentum basale laterale* (S_9) вклинивается между другими сегментами нижней доли так, что основание его соприкасается с диафрагмой, а боковая сторона прилежит к стенке грудной клетки в подмышечной области, между VII и IX ребрами; - *segmentum basale posterius* (S_{10}) расположен паравертебрально; он лежит кзади от всех других сегментов нижней доли, глубоко проникая в задний отдел реберно-диафрагмального синуса плевры. Иногда от этого сегмента отделяется *segmentum subapicale (subsuperius)*.

Левое легкое. Верхняя доля левого легкого имеет 5 сегментов: - *segmentum apicoposterius* (S_{1+2}) по форме и положению соответствует *seg. apicale* и *seg. posterius* верхней доли правого легкого. Основание сегмента соприкасается с задними участками III-V ребер. Медиально сегмент прилежит к дуге аорты и подключичной артерии. Может быть в виде 2 сегментов; - *segmentum anterius* (S_3) является наиболее крупным. Он занимает значительную часть реберной поверхности верхней доли, между I-IV ребрами, а также часть медиастинальной поверхности, где он соприкасается с *truncus pulmonalis*; - *segmentum lingulare superius* (S_4) представляет участок верхней доли между III-V ребрами спереди и IV-VI - в подмышечной области; - *segmentum lingulare inferius* (S_5) располагается ниже верхнего, но почти не соприкасается с диафрагмой. Оба язычковых сегмента соответствуют средней доле правого легкого; они соприкасаются с левым желудочком сердца, проникая между перикардом и грудной стенкой в реберно-медиастинальный синус плевры. В нижней доле левого легкого различают 5 сегментов, которые симметричны сегментам нижней доли правого легкого и потому имеют те же обозначения: - *segmentum apicale (superius)* (S_6) занимает

паравертебральное положение; - *segmentum basale mediate (cardiacum)* (S₇) в 83 % случаев имеет бронх, начинающийся общим стволом с бронхом следующего сегмента - *segmentum basale antkrius* (S₈) - Последний отделен от языковых сегментов верхней доли *fissura obliqua* и участвует в образовании реберной, диафрагмальной и медиастинальной поверхности легкого; - *segmentum basale laterale* (S₉) занимает реберную поверхность нижней доли в подмышечной области на уровне XII-X ребер; - *segmentum basale posterius* (S₁₀) представляет крупный, расположенный кзади от других сегментов участок нижней доли левого легкого; он соприкасается с VII-X ребрами, диафрагмой, нисходящей аортой и пищеводом, - *segmentum subapicale (subsuperius)* является непостоянным.

Иннервация легких и бронхов. Афферентными путями от висцеральной плевры являются легочные ветви грудного отдела симпатического ствола, от париетальной плевры - *nn. intercostales* и *n. phrenicus*, от бронхов - *n. vagus*.

Эфферентная парасимпатическая иннервация. Преганглионарные волокна начинаются в дорсальном вегетативном ядре блуждающего нерва и идут в составе последнего и его легочных ветвей к узлам *plexus pulmonalis*, а также к узлам, расположенным по ходу трахеи, бронхов и внутри легких. Постганглионарные волокна направляются от этих узлов к мускулатуре и железам бронхиального дерева. Функция: сужение просвета бронхов и бронхиол и выделение слизи.

Эфферентная симпатическая иннервация. Преганглионарные волокна выходят из боковых рогов спинного мозга верхних грудных сегментов (Th₂-Th₄) и проходят через соответствующие *rami communicantes albi* и симпатический ствол к звездчатому и верхним грудным узлам. От последних начинаются постганглионарные волокна, которые проходят в составе легочного сплетения к бронхиальной мускулатуре и кровеносным сосудам. Функция: расширение просвета бронхов; сужение.

ОСТРЫЙ АБСЦЕСС И ГАНГРЕНА ЛЕГКИХ

Острый абсцесс (простой, гангренозный) и гангрена легких относятся к группе гнойно-деструктивных поражений этого органа и первоначально проявляются возникновением некроза легочной паренхимы. В дальнейшем в зависимости от резистентности организма больного, вида микробной флоры и соотношения альтеративно-пролиферативных процессов происходит либо секвестрация некротических участков, или прогрессивное гнойно-гнилостное расплавление окружающих тканей и развивается острое нагноение легких.

Острый (простой) абсцесс легких - это гнойное или гнилостное расплавление некротических участков легочной ткани, чаще всего в пределах одного сегмента, с формированием одной или нескольких полостей, заполненных гноем и окруженных перифокальной воспалительной инфильтрацией легочной ткани. Гнойная полость в легком при этом чаще отграничена от непораженных участков пиогенной капсулой.

Гангрена легкого - это гнойно-гнилостное распадение некротизированной доли или всего легкого, не отделено от прилегающей ткани капсулой, его отделяет, и склонное к прогрессированию, что обычно приводит к крайне тяжелому общему состоянию больного.

Гангренозный абсцесс - это гнойно-гнилостное распадение участка некроза легочной ткани (доли, сегмента) характеризуется склонностью к секвестрации и отграничения от непораженных участков, что является свидетельством более благоприятного, чем гангрена, течения заболевания. Гангренозный абсцесс в этом случае иногда называют отграниченной гангреной.

Острые легочные нагноения чаще возникают у людей зрелого возраста, преимущественно у мужчин, болеющих в 3-4 раза чаще, чем женщины, вероятно, из-за злоупотребления алкоголем, табакокурения, большую склонность к переохлаждениям, а также профессиональные вредности. В 60% случаев поражается правое легкое, в 34% - левая и 6% приходится на двустороннее поражение. Большая частота поражений правого легкого обусловлена особенностями ее строения: широкий правый главный бронх, как продолжение трахеи, способствует попаданию в правое легкое инфицированного материала.

Этиология

Острый абсцесс и гангрену легких чаще вызывают стафилококк, грамотрицательная микробная флора и неклостридиальные формы анаэробной инфекции; фузоспирильная флора, которую раньше считали ведущей в этиологии гангренозных процессов в легких, играет второстепенную роль. Среди штаммов стафилококка при острых нагноениях легких чаще обнаруживают гемолитический и золотистый стафилококк, а с грамотрицательной флоры - *Klebsiella*, *E. coli*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*. Из анаэробных микроорганизмов нередко обнаруживают *Bacteroides melaninogenicus*, *Bacteroides fragilis*, *Fusobacterium nucleatum*. Обнаружение и идентификация анаэробной флоры представляет значительные трудности - требуют специального оборудования и высокой квалификации бактериолога. Материал для исследования нужно взять в безвоздушной среде. Лучший субстрат для этого - гной из очагов нагноения.

Патогенез

В зависимости от путей проникновения микробной флоры в паренхиму легкого и причины, с которой связывают начало воспалительного процесса, абсцессы и гангрены легких делят на бронхогенные (аспирационные, постпневмонийные и обтурационные), гематогенно-эмболические и травматические. Однако во всех случаях заболевание возникает из-за сочетания и взаимодействия трех факторов:

- острый инфекционный воспалительный процесс в легочной паренхиме;
- нарушение кровоснабжения и некроз легочной ткани;
- нарушение проходимости бронхов в зоне воспаления и некроза.

Как правило, на одном из этих факторов основывается начало патологического процесса, однако для его дальнейшего развития необходимо, чтобы присоединились два других. Все указанные факторы непрерывно взаимодействуют, наслаиваясь друг на друга в разной последовательности, поэтому через некоторое время после заболевания бывает трудно определить, какой из них играл роль пускового.

Основным механизмом развития патологического процесса в большинстве случаев острых абсцессов и гангрены легких является аспирационный. Пневмонии, предшествующие острому нагноению легких, также чаще всего носит аспирационный характер, то есть развиваются вследствие аспирации инородных тел, инфицированного содержимого полости рта, носовой части глотки, а также пищевода и желудка в трахеи и бронхи. Для возникновения заболевания необходима не только аспирация инфицированного материала, но и стойкая фиксация его в бронхах в условиях пониженной очистительной функции (или ее отсутствия) и кашлевого рефлекса - важнейшего защитного механизма. Длительная обтурация просвета бронха приводит к ателектазу, в зоне которого создаются благоприятные условия для жизнедеятельности микроорганизмов, развития воспаления, некроза и последующего расплавления соответствующего участка легкого.

Этому способствуют состояния организма, значительно снижающие уровень сознания и рефлексy: острая и хроническая алкогольная интоксикация, наркоз, травмы черепа и головного мозга, коматозные состояния, краниоваскулярные расстройства, а также дисфагия при заболеваниях пищевода и желудка. Ведущую роль аспирации в механизме возникновения абсцесса или гангрены легких подтверждают общепризнанные факты преимущественного развития заболевания у лиц, злоупотребляющих алкоголем, а также частая

локализация патологического процесса в задних сегментах, чаще правого легкого.

Обтурационные абсцессы и гангрена легких развиваются вследствие закупорки бронха доброкачественной или злокачественной опухолью стенки бронха или опухолью, сдавливает бронх, а также стенозом бронха, обусловленным воспалительными процессами в его стенке. Частота таких нагноений невелика - от 0,5 до 1%. Бронхогенные абсцессы легких составляют от 60 до 80% всех случаев этого заболевания.

Острые абсцессы или гангрены, которые развились вследствие гематогенного заноса микробной флоры в легкие, называются гематогенно-эмболическими и происходят в 1,4-9% случаев. Если инфаркт вызывает инфицированный эмбол, легочные нагноения развиваются значительно чаще. Закрытая травма грудной клетки редко сопровождается нагноением легочной паренхимы. Гангрена и абсцесс легких, развившиеся после огнестрельных ранений, диагностируют в 1,1% случаев проникающих ранений.

Благоприятным фоном, на котором значительно чаще развиваются острые абсцессы и гангрена, являются хронические заболевания органов дыхания (хронические обструктивные заболевания легких, бронхиальная астма), пороки сердца, болезни крови, сахарный диабет, а также преклонный возраст, то есть факторы, снижающие иммунную защиту.

Классификация

По механизму возникновения:

- Бронхогенные: аспирационные, постпневмонические, обтурационные.
- Тромбоэмболические: микробные тромбоэмболии, асептические тромбоэмболии.
- Посттравматические.

По стадиям:

- Острый гнойный (простой) абсцесс.
- Острый гангренозный абсцесс (ограниченная гангрена).
- Распространенная гангрена.

По морфологическим изменениям:

- Ателектаз-пневмония.
- Некроз и распад некротической ткани.
- Секвестрация некротических участков и образование демаркации.
- Гнойное расплавление некротических участков и образование абсцесса.

- Формирование сухой остаточной полости после опорожнения ее содержимого.

По клиническому течению:

- Прогрессивные: а) неосложненные б) осложненные пиопневмотораксом или эмпиемой, кровотечением или кровохарканьем, сепсисом.
- Непрогрессивные: а) неосложненные б) осложненные пиопневмотораксом, кровохарканьем.
- Регрессивные: а) неосложненные б) осложненные пиопневмотораксом или эмпиемой, кровохарканьем.

Клиническая картина

Заболевание начинается внезапно: на фоне полного благополучия возникают озноб, недомогание, тупые боли в грудной клетке, температура тела повышается до 38-39 °С. Часто больной с точностью называет дату и даже время, когда появились признаки заболевания.

Состояние больного тяжелое от начала заболевания. Определяют тахикардию и тахипноэ, гиперемия кожи лица. Вскоре может появиться сухой, реже - влажный кашель.

Других объективных признаков болезни в первые дни обычно нет. Они появляются только в случае вовлечения в процесс двух и более сегментов легких: укорочение перкуторного звука над зоной поражения легкого, ослабление дыхательных шумов и крепитирующие хрипы. В анализах крови появляются нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и увеличение СОЭ. На рентгенограммах в начальную фазу заболевания определяют воспалительную инфильтрацию легочной ткани без четких границ, интенсивность и распространенность которой в дальнейшем могут нарастать.

Заболевание в этот период чаще всего диагностируют как пневмонию или грипп, поскольку оно еще не имеет специфических симптомов. Нередко предполагают туберкулезом. Очень важным ранним симптомом формирования легочного нагноения является появление запаха изо рта во время выдоха. Сформированный в легких, но еще не дренируемый абсцесс проявляется признаками тяжелой гнойной интоксикации: нарастанием слабости, потливостью, отсутствием аппетита, снижением массы тела, появлением и нарастанием анемии, увеличением лейкоцитоза и сдвигом лейкоцитарной формулы, тахикардией, гектической температурой тела. Вследствие вовлечения в воспалительный процесс плевры значительно усиливаются болевые ощущения, особенно во время глубокого дыхания.

В типичных случаях первая фаза гнойно-некротического расплавления легкого продолжается 6-8 суток, а в дальнейшем воспаление прорывается в бронхи. С этого момента условно можно выделить вторую фазу - фазу открытого легочного нагноения. Ведущим клиническим симптомом этого периода является выделение гнойной или гнилостной мокроты, которая может содержать примесь крови. В случае формирования большого гнойно-деструктивного очага одновременно может выделяться до 400-500 мл мокроты и даже больше.

Нередко количество мокроты постепенно уменьшается, что связано с воспалительным отеком слизистой оболочки бронхов, где происходит дренирование абсцесса, и обтурация их густым гноем и детритом. С восстановлением проходимости бронхов количество гнойных выделений увеличивается и может достигать 1000-1500 мл в сутки. При отстаивании в сосуде мокрота разделяется на три слоя. На дне - детрит, над ним - мутная жидкость (гной) и на поверхности - пенистая слизь. В мокроте могут визуализироваться мелкие легочные секвестры, а при микроскопического исследования обнаруживают большое количество лейкоцитов, эластичные волокна, холестерин, жирные кислоты и разнообразную микрофлору.

С начала опорожнения абсцесса через дренирующий бронх состояние больного улучшается: снижается температура тела, появляется аппетит, уменьшается лейкоцитоз. Изменяются физические показатели: уменьшается участок укороченного перкуторного звука, появляются симптомы наличия полости в легком. Во время рентгенологического исследования в этот период на фоне воспалительной инфильтрации легочной ткани обычно четко определяют полость абсцесса с горизонтальным уровнем жидкости.

Дальнейшее течение заболевания определяют по условиям дренирования легочного нарыва. В случае достаточного дренирования количество гнойной мокроты постепенно уменьшается. В нижней части две большие полости неправильной формы с краями, покрытыми желтыми массами распада без резкой границы, переходящие в безвоздушную ткань легкого серо-желтого цвета слизисто-гнойным, затем слизистым. При благоприятном течении заболевания через неделю после вскрытия абсцесса выделение мокроты может совсем прекратиться, но такие случаи бывают редко. Уменьшение количества мокроты с одновременным повышением температуры тела и появлением признаков интоксикации свидетельствует об ухудшении бронхиального дренажа, образовании секвестров и скоплении гнойного содержимого в полости распада легкого, определяющиеся рентгенологически. Выявление горизонтального уровня жидкости в полости абсцесса - это

всегда признак неудовлетворительного опорожнения его через дренирующие бронхи, а следовательно, и показатель неблагоприятного течения процесса, даже в случае клинического улучшения. Этот симптом имеет решающее значение при оценке течения заболевания и эффективности проводимого лечения.

Клинические признаки гангрены легкого характеризуются значительно большей выраженностью симптомов общей интоксикации. Как правило, это быстрое прогрессирование снижения массы тела, стремительное нарастание анемии, тяжелые признаки гнойной интоксикации и легочно-сердечной недостаточности, обуславливающие крайне тяжелое состояние больного.

Определить четкую грань между абсцессом и гангреней легких на основании клинико-рентгенологических исследований удастся не всегда. Сначала отграничен абсцесс при условии плохого дренирования, высокой вирулентности микрофлоры, снижение реактивности организма может распространиться на смежные участки легкого и привести к гангрене доли или всего легкого. Возможен и вариант, когда заболевание с самого начала имеет течение по типу гангрены, однако с помощью рационального интенсивного лечения удастся предотвратить прогрессирование некроза и создать условия для отграничения патологического очага с последующим образованием абсцесса.

Диагностика

Диагноз острого абсцесса и гангрены легких устанавливают на основании клинико-рентгенологических данных. Обязательно проводят рентгенографию легких в двух проекциях (рис. 5).

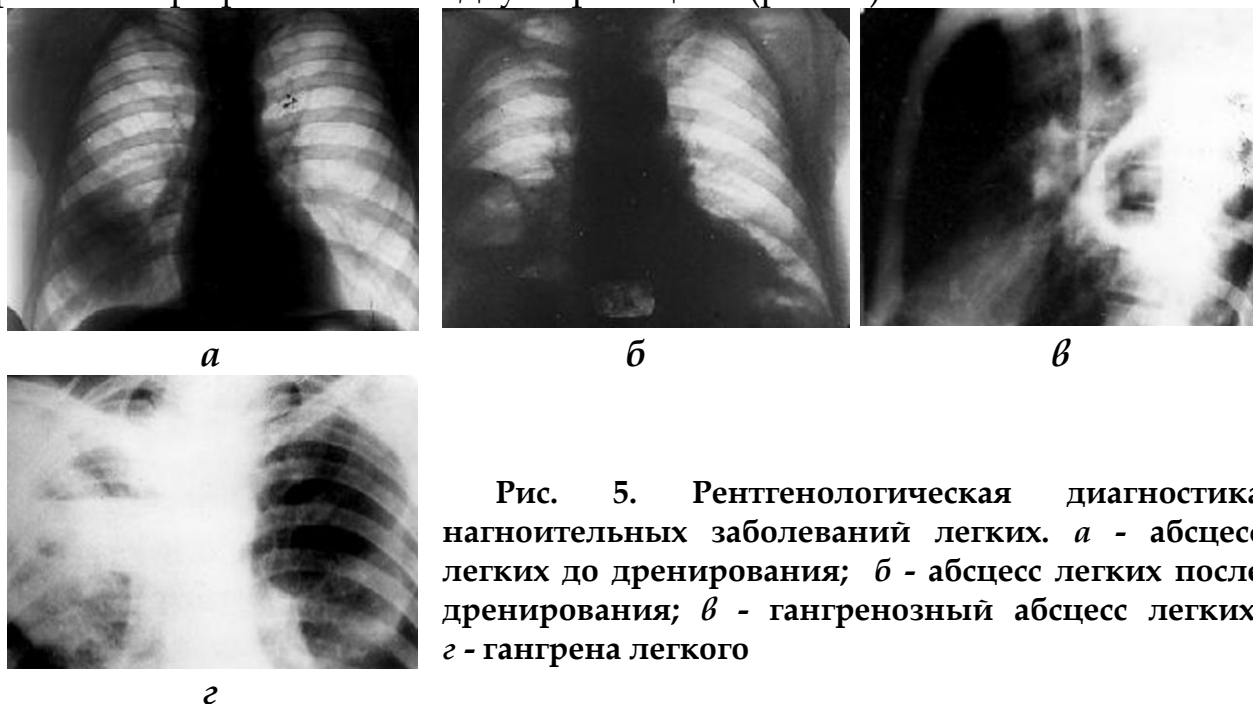


Рис. 5. Рентгенологическая диагностика нагноительных заболеваний легких. а - абсцесс легких до дренирования; б - абсцесс легких после дренирования; в - гангренозный абсцесс легких; г - гангрена легкого

В типичных случаях на рентгенограммах четко определяют одну или несколько полостей деструкции, чаще с горизонтальным уровнем жидкости и перифокальной воспалительной инфильтрацией легочной ткани. Выявить полости распада в легких позволяют суперэкспонированные снимки или компьютерные томограммы. С помощью КТ диагностируют легочные секвестры.

Дифференциальная диагностика

Пневмония

Пневмония – полиэтиологическое очаговое инфекционно-воспалительное заболевание легких с привлечением в патологический процесс респираторных отделов легких и обязательным развитием внутриаальвеолярной воспалительной экссудации.

Этиология

Бактериальная инфекция: 1. Грамположительная флора – пневмококк (40-60%), стрептококк (2,5%), стафилококк (2-5%). 2. Грамотрицательная флора – гемофильная палочка (7%), палочка Фридлендера (3-8%), энтеробактерии (6%), кишечная палочка, протей, псевдомонас, легионелла (1,5-4,5%), хламидии (10%), микоплазма (6%).

Вирусная инфекция (вирусы гриппа, парагриппа, герпеса)

Грибковая инфекция

Патогенез. В развитии пневмонии имеют значение следующие механизмы:

- Нарушение клеточных механизмов противомикробной защиты (как врожденных, так и приобретенных).
- Проникновение инфекции в мелкие бронхи и альвеолы и развитие воспаления.
- Повышение агрегации тромбоцитов, нарушения в системе микроциркуляции.
- Нервно – трофические нарушения бронхов и легких.

В связи с методическими трудностями и сложностью этиологической верификации пневмоний Европейским респираторным обществом в 1993 году разработана классификация с учетом особенностей инфицирования. Рубрикация построена по принципу характеристики условий, при которых возникло заболевание.

Согласно с этим подходом различают:

- Негоспитальную распространенную пневмонию (НГ)
- Внутрибольничную, госпитальную, нозокомиальную пневмонию (ВП)
- Аспирационную пневмонию
- Пневмонию у больных с иммунодефицитом

Возникновение каждого из этих видов пневмоний связано с достаточно ограниченным перечнем микроорганизмов, что позволяет успешно проводить эмпирическую терапию. На основе этой классификации с дополнениями консенсуса пульмонологов (Москва, 1995) внедрена следующая классификация пневмоний:

I. Этиологические группы пневмоний (пневмококк, стафилококк, клебсиелла, гемофильная палочка, цитомегаловирус и др.).

II. Варианты пневмоний в зависимости от эпидемиологических условий возникновения:

1. Негоспитальная пневмония (амбулаторная, домашняя)
2. Госпитальная или нозокомиальная пневмония (возникает через 48 и больше часов пребывания больного в стационаре) или после искусственной вентиляции легких
3. Пневмонии при иммунодефицитных состояниях
4. Пневмонии на фоне нейтропении
5. Аспирационная пневмония

III. Локализация и распространенность пневмоний (доля, сегмент, частицы или группа частиц)

IV. Степень тяжести пневмонии (легкая, средняя, тяжелая).

Легкая степень – слабая интоксикация (температура до 38°C, тахикардия до 90 за 1 мин, АД нормальное), одышка незначительна при нагрузке, в покое нет, на рентгенограмме очаг поражения небольшой.

Средняя степень – слабая интоксикация (температура до 39°C, тахикардия до 100 за 1 мин,), одышка при нагрузке, в покое еще нет, на рентгенограмме больший очаг поражения .

Тяжелая степень – выражена интоксикация (температура 39-40°C, адинамия, омраченное сознание, тахикардия больше 100 за 1 мин, коллапс), одышка в покое (до 36-40 за 1 мин), цианоз, обширная инфильтрация на рентгенограмме, часто осложнение пневмонии.

V. Осложнение:

Легочные – парапневмонический плеврит, абсцесс, гангрена, бронхоспастический синдром, кровохарканье, острая дыхательная недостаточность.

VI. Фаза заболевания (разгар, разрешение, реконвалесценция).

Клиника. Пневмония может протекать в нескольких вариантах, которые отличаются один от другого клиническими проявлениями, что связано с видом возбудителя, особенностями патогенеза и распространенностью процесса.

Крупозная пневмония:

Начало острое, озноб, высокая температура тела, боль в груди. Жалобы на кашель, сначала сухой, потом с выделением “ржавой” мокроты, боль в груди при дыхании, одышка, высокая температура тела (39-40°C), общая слабость. При осмотре – часто вынужденное положение тела, герпес на губах, в области крыльев носа, щеках, подбородке, цианоз, одышка, отставания при дыхании грудной клетки на стороне поражения. Физикальные изменения в легких зависят от стадии. В стадии экссудации – притупленно – тимпанический звук над очагом поражения, жесткое, нередко ослабленное везикулярное дыхание, нежная крепитация (crepitation indux), на ограниченном участке легкого, сухие и влажные хрипы.

Голосовое дрожание и бронхофония не измененные. В стадии уплотнения – тупой звук, бронхиальное дыхание, шум трения плевры, исчезновения крепитации, резкое усиление голосового дрожания и бронхофонии. В стадии разрешения тупость постепенно сменяется легочным звуком, дыхание теряет бронхиальный характер, становится жестким, потом везикулярным, появляется крепитация (crepitation redux), мелкопузырчатые влажные хрипы. Голосовое дрожание и бронхофония нормализуются. Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы – тахикардия (до 100 – 120 за/мин.), пульс слабого наполнения, аритмии, снижения АД, ослабление тонов.

Лабораторные данные.

Общий анализ крови обнаруживает выраженный лейкоцитоз, сдвиг влево вплоть до миелоцитов, токсичную зернистость нейтрофилов, лимфопению, эозинопению, увеличение СОЭ (иногда до 50 мм/ч).

Биохимический анализ крови: находят повышение уровня α -глобулинов, сиаловых кислот, серомукоида, фибрина ЛДГ3. В моче: белок, иногда микрогематурия. Газовый состав крови – снижение PO_2 (гипоксемия).

Исследование коагулограммы: умеренно выражен ДВС- синдром.

Рентгенологическое исследование - в стадии прилива усиления легочного рисунка, прозрачность легочного поля снижена. В стадии уплотнения – интенсивное гомогенное затемнение сегментов легких.

В стадии разрешения интенсивность и размеры инфильтрации уменьшаются, корни легких остаются долго расширенными.

Диагностические критерии пневмонии с затяжным течением:

1. Длительность больше 4 недель;
2. Наличие на рентгенограмме очаговой и перибронхиальной инфильтрации сегментарной локализации, которая не исчезает на протяжении 4-х недель;

3. Локальный сегментарный бронхит, который оказывается при бронхоскопии;

4. Сохранение лабораторных признаков воспалительного процесса (лейкоцитоза, повышенной СОЭ, уровня сиаловых кислот, фибрина, серомукоида);

5. Иммунологические нарушения – повышение уровня в крови IGA и снижение – IGM, C₄, C₅, C₉ - компонентов, увеличение активности Т-супрессоров, снижения - Т – хелперов и киллеров;

6. Обязательное выздоровление (клиническое, рентгенологическое и лабораторное) в срок от 3 месяцев до 1 года.

Рентгенологический метод исследования остается основным в диагностике пневмонии. Основными методами есть рентгенография и крупнокадровая флюорография в двух проекциях, при необходимости компьютерная томография.

Этиологическая диагностика пневмоний предусматривает как бактериологическое так и вирусологическое обследование больных: микроскопическое исследование мокроты с окраской по Грамму, метод флюоресценции, исследования сыворотки с определением в них титра антител.

Диагноз НП является определенным при наличии в больного рентгенологически подтвержденной очаговой инфильтрации легочной ткани и не меньше 2 клинических признаков из ниже перечисленных:

- острое начало заболевания с температурой 38⁰С и больше;
- кашель с выделением мокроты;
- физикальные признаки (притупленный или тупой перкуторный звук, ослабленное или жесткое бронхиальное дыхание, фокус звонких мелкопузырчатых хрипов и/или крепитации);
- лейкоцитоз (больше 10×10⁹/л), и/или палочкоядерный сдвиг (больше 10%).

Дифференциальную диагностику острых абсцессов и гангрены легких проводят с раком легких, туберкулезом, нагноительными кистами эхинококком, ограниченной эмпиеме плевры.

Центральный раком легкого, вызывая нарушению проходимости бронхов и ателектаз, часто определяют в зоне ателектаза очагов гнойно-некротического расплавления с признаками абсцесса легкого. В этом случае бронхоскопия позволяет выявить обтурацию магистрального бронха опухолью, а биопсия - уточнить морфологический характер образования, поскольку при абсцессе легкого грануляции можно ошибочно принять за опухолевую ткань.

Абсцесс легкого нужно дифференцировать с периферийной раковой опухолью, распадается. «Раковая» полость обычно имеет толстые стенки с неровными выпученными внутренними контурами. Верифицировать диагноз в таких случаях позволяет трансторакальная пункционная биопсия.

Туберкулезная каверна и абсцесс легкого рентгенологически имеют много общих признаков. Нередко острое возникновение туберкулезного процесса по клинической картине очень напоминает картину абсцесса или гангрены легкого. Дифференциальная диагностика при этом основывается на данных анамнеза, динамического рентгенологического исследования, при котором в случае специфического поражения на 2-3-й неделе обнаруживают признаки диссеминации. Окончательный диагноз туберкулеза устанавливают после обнаружения в мокроте или промывных водах бронхов микобактерий туберкулеза. Возможны сочетанные поражения туберкулезом и неспецифическое нагноение.

Нагноительные кисты легкого (чаще врожденные) определяют по типовым клинико-рентгенологическими симптомами острого абсцесса легких. Характерная рентгенологический признак нагноительной кисты - выявление тонкостенной, четко очерченной полости с незначительно выраженной перифокальной инфильтрацией легочной ткани после прорыва содержимого кисты в бронх. Однако окончательный диагноз, даже после квалифицированного гистологического исследования, не всегда удается установить.

Эхинококковая киста в стадии первичного нагноения практически не отличается от абсцесса. Лишь после прорыва кисты в бронх с мокротой могут отходить элементы хитиновой оболочки. Для уточнения диагноза важное значение имеет анамнез заболевания.

Острый абсцесс легкого следует дифференцировать с *междолевой ограниченной эмпием плевры*, особенно в случае прорыва ее в бронх. Основным методом дифференциальной диагностики - тщательное рентгенологическое исследование.

Осложнения

Частые осложнения абсцессов и гангрены легких - прорыв абсцесса в свободную плевральную полость - пиопневмоторакс, аспирационное поражение противоположного легкого и легочные кровотечения. Частота пиопневмоторакса после абсцессов легких, по данным литературы, составляет 80%. Другие осложнения (сепсис, пневмония, перикардит, острая почечная недостаточность) возникают реже.

Поражение противоположного легкого наблюдают чаще при длительном течении заболевания у пациентов ослабленных и тех, кто

находится на постельном режиме. Легочные кровотечения случаются в 6-12% больных с абсцессом легких и в 11-53% больных с гангреной легких.

Лечение

Всех больных с острыми абсцессами и гангреной легких нужно лечить в специализированных торакальных хирургических отделениях. Лечение основывается на мероприятиях, способствующих полному и, желательно, постоянному дренированию гнойных полостей в легких. После спонтанного вскрытия абсцесса в просвет бронха применяют простой и эффективный метод дренирования - постуральный дренаж. Отек слизистой оболочки бронхов можно уменьшить благодаря местному применению бронхолитиков (В-адреномиметиков, холинолитиков, эуфиллина) и антибиотиков, которые назначают внутривенно.

Достаточно эффективно способствует восстановлению проходимости бронхов ввода лекарственных препаратов с помощью тонкого резинового катетера, проведенного в трахею через нижний носовой ход. Антисептический раствор, попадая в трахею и бронхи, вызывает мощный кашлевой рефлекс и способствует опорожнению нарыва. Целесообразно вводить в трахею бронхолитики и ферменты.

Всем больным с острыми абсцессами и гангреной легких показана бронхоскопическая санация трахеи и бронхов.

Если с помощью перечисленных методов не удастся восстановить проходимость бронхов и опорожнить гнойник естественным путем через бронхи, меняют лечебную тактику - добиваются опорожнения нарыва через грудную стенку. Для этого под местной анестезией осуществляют повторные пункции полости абсцесса толстой иглой или постоянное дренирование с помощью катетера, проведенного через троакар (торакоцентез). Установленный в полости абсцесса дренаж подшивают к коже, подключают к вакуумному аппарату и периодически промывают абсцесс антисептическими растворами и антибиотиками. У подавляющего большинства больных с острыми абсцессами легких с помощью этих способов добиваются полного опорожнения нарыва. Если это не удастся сделать, возникает потребность в оперативном лечении.

Простейшим из оперативных методов остается пневмотомия, если другие способы опорожнения абсцесса от гнойно-некротического содержимого были безуспешными. Пневмотомию можно выполнять как под наркозом, так и под местной анестезией. Воспаление в легкие раскрывается и дренируется после торакотомии и пидокистой резекции фрагментов одного-двух ребер. Плевральная полость в зоне расположения нарыва основном облитерированный, что облегчает раскрытие его капсулы.

К резекции легкого или его части в случае острых абсцессов легких прибегают редко. Эту операцию как основной метод лечения прогрессивной гангрены легких выполняют после курса интенсивной дооперационной терапии, имеющей целью предотвращать интоксикации, нарушением газообмена и сердечной деятельности, корректировать волевические изменения, белковую недостаточность, поддерживать энергетический баланс. Вводят кристаллоидные (1% раствор кальция хлорида, 5-10% растворы глюкозы) и дезинтоксикационные (неосорбيلات) растворы. Нужно вводить большие дозы антибиотиков и антигистаминных средств, осуществлять переливание белковых гидролизатов, а также плазмы крови. В случае очень тяжелого течения процесса целесообразно использовать методику постоянного введения лекарственных средств через сердечный катетер, установленный с рентгенологическим контролем в легочной артерии или ее ветви соответственно очагу поражения.

Результаты лечения. Зачастую после консервативного лечения острых абсцессов легких на месте нарыва формируется так называемая сухая остаточная полость (около 70-75%), вследствие чего наступает клиническое выздоровление. У большинства больных она в дальнейшем бессимптомное течение и только в 5-10% может развиваться рецидив нагноения или кровохарканья, требует оперативного лечения. Больных с сухой остаточной полостью следует наблюдать диспансерно.

Полное выздоровление, характеризующееся рубцеванием полости, наблюдается у 20-25% больных. Быстрое устранение полости возможно в случае небольших (до 6 см) исходных размеров некроза и деструкции легочной ткани.

Смертность больных с острыми абсцессами легких составляет 5-10%. Благодаря совершенствованию организации хирургической помощи удалось существенно снизить летальность среди больных с гангреной легких, но она все же остается достаточно высокой и составляет 30-40%.

Профилактика острых легочных нагноений связана с проведением широких мер предупреждения гриппа, острым респираторным вирусным инфекциям, алкоголизма, с улучшением условий труда и быта, соблюдением правил личной гигиены, ранней госпитализацией больных пневмонией и энергичным лечением антибиотиками.

ХРОНИЧЕСКИЙ АБСЦЕСС ЛЕГКИХ

Хронический абсцесс легких является неблагоприятным следствием острого легочного нагноения. Течение заболевания в этих случаях затягивается, периоды ремиссии чередуются с обострениями, болезнь приобретает хронический характер.

Безусловно, делать выводы о сроках трансформации острого абсцесса в хронический очень трудно, а иногда невозможно, но принято считать, что невылеченный в течение 2 мес. острый абсцесс следует относить к группе хронических легочных нагноений.

Если в случае острого абсцесса легких основной морфологический признак - это полость распада с гноем, стенки которой составляет собственно легочная ткань, то в случае хронического абсцесса они образованы грануляционной тканью, которая трансформируется в соединительнотканную (пиогенную) капсулу, которая утолщается за счет разрастания соединительной ткани и впоследствии становится ригидной. Уплотняется также легочная ткань вокруг полости деструкции. Вокруг абсцесса могут возникать вторичные гнойники, что приводит к распространению гнойного процесса на ранее не пораженные участки легкого. Опорожнения гнойной полости в бронхи способствует генерализации процесса в них с образованием очаговых ателектазов и вторичных бронхоэктазов.

Возникает типичный хронический нагноительный процесс в легких с основными компонентами - плохо дренированные хронические абсцессы, периферийно размещенными вторичными бронхоэктазами и различными патологическими изменениями легочной ткани в виде выраженного склероза, деформации бронхов, бронхита и т.д.

У больных с этой формой поражения весь деструктивный комплекс ограничивается участком легочной ткани, в центре которой находится основной очаг - первичный хронический абсцесс легкого.

Образуется своеобразный порочный круг: усиленные процессы пневмосклероза ведут к нарушению трофики легочной ткани, удлинняя течение заболевания и способствуя устойчивому воспалительному процессу, в свою очередь вызывает развитие и распространение деструктивных изменений. В сложной клинической картине хронического нагноительного процесса в легком, возникший таким образом, необходимо выделить центральное звено - хронический абсцесс легкого.

Переход острого абсцесса в хронический вызывают следующие явления: 1) недостаточный отток гноя из полости абсцесса вследствие нарушения проходимости дренирующих бронхов, 2) наличие в полости абсцесса секвестров, закрывающих глазок дренирующих бронхов и постоянно поддерживающих нагноение в самой полости и воспаление вокруг нее; 3) повышенное давление в полости абсцесса; 4) образование плевральных сращений в зоне пораженных абсцессом сегментов легких, препятствующая ранней облитерации полости; 5) эпителизация полости из ячейки дренирующих бронхов, препятствует ее рубцеванию.

Вероятность развития хронического абсцесса возрастает в случае множественных острых абсцессов. Увеличивается вероятность возникновения хронического нагноения и в сухой остаточной полости, часто является следствием острого абсцесса, особенно при больших (более 6 см) размеров полости.

Клиническая картина. Заболевание обычно протекает с чередованием обострений и ремиссий, сопровождаясь общей слабостью, плохим аппетитом, бессонницей, болями в соответствующей половине грудной клетки. Часто отмечают одышку в состоянии покоя, усиливается во время физических нагрузок. Наиболее устойчивое симптом - кашель с выделением гнойной мокроты - от нескольких плевков до 500-600 мл в сутки и более. В период обострений количество мокроты увеличивается, часто оно бывает зловонным, с примесью крови.

При осмотре нередко отмечают бледность кожных покровов, неприятный запах изо рта во время выдоха, пастозность лица. В запущенных случаях, когда развиваются пневмосклероз и ателектаз, может изменяться форма грудной клетки: ее западения с "больного" стороны, вовлечение межреберьевых промежутков и незначительное сближение ребер, а также отставание «больной» половины грудной клетки, что особенно заметно, если сравнивать ее подвижность со здоровой.

Форма пальцев по типу барабанных палочек является одной из самых постоянных признаков хронического гнойного процесса в легких (у 85-95% больных). Однако следует помнить, что этот симптом встречается и при других заболеваниях, сопровождающихся выраженной гипоксией тканей (врожденные пороки сердца синего типа, цирроз печени и др.). Одновременно с утолщением ногтевых фаланг привлекает внимание и деформация ногтевых пластинок по типу часовых стекол. Через 6-12 мес. после радикальных вмешательств изменения в пальцах регрессируют и их нормальный вид может свидетельствовать о хороших отдаленных результатах.

Хроническую гнойную интоксикацию отмечают в случае длительного течения абсцессов легких, нередко она приводит к поражению суставов и длинных трубчатых костей с развитием склероза костной ткани. Патогенез этих нарушений до сих пор не выяснено.

Во время физической обследования грудной клетки наблюдают довольно разнообразную симптоматику, что определяется локализацией поражений, фазой течения заболевания, тяжестью изменений в легочной ткани, наличием или отсутствием сопутствующих изменений в плевральной полости. При глубоком размещении абсцесса укорочение перкуторного звука может не быть, хотя его определяют в случае

осложнения эмпиемы плевры. В фазе обострения и формирования абсцесса появляются влажные хрипы, бронхиальное дыхание. В случае поверхностного расположения абсцесса нередко выслушивают амфорическое дыхание. Сопутствующий плеврит иногда проявляется шумом трения плевры. После прорыва абсцесса в бронх определяют симптомы, характерные для существующей в легкие полости.

Хроническая гнойная интоксикация является характерным симптомом этого заболевания и проявляется неспецифическими признаками, присущими и другим видам нагноений легких. Быстро меняется морфологический состав крови (высокий лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, анемия). В периоды ремиссии эти изменения выражены не так четко. При хронических абсцессах легких всегда развиваются гипо- и диспротеинемия. Анализ наблюдений, проведенный в клинике, позволил выявить статистически достоверную зависимость между содержанием белков плазмы и степенью выраженности нагноительного процесса в легочной ткани. В периоды обострений эти изменения имеют более выраженный характер. При хронических абсцессах, протекающих с тяжелыми частыми обострениями, диспротеинемия сохраняется и в периоды ремиссии.

Нарушение функции почек, которые часто случаются при хронических абсцессах, характеризуются альбуминурией, цилиндрурией, изменениями показателей пробы Зимницкого. Тяжелые, с длительным течением формы хронических абсцессов легких, сопровождающиеся амилоидозом внутренних органов, вызывают более глубокие изменения функции почек с развитием хронической почечной недостаточности.

Течение заболевания и осложнения. У большинства больных с хроническими абсцессами заболевание развивается после стихания острого нагноительного процесса, следствием которого стала сухая остаточная полость. Через несколько месяцев после такого выздоровления, а может, и значительно позже, появляется слабость, периодически возникает субфебрильная температура тела, сухой, а затем и влажный кашель. Рентгенологически в этот период можно определить появление и увеличение перифокальной воспалительной инфильтрации легочной ткани (рис. 6.). Внезапное повышение температуры тела, появление неприятного запаха изо рта при выдохе и вонючего мокроты, выявление на рентгенограммах горизонтального уровня жидкости или массивного гомогенного затенения позволяют установить диагноз хронического абсцесса легких.

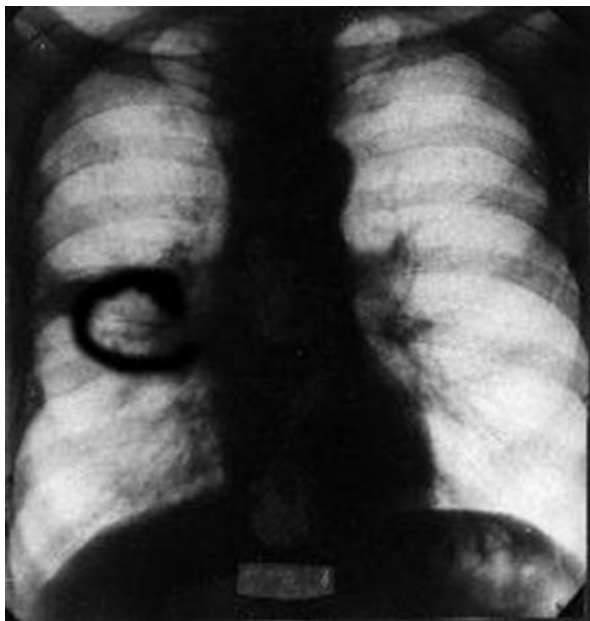


Рис. 6. Хронический абсцесс легкого.

После госпитализации и проведенной терапии состояние больного может значительно улучшиться с наступлением ремиссии, но в дальнейшем, как правило, процесс обостряется. Иногда острый абсцесс легкого, несмотря на проводимое лечение, незаметно переходит в хронический без выраженного клинического улучшения состояния больного.

При этом еще держится высокая температура тела, выделяется гнойная мокрота, устойчиво сохраняются полость деструкции и перифокальная воспалительная инфильтрация легочной ткани. Причина такого течения заболевания чаще всего кроется в затрудненном истечении гноя естественным путем через дренирующие бронхи вследствие густой консистенции гноя, мелких секвестров, детрита. Признаки хронического абсцесса у таких больных появляются уже в конце второго - начале третьего месяца от начала заболевания.

Осложнения хронических абсцессов (вторичные бронхоэктазы, легочные кровотечения, септикопиемия, амилоидное перерождение паренхиматозных органов) наблюдают обычно в период обострения заболевания и при длительном его течении.

Диагностика

Диагноз хронического абсцесса не представляет труда, его распознают по результатам клинических, лабораторных и рентгенологических исследований. Показаны бронхоскопия и бронхография. При бронхоскопии всегда есть возможность визуально оценить состояние слизистой оболочки трахеи и бронхов, исключить или подтвердить наличие опухоли легких, взяв материал для гистологического исследования. Вместе с тем бронхоскопию проводят и как лечебную процедуру, что позволяет эффективно санировать трахеи и бронхи.

С помощью бронхографии определяют топический диагноз поражения, а также состояние бронхиального дерева на "больном" и

"здоровом" боку. Больным, отхаркивают большое количество мокроты, перед бронхографией нужно тщательно санировать трахеи и бронхи.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику хронических абсцессов легких необходимо проводить прежде всего с бронхоэктазами, нередко развивающимися вторично как осложнение при длительном и неблагоприятном течении хронических абсцессов. В запущенных стадиях заболевания иногда довольно трудно четко разграничивать хронические абсцессы легких и бронхоэктазы.

Бронхоэктазы в отличие от хронических абсцессов возникают преимущественно в молодом возрасте, причем одинаково часто у мужчин и женщин. Тщательно собранный анамнез всегда позволяет выяснить обстоятельства, характерные для развития бронхоэктазов, - частые воспаления легких в детском возрасте, бронхит, хранящейся в промежутках между обострениями. Периоды обострения у больных с хроническим абсцессом редко сопровождаются выделением очень большого количества мокроты, что довольно типично для больных с бронхоэктазами, при каждом обострении которых мокрота отходит в большом количестве («*полным ртом*»), особенно утром после сна.

В мокроте больных с бронхоэктазами эластичные волокна проявляют очень редко, тогда как при хронических абсцессах их находят почти всегда. Длительность заболевания у больных с хроническим абсцессом зачастую невелика, но тяжесть состояния и интоксикация во время очередного обострения выражены намного больше, тогда как больные с бронхоэктазами, даже если те охватывают значительные участки легкого или всю легкое, нередко чувствуют себя вполне удовлетворительно. Абсцессы легких чаще локализуются в задних сегментах верхних и нижних долей, особенно справа.

Нередко при поражении верхней доли в воспалительный процесс вовлекается прилегающий участок нижней, и наоборот. Часто при хронических абсцессах отмечают сочетание поражения долей и сегментов. При бронхоэктазах чаще всего поражаются нижние доли легких, а также средняя доля и язычковые сегменты. Поражение почти всегда ограничивается анатомической частью легкого - сегментом, долей - и редко распространяется на прилежащие доли легкого. Развеять сомнения позволяют рентгенологические исследования. Даже очень длительное течение хронического абсцесса не приводит к распространенным поражениям бронхов, и на бронхограмах и компьютерных томограммах определяют большие, неправильной формы, полости. При бронхоэктазах хорошо визуализируются цилиндрические мешочки и смешанные расширения бронхов.

Расширенные бронхи, дающие рентгенологическую картину полостей, чаще всего имеют ровные контуры.

Дифференциальную диагностику хронических абсцессов легких с раком легкого, туберкулезом и нагноительными легочными кистами проводят по признакам, указанным в предыдущем разделе.

Лечение

Наличие хронического нагноительного процесса в легких представляет реальную опасность дальнейшего прогрессирования заболевания. Он привлекает в патологический процесс новые участки легочной ткани, а также делает возникновения тяжелых и опасных для жизни осложнений (кровотечение, септикопиемия др.), развитие необратимых изменений в сердечно-сосудистой, дыхательной системе и внутренних органах, определяет неблагоприятный исход независимо от метода лечения. Поэтому общепризнанно, что полное и стойкое излечение может быть достигнуто лишь путем удаления пораженной части или всего легкого.

Вначале больные с хроническими абсцессами легких, как правило, нуждаются в интенсивном консервативном лечении, что является подготовкой к радикальному оперативному вмешательству. Главные задачи такого лечения: 1) уменьшение гнойной интоксикации и устранение обострения воспалительного процесса в легких, 2) коррекция для нарушенных патологическим процессом функций систем дыхания и кровообращения, устранение белковых, волемических, электролитных нарушений и анемии 3) повышение общей иммунологической сопротивляемости организма.

Основное внимание при этом следует обратить на комплексную санацию трахеи и бронхов путем максимально полного и желательно постоянного оттока гноя из поражений деструкции. Бронхогенную санацию необходимо проводить до устранения обострения нагноительного процесса в легком, трахее и бронхах. Используют постуральный дренаж, бронхоскопическая санацию, интратрахеального введения лекарственных средств. По механизму действия их делят на несколько групп: те, которые механически очищают (изотонический раствор, дистиллированная вода, слабые растворы новокаина), антисептические вещества (фурацилин, риванола, фурагин, солафур и др.). Антибиотики внутривенно, вещества, уменьшающие поверхностное натяжение слизи (адегон, тахоликвин), противовоспалительные вещества и протеолитические ферменты внутрь.

Для снятия гнойной интоксикации и устранения обострения у больных с хроническими абсцессами можно применять способы оперативного дренирования легочных воспалений, особенно если

последние единичные и расположены поверхностно (дренирование с помощью торакоцентеза).

В период предоперационной подготовки нужно вливать антисептические растворы, 1% раствор кальция хлорида, растворы белковых препаратов, 5-10% растворы глюкозы, электролитов, плазмы крови для ликвидации интоксикации и нарушений электролитного, кислотно-основного, белкового и энергетического баланса, анемии. Для борьбы с гипоксией широко применяют гипербарическую оксигенацию.

Больных к резекции легких готовят в течение 2-3 нед. Когда части удастся добиться существенного улучшения общего состояния и тем самым значительно уменьшить риск операции. Чаще всего прибегают к удалению доли легкого, однако из-за распространенности нагноительного процесса нередко появляется потребность в пневмонэктомии. Вследствие выраженного спаечного процесса в плевральной полости технический аспект этой операции сложнее, чем у больных с острыми нагноением легких.

Осложнения после резекция легких по поводу хронических абсцессов (легочно-сердечная недостаточность, эмпиема плевры, бронхах свищи, кровотечения) наблюдают часто. Они являются главной причиной летальных исходов, частота которых составляет 10-15%. Больные после резекции легких нуждаются реабилитационных мероприятий.

Профилактика хронических абсцессов должна заключаться в своевременном лечении острых абсцессов легких в условиях специализированных стационаров, а также в квалифицированном диспансерном наблюдении больных, которые выписались с сухими остаточными полостями.

БРОНХОЭКТАЗЫ

Бронхоэктазы - это необратимые морфологические изменения (расширение, деформация) и функциональная неполноценность бронхов, которые приводят к хроническому нагноительному заболеванию легких.

Среди других заболеваний легких бронхоэктазы составляют от 10 до 30%, а на флюорографии это заболевание выявляют примерно в 1-2 на 1 тыс. обследованных. У большинства больных их диагностируют в возрасте до 5 лет и в одной трети всех пациентов - на первом году жизни. У мальчиков и девочек в возрасте до 10 лет бронхоэктазы проявляют одинаково часто. В зрелом возрасте мужчины болеют в 1,3-1,9 раза чаще, чем женщины. Среди взрослого населения (по секционным данным) частота бронхоэктазии составляет от 2 до 4%.

Этиология

Распространены две теории развития бронхоэктазов. По одной из них их рассматривают как заболевание врожденного, по второй - приобретенного характера. Доказательства врожденного происхождения этого заболевания основываются на том, что чаще поражаются дети раннего возраста, у большинства из них отсутствуют плевральные сращения, обнаруживают изолированные нарушения структуры стенок бронхов, часто - левостороннюю и нижнедолевую локализацию, где условия эмбрионального развития легких имеют существенные особенности. Кроме того, эту патологию диагностируют у близнецов, имеющиеся семейные бронхоэктазы, которые нередко сочетаются с другими, явно врожденными, пороками развития (инверсионным расположением внутренних органов, пороками сердца, недостаточностью желез внутренней секреции, муковисцидозом, гипоплазией матки, энтероптозом, ферментопатии т.п.). Однако большинство авторов придерживаются теории приобретенного происхождения этой патологии, считая основным этиологическим фактором генетически детерминированную неполноценность бронхиального дерева (недоразвитие элементов стенок бронхов - недоразвитие мышечных структур, эластической и хрящевой ткани, недостаточность механизмов защиты и т.д.).

Что в сочетании с нарушением бронхиальной проходимости бронхов и возникновением инфекционного воспаления приводит к стойкой деформации бронхов. Это положение подтверждают клинические наблюдения, поскольку формированию бронхоэктазов значительной степени способствуют грипп, ОРВИ, корь, коклюш, бронхит, пневмония, абсцесс легких, первичный туберкулезный комплекс, туберкулез легких, несвоевременное удаление из трахеобронхиального дерева аспирированных инородных предметов, синусит, тонзиллит, аденоиды т.д.

Патогенез

Чаще бронхоэктазы развиваются на фоне обтурационного ателектаза, связанного с нарушением отхождения мокроты и задержанием его в бронхах. Этому способствуют дистрофические изменения стенок бронхов, нарушения их иннервации, потеря сократительной функции под влиянием воспалительных процессов как в стенке бронха, так и в перибронхиальных тканях. При воспалении и склеротических изменениях стенки бронхов теряют тонус, бронхиальное дерево теряет очистительную функцию, что приводит к переполнению бронхов и расширение их накопленным внутри инфицированной мокротой. Ателектаз части легкого, возникающий при этом, является

мощным толчком для формирования бронхоэктазов. С нарастанием вентиляционно-перфузионных нарушений вследствие развития пневмосклероза и пневмофиброза в этой области, а также эмфиземы непораженных участков легких у больных постепенно прогрессирует легочно-сердечная недостаточность.

Патологическая анатомия

Всего левое легкое поражается в 2-3 раза чаще, чем правое. У детей преобладают левосторонние бронхоэктазы. Начиная с 20 лет частота поражений правого и левого легких выравнивается. А после 30 лет преобладают правосторонние процессы. Преобладание правосторонней локализации бронхоэктазов у больных старше 30 лет обусловлено частым поражением бронхов верхней и средней доли правого легкого. Двусторонние поражения определяют одинаково часто во всех возрастных группах. Характерна преимущественно нижнедолевая локализация процесса: нижняя часть слева поражается приблизительно в девяти, справа - в шести из десяти пациентов с бронхоэктазами. Нижнедолевые бронхоэктазы часто сочетаются с поражением средней доли справа и язычковых сегментов слева. Генерализованные формы заболевания с тотальным поражением обоих легких встречаются примерно у 6% больных. Вовлеченная в процесс часть легкого уменьшается в объеме, становится полнокровной, мало-воздушной и плотной. Бронхи расширены и деформированы, в их просвете обнаруживают избыток слизи и гноя. Слизистая оболочка изъязвлена, в просвет бронхов выступают грануляции и полипообразные разрастания; мышечная и эластичная тканые стенки бронхов местами вовсе отсутствуют. На фоне склеротических изменений в стенках бронхов и перибронхиальных тканях наблюдают выраженную инфильтрацию лейкоцитами, лимфоцитами, моноцитами и плазматическими клетками. Находят много легочно-бронхиальных сосудистых анастомозов.

Классификация бронхоэктазов:

1. По происхождению:

- первичные (врожденные);
- вторичные (приобретенные).

2. По виду расширения бронхов:

- цилиндрические;
- мешотчатые;
- кистовидные;
- смешанные.

3. По распространению:

- ограниченные и распространенные,

- односторонние и двусторонние (с указанием точной локализации в сегментах).

4. По тяжести клинических проявлений:

- с невыраженной симптоматикой,
- легкая форма;
- средней тяжести;
- тяжелая форма;
- крайне тяжелая форма.

5. По клиническому течению:

- фаза ремиссии
- фаза обострения.

Клиническая картина

Бронхоэктазы характеризуются длительным течением и периодическими (преимущественно весной и осенью) обострениями. У большинства больных они возникают после пневмонии или бронхита. В случае возникновения бронхоэктазов после однократно перенесенных острой пневмонии или бронхита долгое время продолжают влажный кашель со слизисто-гнойной мокротой, особенно выражен утром, вечерний субфебрилитет, анорексия, постепенно нарастают бледность кожных покровов, астенизация, общая слабость. Заболевание периодически обостряется, после чего долгое время сохраняются кашель с мокротой, одышка, недомогание. У некоторых больных после перенесенной острой пневмонии кашель развивается незаметно, количество мокроты увеличивается постепенно, выраженных обострений в первые годы заболевания не наблюдают. В течение долгого времени это состояние иногда ошибочно расценивают как хронический бронхит, что нередко приводит к поздней диагностике настоящего заболевания.

Примерно у одного из шести пациентов болезнь начинается внезапно - на фоне относительного благополучия появляется кашель с выделением гнойной или слизисто-гнойной мокроты, имеет неприятный запах, и через короткий срок от начала заболевания на рентгенограмме обнаруживают значительные изменения в легких. Нередко возникновению типичной клинической картины бронхоэктазов предшествуют грипп, острые респираторные заболевания, корь, коклюш и т.д..

Несвоевременная диагностика и нерациональное лечение бронхоэктазов у детей может привести к задержания их умственного и физического развития.

Осложнения

Бронхоэктазы могут осложняться возникновением легочных кровотечений, абсцессов и гангрены легкого, формированием внелегочных воспалений и сепсиса, развитием на фоне пневмофиброза и эмфиземы легких выраженной легочной недостаточности и легочного сердца, иногда - рака легкого и амилоидоза внутренних органов. Нередко течение этого заболевания отягощается бронхиальной астмой.

Диагностика

Основные жалобы при бронхоэктазах - кашель с мокротой, кровохарканье, дискомфорт и боль в грудной клетке на стороне поражения, одышка, лихорадка, потливость, снижение работоспособности, потеря массы тела и общая слабость.

У всех больных наблюдают кашель с мокротой - наиболее характерный и ранний симптом этого заболевания. Как правило, кашель усиливается утром или с началом физической работы и сопровождается выделением большого количества мокроты. В период обострения заболевания мокрота имеет гнойный или слизисто-гнойный характер со зловонным запахом и его количество может достигать более 0,5 л в сутки. Во время ремиссии мокрота приобретает слизистого или слизисто-гнойного характера, легко отходит и его количество значительно уменьшается. Характерно, единовременно в большом количестве ("полным ртом") мокроты отходит при определенном дренирующем положении тела пациента, зависит от локализации очага поражения и непременно должно использоваться для улучшения дренажной функции бронхов.

Кровохарканье наблюдают примерно у 30% больных, легочные кровотечения, то есть одноразовое выделение более 50 мл крови, свернувшейся - у 10% больных.

Дискомфорт или тупая, которая усиливается в период обострения воспалительного процесса, боль в грудной клетке связаны преимущественно с поражением слизистой оболочки бронхов и реактивным плевритом. Почти у каждого второго пациента определяют болевой синдром, у 40% больных - одышку, нарастает с прогрессированием заболевания.

В случае обострения процесса и задержание эвакуации мокроты из бронхиального дерева вечерам вероятно повышение температуры тела до 39-40°C. В фазе ремиссии сохраняется лишь вечерний субфебрилитет, но в отдельные дни вероятно повышение температуры тела более 38°C.

Физическое обследование больных с бронхоэктазией на ранних стадиях, как правило, неинформативно. В запущенных стадиях болезни появляются бледность кожных покровов, синюшность губ и ногтевых

пластинок, деформация пальцев кистей и стоп по типу барабанных палочек и ногти в виде часовых стекол. Возможны асимметрия грудной клетки за счет уменьшения объема с пораженной стороны, углубление надключичной ямки, сужение межребровых промежутков, ограничение подвижности нижнего легочного края на стороне поражения. Над зоной больших и прилегающих к грудной стенке патологически измененных участков легких можно определить притупление перкуторного звука, ослабленное или жесткое дыхание с различным количеством полиморфных (сухих и влажных) хрипов. Звучащие разнокалиберные влажные хрипы сохраняются и в период ремиссии.

Результаты лабораторных исследований для этого заболевания малоспецифичные: в фазе обострения появляются анемия, высокий лейкоцитоз периферической крови с палочкоядерным сдвигом, увеличение СОЭ, гипоальбуминемия, фибриногенемия, угнетение фибринолитической активности крови, повышение агрегационных свойств эритроцитов и тромбоцитов. В этот период целесообразно определить характер микрофлоры мокроты и его чувствительность к антибиотикам. Большое дифференциально-диагностическое значение имеет многократное исследование мокроты на туберкулезные бациллы методом флотации. Ведущую роль в распознавании, определении локализации, распространенности и вида бронхоэктазов играют рентгенологические методы исследования. При рентгеноскопии, рентгенографии и томографии, которые следует проводить в прямой и боковой проекциях, отмечают уменьшение объема и затемнение пораженных отделов легкого, сегментарные и долевые ателектазы, наличие плевральных шварт, гиперплазию и уплотнение лимфатических узлов корня.

Дифференциальная диагностика

Бронхоэктазы следует дифференцировать с туберкулезом легких, хроническим бронхитом, хроническими абсцессами, раком и кистами легких.

О туберкулезе легких могут свидетельствовать: наличие в анамнезе контакта с больным туберкулезом, верхнедолевая локализация очагов поражения, неоднократное выявление в мокроте туберкулезных бацилл, положительные туберкулиновая и специфические серологические реакции, выявление очагов Гона и петрификатов во время рентгенологического исследования, лимфоцитоз периферической крови.

При ХОБЛ бронхи не претерпевают столь существенных морфологических изменений, характерных и выявленных

бронхографическое при бронхоэктазах, хотя клиника этих заболеваний достаточно схожа.

При хронических абсцессах и нагноительных кистах на фоне аналогичной клинической симптоматики рентгенологически в легких определяют "сухие" или с уровнем жидкости полости деструкции с зоной перифокальной инфильтрации или тонкими стенками. Эта патология не вызывает расширение и деформации бронхов, но во время обострений может возникнуть выраженный эндобронхит.

Идентификация рака основывается на рентгенографической и бронхографической картине, изменениях ее в динамике, но ведущее значение имеют результаты бронхоскопии и пункционной биопсии подозрительных участков легкого.

Лечение

Больных с бронхоэктазами или подозрением на это заболевание обследуют и лечат в стационарах, оснащенных необходимой аппаратурой. Все такие больные нуждаются в консервативном лечении, основная задача которого заключается в санации трахеобронхиального дерева, антибактериальной, дезинтоксикационной, десенсибилизирующей и общеукрепляющей терапии, физиотерапии, высокоэнергетическом питании.

Трахеобронхиальное дерево saniруют как в фазе обострения, так и в фазе ремиссии путем постурального дренажа, стимуляции кашля ежедневными вливаниями различных растворов через катетер, который вводят наотрахеально, с этой же целью применяют лечебную бронхоскопию, бронхолитические и отхаркивающие средства (эуфиллин, амброксол, АЦЦ), стимуляцию двигательной активности больных, дыхательную гимнастику и лечебную физкультуру.

В случае тяжелого клинического течения бронхоэктазов в фазе обострения нередко возникает потребность в общей антибактериальной, инфузионной и гемотрансфузионной терапии, введении гепарина, препаратов калия, антигистаминных и мочегонных средств, оксигенотерапии и гипербарической оксигенации. В комплекс лечебных мероприятий включают также массаж или вибромассаж грудной клетки.

Эффективность проводимого лечения оценивают на основании изменения характера и суточного количества мокроты, результатов термометрии тела и рентгенологического исследования.

Неотложные мероприятия врачебной помощи при развитии легочного кровотечения сводятся к временной остановке кровотечения, восстановления и стабилизации функций дыхания и кровообращения, что требует срочной госпитализации больного в хирургический стационар. Чтобы остановить кровотечение, пациента необходимо

уложить на больной бок и немедленно внутривенно ввести 1-2 мл 2% раствора промедола, морфина, омнопона или пантопона (для подавления кашлевого рефлекса), 10 мл 10% раствора кальция хлорида, 500 мг дицинон. После этого целесообразно внутривенно капельно осуществлять инфузию плазмозаменителей (полиглюкин, реополиглюкин или раствор Рингера в объеме 0,5-1,0 л), ингаляцию через интраназально катетеры увлажненного кислорода. При стойкой гипотензии показано введение глюкокортикоидов. Поскольку основной причиной смерти пациентов при легочных кровотечениях являются аспирация крови в интактные бронхи и асфиксия, то при массивного кровотечения нужно катетером отсасывать кровь из трахеи и бронхов. Самым надежным способом временной остановки легочного кровотечения признают окклюзию главного или долевого бронха поролоновой plombой или марлевой турундой, которые вводят через твердый бронхоскоп. Временная остановка кровотечения необходима для эвакуации больного, а также для подготовки операционной бригады к срочной торакотомии и резекции легкого.

В оперативном лечении нуждаются около 40% больных с бронхоэктазами. Его проведение оптимально у лиц в возрасте от 7 до 14 лет. Показания к резекции легкого определяют, оценивая распространенность и особенности течения заболевания, общее состояние больных и их функциональную операбельность. Главными показаниями к оперативному лечению больных с бронхоэктазами являются односторонние поражения с абсцедированием, кровохарканьем или кровотечением, не поддающиеся консервативному лечению, односторонние процессы со значительным количеством мокроты и выраженной интоксикацией, а также односторонние прогрессивные процессы с частыми обострениями. Оперативное лечение противопоказано при двусторонних распространенных поражениях, легочно-сердечной или почечно-печеночной недостаточности. При двусторонних ограниченных бронхоэктазах через 6-12 мес. после первой операции возможна резекция легкого и на противоположной стороне.

Последствия

Лишь у незначительной части больных с начальной формой бронхоэктазов в случае рационального лечения можно рассчитывать на стойкое выздоровление. Для большинства больных прогноз неблагоприятный. Средняя продолжительность жизни пациентов от начала клинических проявлений заболевания составляет около 15 лет. При правильно организованном лечении и наблюдении можно добиться сохранения работоспособности в течение нескольких лет. Пациенты, консервативное лечение которых было малоэффективным, а

оперативное вмешательство невозможно, постепенно превращаются в инвалидов и умирают от легочного сердца, легочных кровотечений, бронхиальной астмы и т.д.. Летальность после плановых операций по поводу бронхоэктазов не превышает 1%, однако примерно у 12% больных оперативное лечение дает неудовлетворительные результаты вследствие недостаточной радикальности вмешательств, распространенности и дальнейшего прогрессирования процесса.

Профилактика бронхоэктазов заключается в предотвращении и рациональном лечении гриппа, бронхита, пневмонии и других заболеваний легких и верхних дыхательных путей. Большое значение имеет своевременная санация очагов инфекции - небных миндалин, околоносовых пазух, кариозных зубов.

ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ

Эмпиема плевры (гнойный плеврит, пиоторакс) - скопление гноя в плевральной полости с вторичной компрессией легочной ткани. Прямой путь проникновения инфекции; травма легкого, ранения грудной стенки, разрыв пищевода (посттравматическая эмпиема), пневмония, туберкулез, абсцесс или гангрена легкого, бронхоэктазы, резекция легких, пневмоторакс. Наиболее частые пара-и метапневмонические эмпиемы. Непрямой путь проникновения инфекции: поддиафрагмальный абсцесс, острый панкреатит, абсцессы печени, воспаление мягких тканей и костного каркаса грудной стенки. Возбудители: стафилококки, пневмококки, факультативные и облигатные анаэробы (синегнойная палочка). В результате воспаления возникает гиперемия и лейкоцитарная инфильтрация плевральных листков, далее отложение фибрина, клинически проявляется появлением шума трения плевры и болями, исчезающими при продолжающемся накоплении жидкости в плевральной полости. Постепенно плевральные листки утолщаются, образуются швартуется, способствуя организации полости эмпиемы, одно-или двусторонней, ограниченной или тотальной, чаще расположенной базально, реже парамедиастинально.

Общепринятый в настоящее время клинический термин «хроническая эмпиема плевры» обозначает - гнойно-деструктивный процесс в остаточной плевральной полости с грубыми и стойкими морфологическими изменениями, характеризующийся длительным течением с периодическими обострениями.

Частота

Большие различия в частоте хронической эмпиемы плевры такого происхождения обусловлены прежде всего отсутствием единого

представления о критериях перехода острой формы этого заболевания в хроническую. Гистологическими исследованиями материала, полученного при плеврэктомии, декорткации и резекции легкого, доказано, что стойкие и необратимые морфологические изменения плевры и подлежащих тканей развиваются лишь к концу 2-3 месяца от начала заболевания. В эти же сроки появляются признаки нарушения регенеративных механизмов и обострения гнойного процесса.

Исходя из этого, наиболее оправданным нужно считать те случаи хронической эмпиемы плевры, когда эмпиема существует более 3 месяцев и течение заболевания имеет характерные клинические признаки - периоды затихания и обострения гнойного процесса.

Этиология и патогенез

В отличие от острой эмпиемы плевры значительно чаще встречается смешанная флора с преобладанием грамотрицательных бактерий (кишечной, синегнойной палочки).

Формирование остаточной полости может быть обусловлено несколькими причинами:

- Сращение коллабированных отделов легкого плотными организованными фиброзными массами, которое не поддается к литической терапии.
- Значительное уплотнение и склероз легочной ткани.
- Несоответствие объемов резецированного легкого и плевральной полости.
- Ателектаз части легкого из-за обструкции бронхиального дерева.

Если при остром гнойном плеврите легкое полностью не расправилось, то между плевральными покровами остается полость, стенки которой покрыты грануляционной тканью. Со временем эта ткань созревает и превращается в волокнистую соединительную ткань, то есть делается плотной. Легкое в начальной стадии заболевания остается подвижным и при освобождении полости плевры от экссудата расширяется, а при накоплении экссудата снова спадается. При длительном течении экссудативного воспаления легкое покрывается соединительной тканью, как панцирем, и теряет возможность расправляться. Эти фиброзные наложения на плевре носят название шварт. При длительном течении болезни они достигают значительной толщины (2-3 см и более) и плотности.

Следовательно, длительное воспаление является одной из причин хронической эмпиемы плевры.

Второй причиной хронической эмпиемы плевры является фиброз легкого с потерей им эластичности. Подобные изменения могут оставаться в легком как после пневмоний, так и после абсцессов.

Особое значение для возникновения хронической эмпиемы имеют повреждения грудной клетки.

Кроме того, открытые эмпиемы плевры имеют тяжелое клиническое в большом числе наблюдений (до 25%) они осложняются бронхиальными свищами, которые приводят к хронической эмпиеме, так как условия для расправления легкого при этом весьма неблагоприятны. 60% хронических эмпием у раненых в грудь в период Великой Отечественной войны имели своей причиной бронхиальные свищи.

Инородные тела, попадающие в полость плевры при ранениях (пули и осколки снарядов, обрывки одежды, а также оставшиеся при лечении гнойных плевритов тампоны или дренажи), поддерживают хроническое нагноение и задерживают расправление легкого.

Инородными телами в полости плевры могут оказаться в редких случаях секвестры при остеомиелите ребер. Иногда остеомиелит ребер и реберный хондрит могут поддерживать хроническое нагноение на ограниченном участке полости плевры через образовавшиеся внутренние открывающиеся в полость плевры гнойные свищи.

Хронические эмпиемы плевры наблюдаются после радикальных легочных операций-пневмонэктомии, лобэктомии и сегментарных резекций.

Основными условиями развития хронической эмпиемы плевры является недостаточное расправление легкого с формированием стойкой остаточной плевральной полости и поддержка инфекции в стенках этой полости. Главными и поддерживающими факторами служат бронхиальные свищи, хондриты, склеротические изменения коллабированных отделов легкого, а при послеоперационной эмпиеме - несоответствие размеров оставшегося после резекции легкого объема плевральной полости.

Бронхоплевральные свищи являются наиболее частой причиной развития стойкой плевральной полости и хронической эмпиемы плевры.

Нередко причиной хронической эмпиемы плевры являются патологические изменения легкого с продолжающимся в нем инфекционным процессом (бронхоэктазии, хронический абсцесс, пневмосклероз), инородные тела в плевральной полости, периферических отделах легкого, грудной стенки.

Иногда хроническая эмпиема плевры поддерживается остеомиелитом или хондритом ребра. В таких случаях формируются

небольшие пристеночные полости, в которых секвестры и костные отломки.

Инфекционный процесс в стенках полости может длительное время сохраняться из-за несвоевременной и плохой санации от фибринозных напластований на плевральных листках, в которых развиваются патологические грануляции с участками повторной деструкции и образованием мелких полостей. Кроме того, такие наслоения способствуют развитию пневмосклероза и сохранению гнойной полости.

В основе всех этих причинных факторов, способствующих или ведущих к развитию хронической эмпиемы плевры, лежат несвоевременное или недостаточное лечение острой эмпиемы плевры, ошибки в лечебной тактике, тяжелые деструктивные изменения в легком, плевре и грудной стенке.

Патологическая анатомия

По истечении 3 месяцев от начала нагноения воспалительный процесс в плевральной полости принимает хроническое течение. К этому времени на висцеральной и париетальной плевры развиваются соответствующие изменения.

Более глубокие изменения происходят на париетальной плевре и менее выраженные - на висцеральной, что находится в связи с физиологическими функциями этих поверхностей.

Как показывают экспериментальные исследования и клинические наблюдения, всасывание из плевральной полости по лимфатическим путям происходит преимущественно через париетальную плевру, которая и при воспалительных процессах остается более активной.

Морфологические изменения при хронической эмпиеме плевры развиваются не только в поверхностных слоях плевры, как при остром процессе, а захватывают все слои плевры, ткани легкого, грудной стенки, органов средостения, вызывая значительные функциональные нарушения.

На основании клинико-морфологических признаков различают три стадии хронической эмпиемы плевры:

Первая стадия, продолжительностью до 5 месяцев от начала острой эмпиемы плевры, характеризуется затиханием воспалительного процесса в плевре и постепенным утолщением плевральных листков за счет развивающейся грануляционной ткани в плевре и фибринозных наложениях. Вокруг остаточной полости формируются массивные внутриплевральные сращения, отделяющую гнойный очаг. Емкость гнойной полости, как правило, 100-300 мл, и только в редких случаях встречается субтотальная эмпиема плевры. Плевральные сращения представляют собой зрелую, обильно инфильтрированную

гистиолимфоцитарными клетками соединительную ткань. Постепенно происходит дальнейшее созревание и фиброзирование соединительной ткани. При прогрессировании гнойного процесса могут образовываться новые наложения фибрина и формируется слой более молодой грануляционной соединительной ткани. Деструктивный процесс распространяется в более глубокие слои плевры, окружающие ткани и органы; ребра деформируются; межреберные промежутки сужаются. От париетальной плевры отходят фиброзные тяжи за пределы внутригрудных фасции и в межреберные промежутки, вызывая сдавление и облитерацию кровеносных сосудов, ишемию с постепенным прогрессирующим фиброзом внутреннего слоя мышц. Местами образуются сращения между плевральными поверхностями, ведущие к формированию многокамерной эмпиемы.

Вторая стадия хронической эмпиемы охватывает период от 5 месяцев до 1 года, проявляется признаками хронической интоксикации с редкими, чем в первом периоде, обострениями гнойного процесса. Патоморфологические изменения более выражены: толщина фиброзных сращений на париетальной плевре достигает 3-4 см и более, на висцеральной плевре фиброзные наложения уплотняются, межреберные мышцы сморщиваются и замещаются соединительной тканью, межреберные промежутки суживаются, диафрагма уплощается из-за массивного фиброза, объем плевральной полости также уменьшается, легкое теряет возможность дыхательных движений. Но эти изменения могут быть еще обратимы.

Третья стадия хронической эмпиемы (после 1 года) характеризуется тяжелыми местными и общими изменениями. В фиброзно измененных тканях плевры и грудной стенки появляются отложения известковых солей в виде отдельных вкраплений, а иногда сплошных слоев. Промежуточная ткань легкого и бронхи могут изменяться на значительном протяжении. Инфекция полости эмпиемы дает интоксикацию с развитием в отдельных случаях амилоидоза паренхиматозных органов.

В результате фиброзных наложений на плевральные поверхности, изменений ребер и межреберных промежутков, а также фиксации легкого в спавшемся состоянии, дыхательные движения грудной клетки на больной стороне ограничиваются, а затем прекращаются.

Форма и величина полости хронической эмпиемы весьма разнообразны. Редко наблюдается тотальная хроническая эмпиема при полном убывании всего легкого. Чаще всего (до 90% всех хронических эмпием) наблюдаются сравнительно небольшие полости объемом 200-300 мл. Небольшие полости в зависимости от внутривисцеральных

сращений принимают довольно разнообразную форму-щели, колбы, реторты, канала, яйца, шара и т.д. Могут образоваться также множественные и многокамерные хронические эмпиемы.

Клиническое течение

Клиническая картина хронической эмпиемы определяется, прежде всего величиной гнойной полости, наличием или отсутствием бронхоплеврального и плеврокожного свищей, морфологическими изменениями плевры и подлежащих тканей, т.е. стадией эмпиемы. Переход острой эмпиемы в хроническую происходит постепенно. Основными признаками такого перехода является снижение температуры тела до нормальной или субфебрильной, улучшение самочувствия, уменьшение гнойного отделяемого и стабилизация объема остаточной плевральной полости. В 1 стадии хронической эмпиемы состояние больного удовлетворительное, боли в груди уменьшаются или исчезают, почти нет признаков гнойной интоксикации и дыхательной недостаточности. Только наличие стойкой остаточной полости с небольшим количеством гноя или скудные гнойные выделения из плеврокожного свища свидетельствуют о хроническом воспалительном процессе. Лабораторные признаки гнойного процесса также мало выражены: сохраняются лишь умеренное повышение СОЭ, незначительная анемия, диспротеинемия.

Однако благополучие это мнимое, так как нагноительный процесс продолжается и медленно прогрессирует, устойчивость организма к инфекции снижается, и при малейших неблагоприятных обстоятельствах (охлаждение, переутомление, сопутствующие заболевания) развивается обострение.

Во время обострения повышается температура тела, появляются озноб, усиливаются боли в груди, нарастают признаки гнойной интоксикации (особенно при наличии большой эмпиемной полости), увеличивается количество гнойных выделений из плеврокожного свища или количество гнойной мокроты (при эмпиеме с бронхоплевральным свищем). Нарастают анемия и диспротеинемия, повышаются количество лейкоцитов в крови и нейтрофильный сдвиг влево. В плевральной жидкости резко увеличивается количество лейкоцитов (до $15 \times 10^{12}/л$), причем нейтрофилез экссудата достигает 95-99%, значительно увеличено количество разрушенных клеток.

II стадия хронической эмпиемы плевры характеризуется более тяжелой клинической картиной, так как длительное течение нагноительного процесса отражается на общем состоянии больного, усиливаются общее недомогание, разбитость, ухудшается аппетит, нарастают одышка и сердцебиение. При одновременном процессе в

легких значительно усиливается кашель, увеличивается количество гнойной мокроты. Боли в груди непостоянны, часто колющего характера, возникают или усиливаются при физической нагрузке. При переходе воспаления на тканые грудной стенки и вовлечении в процесс нервных стволов боли могут отдавать в руку, лопатку, живот.

При осмотре таких больных обращает на себя внимание их бледность, иногда цианоз. Грудная клетка неравномерно участвует в акте дыхания. Пальпаторно нередко определяются отечность и инфильтрация мягких тканей над полостью эмпиемы, особенно при наличии плеврокожного свища. Данные перкуссии и аускультации различные в зависимости от условий и величины гнойной полости, количества жидкости в ней, толщины сращений. Чаще всего определяется значительное притупление перкуторного звука в нижних отделах полости, переходящее в тимпанит над воздушной подушкой. Дыхание над проекцией жидкости резко ослаблено или не выслушивается. Вне полости нередко выслушиваются разнокалиберные хрипы. Тахикардия более устойчива, чем в I стадии, что объясняется не только гнойной интоксикацией, но и смещением средостения. Границы сердца могут быть смещены. При электрокардиографии и интегральной реографии тела определяются гемодинамические нарушения с признаками легочной гипертензии.

В III стадии хронической эмпиемы (с длительностью заболевания более года) отмечается значительная деформация грудной клетки, ребра на стороне поражения малоподвижны, межреберные промежутки резко сужены, надплечье опущено. Почти всегда определяют плеврокожный свищ, нередко остеомиелит ребра или хряща. Закрытые хронические эмпиемы могут протекать бессимптомно из-за плотного осумковывания гноя. В таких случаях только внимательное клиническое и рентгенологическое обследование ослабленного больного позволяет заподозрить наличие гнойного очага, а пункция остаточной плевральной полости подтверждает наличие эмпиемы. В клинической картине этой стадии преобладают явления длительной дыхательной недостаточности и хронической гнойной интоксикации. При обострении гнойного процесса и нарушении оттока из полости состояние больных значительно ухудшается, нарастает интоксикация. Длительное течение гнойного процесса сопровождается развитием истощения больного, анемией, иногда амилоидным перерождением почек и других внутренних органов.

Диагностика

Диагностика хронической эмпиемы, как правило, несложна. Решающее значение имеют рентгенологические методы исследования.

Обычно исследование начинается выполнением стандартных рентгенограмм грудной клетки в двух проекциях, в ряде случаев необходима латерография (рис. 7.). Характер содержимого остаточной плевральной полости устанавливается при пункции ее.



Рис. 7. Левосторонняя эмпиема плевры.

Для уточнения локализации и размеров гнойной полости, конфигурации ее стенок показаны плеврография, фистулография. Большое значение для оценки состояния легкого и выбора лечебной тактики имеют томография, бронхография и ангиопневмография.

При длительном существовании хронической эмпиемы в коллабированном легком наступают необратимые морфологические изменения, которые значительно нарушают функциональные возможности легкого.

Бронхография дает возможность выявить состояние бронхиального дерева, определить локализацию и характер бронхоплевральных свищей, установить причину хронического течения процесса (бронхоэктазии, хронический абсцесс и т. п.). *Бронхографическими признаками тяжелых изменений в легких являются:*

- наличие «пустой зоны» из-за неконтрастируемых бронхов в спавшихся отделах легкого,
- сближение бронхов с уменьшением углов разветвления их,
- различные виды деформаций, перегибов бронхиального дерева, нередко с образованием бронхоэктазов

Ангиопульмонография (общая или селективная) показана только в тех случаях, когда неинвазивные методы исследования не дают четкого представления о состоянии легкого над швартуется. При получении серийных ангиопневмограмм всех трех фаз контрастирования сосудов (артериальной, капиллярной и венозной) надо считать, что в легком отсутствуют необратимые склеротические изменения, функция его после декорткации и плеврэктомии может восстановиться. Если же капиллярная фаза отсутствует, а ветви легочных сосудов не только сближены, но и деформированы, сужены, причем контрастное вещество

задерживается в сосудах легкого более 10 с, то это свидетельствует о развитом плеврогенном склерозе легких. В таких случаях плеврэктомию может быть выполнена только в сочетании с частичной резекцией легкого.

Наиболее полное представление об изменениях в легочной паренхиме дает сопоставление данных бронхографии и ангиопневмографии. По данным В.М. Сергеева выявления грубого деформирующего бронхита или бронхоэктазов соответствует значительной деформации сосудов легкого и отсутствию капиллярной фазы на ангиопневмографии.

Сканирование легких дает возможность изучить легочное кровообращение (перфузионное сканирование) и легочную вентиляцию (вентиляционное сканирование).

Дифференциальная диагностика

Сухой (фибринозный) плеврит формируется в результате выпадения фибрина из небольшого количества экссудата, который сопровождает патологический процесс. Именно этот фибрин и патологически измененные листки плевры определяют клиническую картину. По распространенности сухой плеврит может быть ограниченным, распространенным, одно- и двусторонним. Чаще всего встречается фибринозный плеврит при пневмонии, инфаркте легких, медиастините, нагноении кист средостения, поддиафрагмальном абсцессе, туберкулезе, лимфогематогенном заносе инфекции из воспалительного очага в любом органе. Этиологический фактор влияет на клинику сухого плеврита.

Классически его симптоматика проявляется внезапной сильной болью в грудной клетке, которая усиливается во время кашля, вдыхания воздуха, движений, нажатия на соответствующее межреберье. Пациент бережет больную сторону, лежит на здоровой. Из-за боли дыхание становится поверхностным и частым. Пораженная половина грудной клетки отстаёт в акте дыхания. Реже встречается постепенное развитие болезни.

Боль при сухом плеврите похожа на межреберную невралгию или миозит. Однако плевральная боль нарастает при наклоне в здоровую сторону, тогда как при невралгии - при наклоне в больную сторону.

Боль в области сердца или за грудиной имеет типичную для кардиогенной боли иррадиацию, необходимо дифференцировать с ишемической болезнью сердца. Тщательное изучение жалоб и анамнеза (анкета Роуза, эффективность антиангинальных средств), данных ЭКГ в динамике и проведение функциональных проб

(признаки ишемии) позволяют провести дифференциальную диагностику.

При диафрагмальном сухом плеврите, когда боль иррадиирует на переднюю брюшную стенку, симптомы могут быть похожими на клинику острого аппендицита, язвенной болезни, холецистита. При сопутствующем поражении диафрагмального нерва появляется болезненность при нажатии между ножками *m. sternocleidomasteideus*, икота.

Важно значение для диагностики фибринозного плеврита имеет шум трения плевры (он напоминает хруст снега или скрип подошвы и прослушивается во время фазы вдоха и выдоха). Крупнопузырчатые хрипы и крепитация, в отличие от шума трения плевры, прослушиваются преимущественно на высоте вдоха. При поражении медиастинальной плевры необходимо исключить шум трения перикарда. Последний синхронизирован с фазами сердечного цикла, а не с фазами дыхания, что характерно для поражения плевры. Плевроперикардальный шум трения возникает при воспалении плевры, которая непосредственно прилегает к сердцу, в результате трения плевральных листков синхронно с сердечной деятельностью. В отличие от шумов трения перикарда прослушивается на границе относительной сердечной тупости. Обычно плевроперикардальный шум совмещается с шумом трения плевры и изменяет интенсивность в разных фазах дыхания: усиливается при глубоком вдохе, когда край легких теснее касается сердечной сумки, и резко изменяется на выдохе, при спадении легких.

Рентгенологически при сухом плеврите можно наблюдать высокое расположение купола диафрагмы, отставания его движений при глубоком выдохе, уменьшение подвижности нижнего края легких.

Течение сухого плеврита предопределенно основной патологией. Если не наступает выздоровление, как правило, образуется плевральное выпотевание.

Плевральное выпотевание - это накопление патологической жидкости в плевральной полости при воспалительных процессах (экссудат) или нарушении отношений между гидростатическим давлением в капиллярах и коллоидно-осмотическим давлением плазмы крови (транссудат). Невзирая на разную этиологию и патогенез процессов, которые приводят к патологии плевры, клинические проявления похожи и укладываются в один синдром плеврального выпотевания.

Клинические варианты плевральных выпотов:

1. Воспалительные выпотевания:

- а) при воспалительных процессах в организме: инфекционные (бактериальные вирусные, риккетсиозные, микоплазменные, грибковые), паразитарные, ферментогенные (панкреатогенные);
- б) аллергические и аутоиммунные;
- в) при диффузных заболеваниях соединительной ткани;
- г) посттравматические.

2. Застойные выпотевания (нарушение крово- и лимфообращения):

- а) сердечная недостаточность;
- б) тромбоэмболия легочной артерии.

3. Выпотевания, связанные с нарушением коллоидно-осмотического давления плазмы крови:

- а) нефротический синдром;
- б) цирроз печени;
- в) микседема.

4. Опухолевые плевриты:

- а) мезотелиома;
- б) метастатические поражения;
- в) лейкозы.

5. Выпотевания при других заболеваниях (асбестоз, уремия и тому подобное).

6. Выпотевания при нарушении целостности плевральных листков:

- а) спонтанный пневмоторакс;
- б) спонтанный хилоторакс;
- в) спонтанный гемоторакс.

В зависимости от характера выпота различают серозный, серозно-фибринозный, геморрагический, гнойный, гнилостный, эозинофильный, холестериновый, хиллезный плевриты.

По течению плевриты бывают острые, подострые и хронические.

По распространенности плевриты разделяют на диффузные (тотальные) или ограниченные (осумкованные). Среди последних по локализации соответственно выделяют верхушечные (апикальные), пристеночные (паракостальные), костодиафрагмальные, диафрагмальные (базальные), парамедиастинальные и междолевые (интерлобарные).

Клиника. Синдром плеврального выпотевания в большинстве случаев начинается с боли в грудной клетке. Боль может быть разной:

острой, как и при сухом плеврите, тупой, ноющей. Она обычно четко локализована и совпадает с местом поражения плевры. Порой боль может иррадиировать по ходу междуреберных нервов на переднюю брюшную стенку. Исключением по локализации боли является поражение центральной части диафрагмальной плевры (боль отдает в плечо, что связано с иннервацией этого участка плевры диафрагмальным нервом).

Вторым важным симптомом является сухой кашель. Третий симптом - одышка, связанная с сжатием плевральным выпотом легких и уменьшением ее объема. Она появляется при значительном накоплении жидкости в плевральной полости. Боль в грудной клетке на это время проходит.

Во время физикального обследования пациента обращают внимание на относительные размеры обеих половин грудной клетки и межреберные промежутки. При повышении внутриплеврального давления на стороне выпота грудная клетка увеличена по объему, а обычно вогнута поверхность межреберных промежутков становится сглаженной. В случае снижения внутриплеврального давления на стороне выпота, что наблюдают при обструкции главного бронха или панцирном легком, размер грудной клетки на стороне поражения уменьшен, а межреберные промежутки еще больше углубляются.

Во время пальпации грудной клетки в проекции жидкости голосовое дрожание ослаблено или вообще отсутствует. Перкуторный звук над плевральным выпотом притуплен или тупой. Максимальная тупость наблюдается в нижних отделах легких, где толщина слоя жидкости наибольшая. Верхняя граница притупления перкуторного звука (линия Дамуазо) идет от позвоночника вверх и наружу к лопатной или заднеаксиллярной линии, а дальше -кпереди косо вниз. Выше границы тупости над легким определяется тимпанический оттенок перкуторного звука (симптом Шкоды). Треугольная зона ясного перкуторного звука, которая ограничивается позвоночником, линией Дамуазо и условной горизонталью, которая проходит через ее вершину, называется треугольником Гарланда. При смещении средостения на противоположную от выпотевания сторону образуется зона притупления, верхняя граница которой является продолжением линии Дамуазо (треугольник Грокко-Раухфуса). При изменении положения тела пациента описанные перкуторные границы смещаются.

Во время аускультации характерно ослабление или полное отсутствие дыхательных шумов над зоной выпота. По верхней границе жидкости дыхательные шумы могут быть усиленными, что

объясняется увеличением проводимости частично коллабированного легкого. Аускультация позволяет обнаружить шум трения плевры, чаще всего по верхнему краю экссудата или после уменьшения его количества.

Ввиду разной этиологии поражений плевры, симптомы, обнаруженные при обследовании грудной клетки, не всегда решают для установления диагноза, их необходимо интерпретировать в сочетании с другими синдромами, обнаруженными у пациента.

Рентгенологическое исследование является информативным и широкоупотребляемым методом. В зависимости от количества жидкости в плевральной полости рентгенологические признаки не одинаковы. Если объем жидкости не большой (до 75 мл), она сначала собирается между диафрагмой и легким и не затекает в реберно-диафрагмальные синусы. Сохраняется нормальная конфигурация диафрагмы и рентгенологическое исследование не дает нужного результата в плевральной полости. При увеличении объема выпота исчезают контуры диафрагмы и появляется тень с типичной формой мениска.

В зависимости от характера выпота, различают экссудат и транссудат. Кроме того, возможно еще скопление в плевральной полости крови (гемоторакс) и лимфы (хилоторакс).

Плевральный транссудат - это прозрачная, желтоватого цвета жидкость с небольшой относительной густотой, низким содержанием белка и без склонности к зсиданню при длительном отстаивании. Характерная также низкая активность в нем лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Содержание клеток не превышает 1×10^9 /л. Причиной транссудата является застойная сердечная недостаточность, цирроз печени, нефротический синдром, иногда микседема.

Плевральный экссудат является результатом проникновения в плевральную полость экссудата из зоны воспаления. Для него характерны высокие относительная плотность, содержание белка и фибриногена. Экссудат часто оседает при отстаивании. Выше является активность ЛДГ. Содержание клеток превышает 1×10^9 /л. Экссудат обнаруживают при заболеваниях инфекционной природы (бактериальной, вирусной и тому подобное), панкреатите, системных заболеваниях соединительной ткани, синдроме Дресслера, экзогенном аллергическом альвеолите.

Транссудат или же экссудат могут образовываться при инфаркте легких, саркоидозе, опухолях легких или других органов.

Красный оттенок плевральной жидкости свидетельствует о примесях крови. Коричневый оттенок указывает на то, что кровь в

плевральной полости находится давно. Примесь крови становится заметной, если содержание эритроцитов превышает 5×10 в/л. В таком случае необходима дифференциация между тремя этиологическими причинами: злокачественная опухоль, травма, инфаркт легких. Если плевральная жидкость мутна, то вероятной причиной этого является большое содержание клеток или липидов. Повышенная вязкость наблюдается при злокачественной мезотелиоме, при пиотораксе, когда есть много клеток и продуктов распада в выпоте. Повышенная вязкость прозрачного содержания предопределена гиалуроновой кислотой.

Важным является **цитологическое исследование**. Нейтрофилез плеврального экссудата свидетельствует об остром воспалительном процессе (пневмония, абсцесс, ранняя стадия туберкулеза). Панкреатит и эмболия легочной артерии также могут сопровождаться ростом содержания нейтрофилов в плевральной жидкости. Эозинофилия имеет диагностическое значение при содержании этих клеток больше 10%. В этих случаях необходимо подумать о паразитарных заболеваниях или аллергических или грибковых поражениях. Следует помнить, что эозинофилия плевральной жидкости часто предопределена присутствием воздуха или крови в плевральной полости, и тогда она не имеет диагностического значения. В 25% случаев причины эозинофилии установить не удастся.

Неповышенное содержание базофилов типично для плевральных выпотеваний, редко их бывает больше 2%. При их росте необходимо исключить острый лейкоз.

Лимфоцитоз имеет важное диагностическое значение. При преобладании лимфоцитов в плевральной жидкости, прежде всего, необходимо исключить туберкулез и злокачественную опухоль (в том числе лейкоз и лимфогранулематоз).

Мезотелиальные клетки, которые выстилают плевральные листки, часто находят в экссудате. Имеет значение отсутствие или снижение их содержания, которое свидетельствует о значительном поражении плевры и невозможности для этих клеток попасть в выпот. Это встречается при состояниях, которые сопровождаются выпадением фибрина на поверхность плевры после введения склерозирующих веществ, и является характерным для туберкулеза. Следует помнить, что мезотелиальные клетки в их активной форме тяжело отличить от злокачественных.

Большое количество плазматических клеток в плевральном выпоте свидетельствует о миеломной болезни. Незначительное их содержание не имеет диагностического значения.

Цитологические исследования плеврального выпота важно для выявления атипичных и раковых клеток. Поиски клеток злокачественного роста нужно проводить многократно. Диагностическое значение имеет их повторное выявление.

Из **биохимических методов** стоит отметить определение содержания глюкозы в плевральной жидкости. Если ее содержание меньше 3,3 ммоль/л, это свидетельствуют, что у больного одно из четырех заболеваний: пневмония, туберкулез, злокачественная опухоль или ревматизм. Содержание глюкозы не обязательно определять натошак и не нужно брать к сведению ее концентрацию в сыворотке крови.

Повышенную активность амилазы обнаруживают при таких болезнях: панкреатите, злокачественной опухоли, перфорации пищевода в средостение. При панкреатите активность амилазы значительно выше от верхней границы нормы (64 ммоль/л год) и превышает активность амилазы сыворотки крови. У больных онкопатологией ее повышенное содержание наблюдают в 10% и незначительно превышает верхнюю границу нормы. Первичная опухоль в таких случаях локализуется не в поджелудочной железе. При перфорации пищевода слюна попадает в плевральную полость и предопределяет повышение уровня активности амилазы в экссудате.

Уровень рН имеет диагностическое значение, если он является ниже от 7,20. Тогда возможно одно из следующих состояний: 1) осложненное парапневмоническое плевральное выпотевание; 2) перфорация пищевода; 3) ревматоидный плеврит; 4) туберкулезный плеврит; 5) злокачественный процесс; 6) гемоторакс; 7) общий ацидоз.

Иммунологические исследования плевральной жидкости имеют определенное значение - аутоиммунные процессы могут повлечь образование плеврального выпота (чаще всего ревматоидный артрит и системная красная волчанка). Как правило, у таких пациентов в сыворотке крови снижен уровень комплемента и его фракций, а содержание иммунных комплексов выше, чем у больных с выпотом любой другой этиологии. Определение ревматоидного фактора, антинуклеарных антител, LE-клеток в крови и плевральной жидкости может помочь в дифференциальном диагнозе поражений плевры.

В случаях, когда полученная во время пункции жидкость является мутной, с помощью центрифугирования можно установить, это ли изменение предопределено высоким содержанием клеток, высоким содержанием липидов. Клетки при центрифугировании оседают, и жидкость становится прозрачной. Повышенное содержание липидов (жидкость при центрифугировании остается мутной) может быть в двух

случаях: 1) при разрыве лимфатического протока (хилоторакс), 2) при накоплении в плевральной жидкости по неизвестной причине большого количества холестерина или лецитин-глобулиновых комплексов (псевдохилоторакс). Если содержание триглицеридов превышает 6,05 ммоль/л, то у больного хилоторакс, если меньше 2,75 ммоль/л - хилоторакса нет. Если содержание триглицеридов среднее между указанными значениями - хилоторакс сомнительный. В таких случаях определяют содержание фракций липопротеидов в плевральной жидкости (наличие хиломикрон свидетельствует о хилотораксе).

Бактериологическое исследование позволяет обнаружить возбудителя при инфекционно-воспалительном характере поражения плевры.

Пункционная биопсия плевры позволяет установить диагноз в сомнительных случаях. Чаще всего она используется для исключения или подтверждения туберкулезного или злокачественного происхождения плеврального потовыделения. Если у больного транссудат или потовыделение в результате острого воспалительного процесса, эмболии легочных сосудов, панкреатита, коллагеноза с поражением сосудов, показаний для биопсии нет. Биопсия может быть показана при отсутствии плеврального выпота, когда есть утолщенная плевра и необходимо исключить туберкулез или злокачественную опухоль.

Плевроскопия выполняется, если анализ плевральной жидкости и биопсия плевры не прояснили причину заболевания. Метод позволяет провести непосредственный обзор плевральных листков и при необходимости выполнить прицельную биопсию.

Лечение

Лечение хронической эмпиемы плевры состоит из мероприятий общего характера, направленных на организм больного в целом, и мероприятий по санации и ликвидации гнойного очага.

При обострении гнойного процесса задачи общего лечения те же, что и при острой эмпиеме плевры. В стадии ремиссии, когда заболевание проявляется в основном наличием плеврокожного свища без признаков интоксикации и выраженных нарушений гомеостаза, проводится лишь общеукрепляющее лечение и лечение сопутствующих заболеваний, если таковые имеются. Продолжительность и объем предоперационной подготовки определяются индивидуально для каждого больного. При этом должны быть использованы все средства, способствующие устранению задержки гноя в полости, очищению стенок эмпиемы и уменьшению размеров остаточной плевральной полости.

При отсутствии бронхиального свища эмпиемную полость можно санировать пункциями с максимальной аспирацией гноя и промыванием антисептическими растворами, а также активным вакуумным дренированием полости. Местная фибринолитическая терапия внутриплеврально введением протеаз с последующими систематическими промывками позволяет ликвидировать рыхлые гнойно-фибринозные наслоения на стенках полости. Однако расправить коллабированное легкое удается редко из-за плотных организованных швартуется на висцеральной плевре, не поддающихся лизису. Поэтому чаще устанавливаются показания к более сложным оперативным вмешательствам.

Задачи хирургического лечения хронической эмпиемы плевры сводятся к устранению очага инфекционного процесса и ликвидации стойкой остаточной плевральной полости.

Декортикация легкого при хронической эмпиеме значительно затруднена в связи с плотными сращениями фиброзных сращений с висцеральной плеврой.

Техника операции заключается в следующем. Под эндотрахеальным наркозом осуществляется переднебоковая, боковая или заднебоковая торакотомия в зависимости от локализации полости эмпиемы. Декортикация - это удаление висцеральной плевры. Рассекаются сращения, отделяются от висцеральной и париетальной плевры. Отслоение производят тупфером или пальцем, нажимая на фибринозную ткань, а не на легкое. Важнейшее правило декортикации - это проникновение в слой между фибринозным сращением и плеврой. Это значительно облегчается при использовании гидравлической препаровки. Расширяя зону декортикации, постепенно удастся высвободить легкое. Однако нельзя стремиться выполнить декортикацию всех отделов легкого, если очень плотные сращения, поскольку это, как правило, сопровождается повреждением легочной паренхимы, что потребует ее ушивания, герметизации и может свести на нет все достигнутое декортикацией. Плотные участки сращений лучше оставлять на легком. В некоторых случаях плотные сращения на висцеральной плевре рассекают параллельными и перпендикулярными разрезами на расстоянии 1,5-2 см друг от друга, не повреждая легкое. Образованные участки сращений рассекают параллельно легочной поверхности, наиболее плотно фиксированные участки сращений остаются на легких.

Декортикация будет эффективнее, и легкое лучше расправится после операции, если разделить междолевые щели и провести мобилизацию всего легкого (пневмолиз). Для этого необходимо расщечь и

порубить переходные складки эмпиемного мешка с участком париетальной плевры, рассечь легочную связку, освободить диафрагмальную поверхность легкого, удалить костодиафрагмальные сращения. По мнению В.И. Маслова (1976), декорткация должна обязательно сочетаться с диафрагмолизом, т.е. освобождением от сращений и мобилизацией диафрагмы. Восстановление подвижности диафрагмы имеет большое значение для ближайших и отдаленных результатов операции.

После декорткации, пневмолиза и диафрагмолиза обязательно выполняется плевроэктомия, т.е. удаление париетальной плевры и фиброзных наложений на ней. Удаляются не только фиброзные наложения с поверхности плевры, но и фиброзно-измененная, имбибированная гноем плебра. Необходимость удаления резко утолщенной плевры при хронической эмпиеме доказана в работах Л.К. Богуша (1961), В.И. Маслова (1970, 1976), М. Williams (1950), Р. Herzog (1967) и др. плевроэктомия может быть полной или частичной.

Отслоение сращений при полной плевроэктомии проводится широко во всех направлениях, плотные сращения рассекаются ножницами или скальпелем. Во многих случаях отделение плевры и фиброзных сращений облегчается гидравлической препаровкой. Особенно осторожно необходимо манипулировать на месте перехода париетальной плевры в висцеральную, чтобы избежать повреждения легкого, а также при выделении сращений у купола плевральной полости, где велика опасность повреждения подключичных сосудов.

Удаление эмпиемного мешка без вскрытия его, есть идеальная плевроэктомия и декорткация легкого, удаётся редко. Чаще всего производится планируемое вскрытие полости эмпиемы с аспирацией всего содержимого, очисткой и промывкой стенок полости, обработкой их 3-5% спиртовым раствором йода, а после этого выполняются поэтапная декорткация легкого, плевроэктомия и диафрагмолиз. Удаление париетальной швартуется через полость эмпиемы безопаснее, так как доступ к опасным зонам в средостение и купола плевры шире, чем при удалении эмпиемного мешка целиком.

Декорткация и плевроэктомия завершаются тщательным гемостазом и восстановлением герметичности легкого. Небольшие повреждения легочной паренхимы можно герметизировать с помощью медицинского клея МК-6 или МК-7. Перед ушиванием торакотомной раны полость обильно промывают антисептическим раствором, нередко с использованием ультразвуковой обработки стенок, устанавливают два дренажа с последующей активной аспирацией и расправленной легки.

Декортикация легкого и плеврэктомия в чистом виде могут быть выполнены очень ограниченному контингенту больных при отсутствии значительной деструкции легкого и бронхо-плевральных свищей. Чаще всего эту операцию необходимо сочетать с дополнительными вмешательствами: резекцией пораженных отделов легкого, ушиванием небольших бронхиальных свищей, реампутации культи бронха, корригирующей торакопластикой и др.

При наличии гнойно-деструктивных очагов в легком (абсцесс, бронхоэктазии, множественные бронхиальные свищи), поддерживающих хронический гнойный процесс в плевре, плеврэктомия сочетается с частичной резекцией легкого. Чаще всего производится лобэктомия с декортикации остаются отделов легкого. При периферически расположенных небольших участках деструкции легкого может быть выполнена атипичная клиновидная резекция с помощью аппарата УКЛ.

У больных с остеомиелитом ребер, а также при наличии инородных тел в остаточной полости эффективная санация и ликвидация полости возможны только после удаления этих очагов инфекционного процесса.

В некоторых случаях при обострении хронической эмпиемы с резкой гнойной интоксикацией и особенно при наличии бронхиального свища, что затрудняет санацию полости через дренаж, показано открытое дренирование гнойной полости с резекцией фрагментов ребер и части париетальных сращений, формированием широкой торакостомы путем подшивки кожи к надкостнице ребра или к внутригрудных фасции.

При длительном существовании хронической эмпиемы плевры происходят необратимые изменения в коллабированных отделах легкого (карнификация), и оно теряет способность к расправлению даже после декортикации. В таких случаях ликвидировать остаточную полость можно лишь торакопластикой или мышечной пластикой.

Выбор метода пластики определяется в зависимости от локализации, размеров и формы остаточной плевральной полости, от величины и характера бронхоплевральных свищей. Все же большинство костно-пластических операций на грудной стенке имеют существенные недостатки, связанные с резкой деформацией грудной клетки, снижением функции плечевого пояса и нарастающими необратимыми функциональными расстройствами дыхания и сердечно-сосудистой деятельности. В связи с этим заслуживают внимания попытки ликвидации стойкой остаточной плевральной полости с помощью биологической пломбы. По нашему мнению, наиболее эффективной, простой и безопасной является антибактериальное фибриновое

пломбирование полости, так как фибрин является хорошим стимулятором репаративных процессов, а депо антибиотиков в пломбе предупреждает развитие рецидива эмпиемы, если устранен источник повторного инфицирования плевры (бронхиальные свищи, инородные тела, остеомиелит ребер).

ОСТРАЯ ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ

Острая эмпиема плевры - это ограниченное или диффузное воспаление висцеральной и париетальной плевры, протекающее с накоплением гноя в плевральной полости, сопровождающееся признаками гнойной интоксикации и нередко дыхательной недостаточностью.

Пиопневмоторакс - это синдром, развивающийся при различных по этиологии и патогенезу гнойно-деструктивных заболеваниях легких, характеризуется прорывом гноя и воздуха в плевральную полость и имеет в острый период характерную клиническую картину.

Этиология, патогенез

Острая эмпиема плевры является полиэтиологическим заболеванием. В зависимости от этиологии различают специфическую, неспецифическую и смешанную эмпиему плевры.

Специфическая эмпиема плевры вызывается микобактериями туберкулеза, некоторые авторы сюда относят также и грибковые ЭП (актиномикотические, кандидомикотические, аспергилезные). К специфическим эмпиемам плевры относят также и сифилитический плеврит.

Неспецифическая эмпиема плевры вызывается различными гнойными или гнилостными микроорганизмами. До применения антибиотиков в гное из плевральной полости чаще всего находили пневмококки, стрептококки и диплококки. За последнее десятилетие соотношение микробных возбудителей заметно изменилось. Чаще других обнаруживаются стафилококки - до 77%. Это объясняется выраженной его вирулентностью и устойчивостью к большинству антибактериальных средств. В 30-45% случаев при посевах гноя из плевральной полости получают рост гр (-) микроорганизмов - это различные штаммы кишечной, синегнойной палочки, протей. До 80% случаев высевается анаэробная неклостридиальная флора (бактероиды, фузобактерии, пептококки, пептострептококки и др.).

Патогенетически различают *первичную и вторичную* эмпиему плевры.

При первичной эмпиеме плевры очаг воспаления с самого начала локализуется в плевральной полости, при вторичной - он является осложнением какого-либо другого гнойно-воспалительного заболевания.

Первичная эмпиема плевры возникает на фоне неизмененных, здоровых плевральных листков в результате нарушения их барьерной функции с занесением микрофлоры. Это бывает при травме груди, после операции на легком, а также при наложении искусственного пневмоторакса.

По данным Г.И. Лукомского, в 88% случаев *вторичная эмпиема плевры* явилась осложнением пневмонии, острых и хронических гнойных заболеваний легких. Пневмония может с самого начала протекать с развитием гнойного плеврита (парапневмоническая эмпиема плевры, или эмпиема плевры развивается под конец пневмонии и приобретает характер самостоятельного заболевания (метапневмоническая).

При абсцессах легких эмпиема плевры развивается у 8-11% больных, а при гангрене легкого - в 55-90%.

В редких случаях эмпиема может развиваться, как осложнение нагноившейся или паразитарной кисты легкого, распадающегося рака, спонтанного пневмоторакса.

Вторичная эмпиема плевры может развиваться и контактным путем, при нагноении ран груди, остеомиелите ребер, позвоночника, грудины, хрящей, лимфадените, медиастините, перикардите.

Источником инфицирования плевры в редких случаях могут быть острые воспалительные заболевания брюшной полости (поддиафрагмальный абсцесс, холецистит, панкреатит и др.). Проникновение микробов из брюшной полости на плевру происходит по лимфатическим сосудам и щелям в диафрагме, так называемым «люкам» (расширенным лимфатическим сосудам), или гематогенным путем.

Классификация

Этиология:

- Неспецифические;
- Специфические;
- Смешанные -гнойные - туберкулезные- гнилостные - грибковые- анаэробные - сифилитические.

Патогенез:

- Первичные;
- Вторичные - травматические - пара-и метапневмонические- послеоперационные - контактные- метастатические.

Клиническое течение:

- Острые (до 3 месяцев)
- Хронические (свыше 3 месяцев).

Деструкция легкого:

- Эмпиема плевры без деструкции легкого (простая)
- Эмпиема плевры с деструкцией легкого.
- Пиопневмоторакс.

Сообщение с внешней средой:

- сообщающиеся
- несообщающиеся.

Патологическая анатомия

Гноеродная бактериальная флора, попавшая тем или иным путем в ткани плевры, а затем в плевральную полость, вызывает ответную воспалительную реакцию, имеет некоторые специфические особенности. Токсины бактерий производят свое раздражающее действие и вызывают гибель клеточных элементов плевры и покровного эндотелия. Соответствующая сосудистая реакция на большой поверхности плевры проявляется, прежде всего, в виде обильной экссудации.

В начальной стадии воспаления значительная часть экссудата всасывается главным образом париетальной плеврой, а остается на поверхности плевры фибрин и набухает вследствие круглоклеточной инфильтрации эндотелиальный покров делает плевру мутной и шероховатой. На местах исчезновения эндотелиального покрова развивается грануляционная ткань. В результате этих изменений всасывание экссудата невозможно, и полость плевры заполняется сначала серозным, серозно-фибринозным, а затем гнойным выпотом.

Хлопья фибрина образуют иногда массивные сгустки, которые оседают на стенках полости плевры или подвергаются некротическому расплавлению, особенно при наличии стрептококковой или анаэробной инфекции.

В тех местах, где экссудат не разъединяет плевральные поверхности, а оставляет их в столкновении, между ними образуются фибриновые ограничивающие спайки, которые чаще всего располагаются над верхним уровнем гнойного экссудата. При этом, если больной находится в постели в полусидячем положении, что бывает чаще, эти спайки фиксируют верхний уровень гнойного экссудата в косом направлении - сзади выше, опередив ниже, образуя так называемую линию Дамуазо.

В отдельных случаях эти спайки разделяют полость плевры с экссудатом на отдельные участки с образованием локализованных и многокамерных форм плеврита.

Пролиферативная инфильтрация, развившаяся в плевре, распространяется на прилежащие участки легкого, с одной стороны, и на грудную стенку-с другой, а также проникает в образовавшиеся фибринозные спайки. В дальнейшем эта инфильтрация переходит в грануляционную и в волокнистую соединительную ткань с полной изоляцией гнойного экссудата, что ведет в конечном итоге, при рассасывании экссудата, к полной облитерации полости плевры с последующим выздоровлением.

В ослабленном организме ограничивающих спаек не образуется, и гнойный экссудат заполняет поступательно всю плевральную полость, образуя диффузный плеврит. При этом легкое оттесняется по направлению к корню, средостение смещается в здоровую сторону и диафрагма опускается.

В тех случаях, когда при локализованном или диффузном гнойном плеврите в экссудате остается вирулентная инфекция, и воспалительный процесс прогрессирует, в одних наблюдениях гной прокладывает себе путь через грудную стенку и под кожу, в других он пробивается через легочную ткань и прорывается в просвет бронха, причем возникает внутренний бронхо-плевральный свищ, через который больной откашливает гной.

Гнойные плевриты этой формы при плохом опорожнении плевральной полости от гнойного экссудата принимают хроническое течение.

В случае прорыва в полость плевры абсцесса легкого, имевшего ранее сообщение с бронхом, образуется пиопневмоторакс, то есть вхождение в полость плевры гноя и воздуха с развитием тяжелого воспалительного процесса на всей поверхности плеврального покрова.

После того как больной справится с острым периодом болезни, образовавшееся на месте прорыва абсцесса сообщение или закрывается, или остается плевро-бронхиальный свищ, который поддерживает гнойное воспаление. Остаются плевро-бронхиальные свищи иногда могут быть настолько малы, что с трудом разыскиваются даже во время операции.

Как одно из возможных осложнений гнойного плеврита следует отметить прорыв гноя в сумку перикарда или в клетчатку средостения с последующим развитием в них гнойного воспаления. В некоторых случаях наблюдается проникновение инфекции через диафрагму с образованием поддиафрагмального абсцесса.

Кроме того, среди осложнений острого гнойного плеврита наблюдаются метастатические менингиты, мозговые абсцессы, гнойные артриты и общий сепсис.

Клиническое течение острой эмпиемы плевры и пиопневмоторакса

Острый гнойный плеврит начинается тяжелыми клиническими симптомами. Если это так называемый парапневмонический плеврит, развивающийся при пневмонии, то начало плеврита проявляется более или менее значительным ухудшением общего состояния больного с нехарактерными местными симптомами, и поэтому начало заболевания может быть пересмотрено.

Метапневмонические плевриты начинаются после окончания пневмонии, когда температура упала до нормы: чаще всего через 2-3 дня температура снова значительно повышается, иногда, при неясности симптомов, может быть принято за новый фокус пневмонии.

Прорыв абсцесса легкого в полость плевры сопровождается тяжелыми клиническими симптомами, которые выражаются различно в зависимости от предыдущего состояния больного и формы абсцесса легкого.

Острое начало гнойного плеврита характеризуется повышением температуры до 38-39 °С, появлением болей в груди и одышкой. Больной принимает вынужденное положение - сидя или лежа на здоровом боку. Болевой синдром - возникает, как правило на стороне поражения, постоянного или ноющего характера, усиливающаяся при глубоком дыхании, кашле, при изменении положения тела. Иногда возникают боли в животе вследствие раздражения диафрагмы с иррадиацией по чревному нерву. Кашель - нередко с выделением большого количества мокроты, зависит от степени поражения легкого, наличия бронхоплеврального свища. Кашель встречается практически у всех этих больных как характерная особенность первичного патологического процесса (абсцесс легкого, гангрена легкого, бронхоэктазы и т.д.). Явления дыхательной недостаточности обусловлены накоплением жидкости в плевральной полости и сдавлением легкого, а также гнойно-деструктивным процессом в паренхиме легкого, шунтированием крови из коллабированных отделов легкого, нарушением гемодинамики, бронхоспастическим компонентом.

Интоксикация - она зависит в основном от распространенности гнойного процесса, вирулентности микрофлоры и индивидуальной реактивности больного. В течение нескольких дней температурная реакция, как один из важнейших признаков гнойно-резорбтивного процесса становится ремиттирующей, появляются ознобы. При гнилостной эмпиеме плевры лихорадка часто имеет гектический

характер с суточными колебаниями около 3 градусов, сопровождается резкими ознобами, потливостью, тяжелым общим состоянием, иногда рвотой. У некоторых больных с острой эмпиемой плевры гнойная интоксикация проявляется нервно-психическими расстройствами: от головной боли, раздражительности, бессонницы, быстрой утомляемости до психомоторного возбуждения, делирия, комы. Гнойная интоксикация приводит к дистрофии миокарда и энергодинамической недостаточности сердца. Одновременно может развиваться сосудистая недостаточность из-за нарушения функции надпочечников. В дальнейшем при сохранении гнойной интоксикации развивается легочно-сердечная недостаточность с нарастающей декомпенсацией кровообращения и гипертензией в малом круге, о чем свидетельствует акцент 2 тона на легочной артерии, смещение электрической оси сердца вправо.

Как следствие гнойной интоксикации появляются признаки нарушений функции органов.

При объективном обследовании определяется ограничение дыхательных движений одной половины грудной клетки, сглаженность межреберных промежутков, местный отек кожи и подкожной клетчатки над областью скопления гноя в плевральной полости. В дальнейшем тканые грудной стенки в этой зоне становятся плотными, усиливается болезненность, появляется гиперемия кожи.

При перкуссии над зоной скопления жидкости определяется притупление. При отсутствии воздуха и сращений в плевральной полости верхняя граница тупости соответствует линии Эллиса-Дамуазо.

При аускультации отмечается ослабление везикулярного дыхания вплоть до его полного отсутствия над большим скоплением жидкости. Над зоной поджатого легкого - бронхиальное дыхание, иногда выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы, иногда шум трения плевры из-за фибринозного плеврита вокруг полости эмпиемы. Если есть бронхоплевральный свищ и полость хорошо дренируется через бронх, то может выслушиваться амфорическое дыхание. Очень характерно усиление бронхофонии над областью скопления жидкости.

Местные симптомы при остром гнойном плеврите выражаются в притуплении перкуторного звука, не всегда выраженного вследствие небольшого количества экссудата, расположенного тонким слоем по поверхности легкого; в ослаблении или отсутствии дыхательного шума; в отсутствии «голосового дрожания»; заметном отставании больной стороны при вдохе. Болезненные межреберные промежутки, болезненность есть и в верхней части живота; характерно выражение лица больного с румянцем на щеке с больной стороны.

Более тяжелое начало наблюдается при пиопневмотораксе. Клиническая картина пиопневмоторакса определяется, прежде всего, распространенностью гнойного процесса в плевральной полости, степени деструкции легкого и характером бронхоплевральных сообщений. Наиболее тяжелые формы пиопневмоторакса возникают в результате прорыва в полость плевры гангренозных абсцессов легкого. Перфорация абсцесса происходит нередко во время сильного кашля и проявляется острыми болями в груди, резчайшим одышкой, бледностью кожных покровов, липким потом, цианозом кожи и слизистых, артериальное давление снижается до 50-70 мм.рт.ст., пульс становится нитевидным. При напряженном пиопневмотораксе нарастает одышка, состояние больного становится вынужденным - обычно он сидит, опершись руками о край кровати. Одна половина грудной клетки меньше участвует в акте дыхания, межреберные промежутки расширены, голосовое дрожание ослаблено, перкуторно - коробочный звук, при аускультации - бронхиальное дыхание с амфорическим оттенком.

На 2-3-й день состояние больного улучшается, пульс делается более полным и равным, температура дает «гнойные колебания»-около 2°C в течение суток; лейкоцитоз повышается до 30×10^9 /л при наличии резкого сдвига влево и токсической зернистости; болевые симптомы становятся менее резкими; появляется абсолютная тупость перкуторного звука, отсутствуют дыхательные шумы и «голосовое дрожание». Уровень экссудата в полости плевры обычно с каждым днем повышается. Отмечается смещение органов средостения в здоровую сторону.

В дальнейшем все клинические симптомы гнойной интоксикации усиливаются, если только не будут применены лечебные мероприятия, в первую очередь эвакуация гноя. В более редких случаях гнойная полость быстро ограничивается и болезненный процесс принимает хроническое течение.

Острый гнойный плеврит может развиваться также с острого серозного плеврита, который возникает как реакция на пристеночный абсцесс легкого. При прорыве последнего в полость плевры серозный экссудат быстро переходит в гнойный и дает клиническую картину, подобную описанной выше.

Очень часто серозные гнойные плевриты развиваются при туберкулезном поражении плевры.

При ограниченной эмпиеме плевры клиника во многом определяется локализацией скопления гноя. При этом различают верхушечное, пристеночное, наддиафрагмальное, междолевое и парамедиастинальное расположение гнойника.

При верховой эмпиеме плевры могут наблюдаться отечность надключичной области и плеча, плеск.

Для пристеночной эмпиема плевры характерны более выраженные болевые ощущения и ограничение амплитуды дыхательных движений на стороне поражения. Сглаженность межреберных промежутков, отечность подкожной клетчатки, укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания над областью скопления гноя.

При базальной (наддиафрагмальной) эмпиеме плевры боли чаще бывают в нижней части грудной клетки и в подреберье. Они усиливаются при глубоком вдохе, нередко иррадиируют в область шеи, плеча.

Парамедиастинальная эмпиема плевры может проявляться симптомами сдавления верхней полой вены.

Методы диагностики

Рентгенологическое исследование при острой эмпиеме плевры и пиопневмотораксе имеет наибольшее значение, позволяет точно верифицировать диагноз и определить ближайшую тактику лечения больного. Наиболее информативной является полипозиционная рентгеноскопия, позволяет локализовать поражение, точно определить степень коллапса легкого и смещения средостения, количество жидкости, выявить патологические изменения в легочной паренхиме, наметить точку для адекватного дренирования плевральной полости, особенно при ограниченной эмпиеме. При редко встречающейся междолевой эмпиеме возможна пункция гнойника под контролем рентгеноскопии. Следует отметить, что рентгеноскопия нередко является диагностически достаточным исследованием для принятия решения о выполнении срочных (экстренных) лечебных мероприятий - пункции или дренирование плевральной полости для ее декомпрессии при напряженном пиопневмотораксе. В случае его отсутствия, если позволяет состояние больного, возможно выполнение латероскопии, что позволяет точно определить вертикальные размеры полости, оценить состояние базальных отделов легкого, «прикрытых» уровнем жидкости. Если выполнение латероскопии на здоровом боку связано с опасностью аспирации содержимого гнойника (у ослабленных больных), для определения нижней точки полости достаточно рентгеноскопии в боковой проекции при наклоне туловища вперед или в прямой проекции с наклоном туловища в здоровую сторону. Дополнительные рентгенологические методы исследования применяются после стабилизации состояния больных. В их задачу входит определение характера деструктивного процесса, его протяженности и локализации.

Томография позволяет ответить на эти вопросы, однако, это исследование малоинформативно на фоне коллапса легкого или

наличии большого количества жидкости в плевральной полости. Поэтому ее целесообразно выполнять после дренирования плевральной полости и освобождение ее от гноя. Если легкое коллабировано больше, чем на $\frac{1}{4}$ объема, интерпретация томографических данных бывает затруднена. В этих условиях возможно выполнение томографии грудной клетки при подключении дренажа к аспиратора, работающий в режиме «опережающего вакуума». Рентгенография в стандартных проекциях позволяет зафиксировать динамику патологического процесса и адекватность лечебных мероприятий. Достаточно информативным методом исследования является плеврография в 3-х проекциях. Она позволяет оценить размеры полости, характер ее стенок, наличие секвестров и фибринозных наслоений. При плеврография в положении на здоровом боку нередко контрастируются и участки бронхиального дерева, что имеет большое значение для дальнейших лечебных мероприятий (выполнение временной эндобронхиальной окклюзии, оптимизация режима промывания плевральной полости). Обычная бронхография больным в остром периоде спонтанного пневмоторакса не выполняется, поскольку она может ухудшить их состояние и вызвать обострение воспалительного процесса в зоне деструкции легочной ткани.

Диагностическое значение бронхоскопии определяется выявлением опухолевых поражений бронхиального дерева при острой эмпиеме плевры и пиопневмотораксе, осложняет течение рака легкого, а также выявлением стенозов бронхов. Разрешение бронхоскопии повышается при введении красителя (водный раствор метиленового синего) в плевральную полость в положении на здоровом боку. Это позволяет определить, какие бронхи участвуют в дренировании зоны деструкции легочной ткани, что очень важно для планирования уровня временной эндобронхиальной окклюзии. Фибробронхоскопия дает также представление о выраженности воспалительного процесса в трахее и бронхах, неизбежно сопутствующего острой эмпиеме плевры, определяет и интенсивность лечения и его содержание (лечебные бронхоскопии, назотрахеальные промывания, введение протеолитических ферментов).

К эндоскопическим методам исследования относится также торакоскопия. С помощью последней возможно более точно установить распространенность, причину патологического процесса и наличие осложнений. Также при торакоскопии можно выполнить санацию, удаление инородных тел, ультрозвуковую кавитацию плевральной полости.

При лабораторных исследованиях периферической крови выявляются анемия, значительное повышение количества лейкоцитов (до $20 \cdot 10^9$ в 1 мкл), резкий сдвиг влево лейкоцитарной формулы с появлением юных форм нейтрофилов, высокий лейкоцитарный индекс интоксикации. Биохимическое исследование крови выявляет гипопроотеинемию, нарушения функций печени и почек (повышение уровня трансаминаз и фосфатаз, креатинина, мочевины). Анализ мочи подтверждает наличие токсической нефропатии (протеинурия, цилиндрурия). Исследование показателей водно-электролитного обмена позволяет отметить гиперкалиемию, объясняется распадом тканей и форменных элементов крови. При исследовании показателей свертывающей системы крови обращает внимание тенденция к гиперкоагуляции с уменьшением времени свертывания крови, значительным повышением уровня фибриногена.

Плевральная пункция - должна быть проведена во всех случаях, когда возникает подозрение на наличие экссудата в плевральной полости. Техника плевральной пункции представлена в рисунке 8.



Дифференциальная диагностика

Трудности дифференциальной диагностики с пневмонией обусловлены тем, что острая эмпиема часто является осложнением пневмонии, протекающей с явлениями большего или меньшего затемнения легочного поля при рентгенологическом исследовании. Если при этом есть смещение средостения в здоровую сторону, следует думать о эмпиеме. Если же средостения не смещены (что возможно при ограниченной эмпиеме), то диагностика значительно труднее. При эмпиеме плевры в таких случаях чаще можно обнаружить частичное выбухание и расширение межреберных промежутков, локальные боли при пальпации, ослабление голосового дрожания, притупление

легочного звука, ослабленное дыхание, усиленное бронхофония. Иногда межреберные промежутки, наоборот, сужены и уплощены, но в отличие от ателектаза легких средостение не смещено или слегка смещено в здоровую сторону. Решающее значение в дифференциальной диагностике имеют многоосевая рентгеноскопия, томография легких и пункция плевральной полости.

Трудности в дифференциальной диагностике с ателектазом легкого возникают в связи с тем, что и при обтурационном ателектазе бывает выпот в плевральную полость, а компрессионный ателектаз может быть следствием сдавления части легкого плевральным экссудатом. Ведущими в диагностике является бронхоскопия (при обтурационном ателектазе) и пункция плевральной полости (при компрессионном коллапсе). В ряде случаев помогают разобраться суперэкспонированные рентгенограммы и томограммы: при обтурационном ателектазе периферические отделы менее интенсивно затемнены, чем центральные, при компрессионном - интенсивность тени преобладает на периферии из-за суммации тени жидкости и слоя поверхностного коллапса легочной паренхимы. Иногда на суперэкспонированных рентгенограммах видны дополнительные линейные или дугообразные вертикальные тени на фоне сплошного затемнения этой половины грудной клетки. Наличие этого симптома дает основание исключить не только ателектаз, но и опухоли плевры.

Очень тяжела дифференциальная диагностика ограниченной базально-пристеночной эмпиемы и ателектаза базальной пирамиды, так как при этих состояниях нередко есть подобные рентгенологические признаки: затемнение нижних отделов грудной полости, смещение сердца в сторону поражения и подъем диафрагмы. Для дифференциальной диагностики необходимы пункция плевральной полости и бронхоскопия.

Опухоли легких могут проявляться в виде периферического затемнения легочного поля с переходом на грудную стенку, что может быть поводом для ошибочного диагноза ограниченной эмпиемы. При отсутствии клиники гнойного процесса основным методом диагностики будет трансторакальная пункционная биопсия легочной ткани.

Опухоли плевры по характеру затемнения иногда напоминают эмпиему, особенно при большой площади соприкосновения с грудной стенкой. Однако при эмпиеме плевры характер тени изменяется при перемене положения больного. Важное значение в дифференциальной диагностике имеют анамнез и клиническая картина заболевания: при опухоли плевры могут быть субфебрильная температура тела и недомогание, но нет выраженных признаков гнойной интоксикации.

Опухоли и кисты средостения могут представлять трудности при дифференциальной диагностике с парамедиастинальной ограниченной эмпиемой плевры. Важное место в диагностике опухолей и кист средостения имеют многоосевая рентгеноскопия и томография, в некоторых случаях - пневмомедиастинография.

Плевральные сращения очень часто являются поводом для предположения о наличии ограниченных эмпием, особенно при сочетании с клиникой воспалительного процесса органов дыхания. Трудно дифференцировать ограниченную эмпиему и острый фибринозный плеврит, нередко развивается при периферических воспалительных очагах в легких. Диагноз уточняется при пункции плевры (нередко многократных), плеврография и бронхографии.

Абсцесс легкого, абсцедирующие пневмонии, особенно при наличии нескольких полостей, очень часто представляют значительные трудности при дифференциальной диагностике с острой эмпиемой плевры в связи с общностью клинической и рентгенологической картины. Решающее значение в дифференциальной диагностике имеет бронхография: оттеснение бронхиальных ветвей, их деформация характерны для эмпиемы плевры, а обрыв их в полости свидетельствует об абсцессе легкого.

Кисты легкого могут вызывать трудности в дифференциальной диагностике при редко встречающейся субплевральной локализации, тем более, что нагноившаяся киста иногда осложняется эмпиемой плевры. В типичных случаях кисты легкого (и неспецифические, и паразитарные) чаще множественные, с тонкими ровными стенками, иногда с наличием обызвествления.

Диафрагмальные грыжи, особенно посттравматические, могут быть причиной диагностических ошибок, так как при них в груди оказывается полость или полости с уровнем жидкости, часто пристеночно. Диагностика затруднена именно в тех случаях, когда имеются клинические признаки пневмонии. Однако при детальном обследовании выявляется деформация диафрагмы, иногда дополнительные тени в грудной клетке, обусловленные кишечными гаустрами, сальником. Характерно значительное изменение этих теней при исследовании на латероскопе. Основным в дифференциальной диагностике является контрастное исследование желудочно-кишечного тракта.

Дифференциальная диагностика при развитии пиопневмоторакса должна проводиться с острым инфарктом миокарда, тромбоэмболией легочной артерии, приступом бронхиальной астмы, стенокардии, а иногда с острыми заболеваниями органов живота (перфоративная язва,

острый холецистит), как правило, квалифицированное рентгенологическое исследование позволяет точно установить наличие пиопневмоторакса или отвергнуть его. Однако это не исключает необходимость параллельного выполнения диагностических мероприятий, позволяющих распознать указанные патологические состояния. Особую сложность представляет отличить пиопневмоторакс от больших абсцессов легкого, расположенных близко к грудной стенке. Это встречается, как правило, при формировании гангренозных абсцессов, когда в результате расплавления секвестров рентгенологически отмечается значительное увеличение размеров полости гнойника, что создает ложное впечатление о возникновении ограниченного пиопневмоторакса в зоне легочной деструкции. В этих случаях необходима полипозиционная рентгеноскопия с выведением стенки абсцесса в краеобразующее положение.

Иногда на фоне пневмонической инфильтрации базальных отделов левого легкого за пиопневмоторакс может приниматься газовый пузырь желудка, особенно при релаксации диафрагмы. Верификации диагноза помогает контрастирование желудка.

Лечение острой эмпиемы плевры и пиопневмоторакса

Лечение больных с острой эмпиемой плевры и пиопневмотораксом является сложной задачей, успех решения которой определяется своевременностью, полноценностью и комплексностью реализации следующих мероприятий при оказании помощи таким больным:

- Экстренная ликвидация острых расстройств дыхания и кровообращения, непосредственно угрожающих жизни больного при возникновении напряженного пиопневмоторакса, с развитием плевро-пульмонального и септического шока.
- Полноценное дренирование плевральной полости и ее санация, возможно быстрое расправление легкого.
- Коррекция всех нарушенных показателей гомеостаза, в том числе иммунной недостаточности.
- Лечение причины эмпиемы и санация легочного гнойника, которая стала причиной пиопневмоторакса, особенно при продолжающейся деструкции легочной ткани.
- Радикальное оперативное вмешательство (по отдельным показателям) по поводу основного заболевания или его поздних осложнений (острые абсцессы легкого, сопровождающиеся легочным кровотечением, напряженный пиопневмоторакс, некупируемой при адекватном дренировании плевральной полости, распространенная гангрена легкого).

Тестовые вопросы

1. Чем характеризуется абсцедирующая пневмония?
 - А. Множественные очаги деструкции 0,3-0,5 см в диаметре, ограниченные 1-2 сегментами легкого;
 - В. Гнойная деструкция легочной ткани в пределах 1 сегмента с образованием каверны, заполненной гноем;
 - С. Гнойный некроз легочной ткани в пределах 2-3 сегментов, отделенный от окружающей легочной паренхимы;
 - Д. Диффузный гнойный, гнилостный некроз более, чем одной доли без тенденции к демаркации.
2. Чем характеризуется абсцесс легкого?
 - А. Гнойная деструкция легочной ткани в пределах 1 сегмента с образованием каверны, заполненной гноем;
 - В. Множественные очаги деструкции 0,3-0,5 см в диаметре, ограниченные 1-2 сегментами легкого;
 - С. Гнойный некроз легочной ткани в пределах 2-3 сегментов, отделенный от окружающей легочной паренхимы;
 - Д. Диффузный гнойный, гнилостный некроз более чем одной доли без тенденции к демаркации.
3. Какая I стадия абсцесса легкого?
 - А. Бессимптомная;
 - В. Некротической пневмонии;
 - С. Деструкции и отторжения;
 - Д. Очищения и заживления.
4. Какая II стадия абсцесса легкого?
 - А. Деструкции и отторжения;
 - В. Некротической пневмонии;
 - С. Бессимптомная;
 - Д. Очищения и заживления.
5. Какая III стадия абсцесса легкого?
 - А. Некротической пневмонии;
 - В. Бессимптомная;
 - С. Деструкции и отторжения;
 - Д. Очищения и заживления.
6. Что определяется при распространенной эмпиеме плевры при рентгенологическом исследовании?
 - А. Округлая тень с нечетким контуром;
 - В. Интенсивная гомогенная тень в базальных областях с косым верхним контуром;
 - С. Округлая полость с горизонтальным уровнем;
 - Д. Интенсивная гомогенная тень в базальных областях.

7. Гетерогенная тень с петрификатами, очагами деструкции и четким краем рентгенологически характерно для:
- A. Туберкулемы;
 - B. Кисты легкого;
 - C. Периферического рака легкого;
 - D. Туберкулезной каверны.
8. Головокружение характерно для:
- A. Абсцесса легкого;
 - B. Бронхита;
 - C. Эмфиземы легких;
 - D. Легочной гипертензии.
9. Какие изменения при остром абсцессе легкого выявляются при перкуссии?
- A. Коробочный звук;
 - B. Тимпанический звук;
 - C. Притупленный звук;
 - D. Ясный звук.
10. Чем характеризуется гангренозный абсцесс легкого?
- A. Множественные очаги деструкции 0,3-0,5 см в диаметре, ограниченные 1-2 сегментами легкого;
 - B. Гнойная деструкция легочной ткани в пределах 1 сегмента с образованием каверны, заполненной гноем;
 - C. Гнойный некроз легочной ткани в пределах 2-3 сегментов, отделенный от окружающей легочной паренхимы;
 - D. Диффузный гнилостный некроз более чем одной доли без тенденции к демаркации.
11. Какая рентгенологическая симптоматика характерна для острого абсцесса легкого до дренирования?
- A. Гомогенная сферическая тень с нечетким краем и явлениями лимфангита;
 - B. Округлая тень со значительной перифокальной инфильтрацией;
 - C. Гомогенная сферическая тень с четким краем на фоне интактной легочной ткани;
 - D. Гетерогенная тень с петрификатами, очагами деструкции и четким краем.
12. Какая кровопотеря при легочном кровотечении относится к II степени?
- A. 50-100 мл;
 - B. 100-300 мл;
 - C. 500-700 мл;
 - D. 700-1000 мл.

- 13.Какая болезнь не приводит к легочному кровотечению?
А. Гангрена легкого и абсцесс;
В. Рак легкого;
С. Плеврит;
D. Туберкулез.
- 14.Какая кровопотеря при легочном кровотечении относится к I степени?
А. 300-500 мл;
В. Менее 300 мл;
С. 500-700 мл;
D. 700-1000 мл.
- 15.Какая кровопотеря при легочном кровотечении относится к III степени?
А. 50-100 мл;
В. 100-300 мл;
С. 500-700 мл;
D. 700-1000 мл.
- 16.Какой основной метод санации абсцесса легкого?
А. Микротрахеостомия;
В. Чресплевральный;
С. Трансэзофагальный;
D. Эндоваскулярный.
- 17.Какие показания для оперативного лечения острого абсцесса легкого?
А. Декомпенсация жизненных органов;
В. Легочное кровотечение II- III степени;
С. Двухсторонняя гнойная деструкция легкого;
D. Злокачественная опухоль IV ст..
- 18.Какая причина эмпиемы плевры?
А. Обструктивный бронхит;
В. Легочная эмболия ;
С. Нагноительные процессы легкого;
D. Бронхиальная астма.
- 19.Какой симптом не характерен для эмпиемы плевры?
А. Боль;
В. Одышка;
С. Кашель;
D. Кровохарканье.
- 20.Что определяется при эмпиеме плевры при перкуссии?
А. Тупой звук;
В. Ясный звук;
С. Коробочный звук;
D. Металлический звон.

- 21.Отек мягких тканей надключичной области характерен для:
- A. Паракостальной эмпиемы;
 - B. Апикальной эмпиемы;
 - C. Парамедиастинальной эмпиемы;
 - D. Базальной эмпиемы.
- 22.Сердечные боли характерны для:
- A. Паракостальной эмпиемы;
 - B. Апикальной эмпиемы;
 - C. Парамедиастинальной эмпиемы;
 - D. Базальной эмпиемы.
- 23.Где дренируется плевральная полость при распространенной эмпиеме?
- A. II межреберье, среднеключичная линия;
 - B. IV межреберье, передняя подмышечная линия;
 - C. II межреберье, лопаточная линия;
 - D. VII межреберье, лопаточная линия.
- 24.Показаниями для декорткации легкого является:
- A. Хроническая эмпиема
 - B. Осложненный абсцесс легкого
 - C. Пневмония
 - D. Легочная гипертензия
- 25.Какая причина пиопневмоторакса?
- A. Обструктивный бронхит;
 - B. Гнойная киста легкого;
 - C. Легочная эмболия;
 - D. Бронхиальная астма.
- 26.Какой типичный метод лечения ограниченного пиопневмоторакса?
- A. Плевральная пункция;
 - B. Дренирование плевральной полости;
 - C. Торакотомия;
 - D. Пульмонэктомия, билобэктомия, лобэктомия.
- 27.Что определяется при пиопневмотораксе при перкуссии?
- A. Коробочный звук над всем легким;
 - B. Легочный звук;
 - C. Тупой звук над выпотом и коробочный звук над областью коллабированного легкого;
 - D. Приглушенный звук над всем легким.
- 28.Какая операция выполняется при осложненном остром абсцессе легкого?
- A. Пульмонэктомия, билобэктомия, лобэктомия;
 - B. Дренирование плевральной полости;

- С. Трансторакальный дренаж абсцесса;
- Д. Бронхиальная пластика.

29.Какая причина пиопневмоторакса?

- А. Травма грудной клетки
- В. Обструктивный бронхит
- С. Легочная эмболия
- Д. Бронхиальная астма

30.Какой метод самый информативный в дифференциальной диагностике эмпиемы плевры с плевропневмонией?

- А. Плевральная пункция;
- В. Рентгенография;
- С. Аускультация;
- Д. Клиническая картина.

Ситуационные задачи

1. Жалобы на кашель с выделением гнойной мокроты, повышение температуры тела до 39°C, боль в левой половине грудной клетки. Болеет 2 недели, связывает с переохлаждением. Отставание левой половины грудной клетки при дыхании, при перкуссии легочный звук, при аускультации крепитирующие хрипы над нижней долей левого легкого. На рентгенограмме органов грудной клетки выражена инфильтрация легочной ткани с очагами просветления в центре. Какой предварительный диагноз?

- А. Абсцедирующая пневмония;
- В. Эмпиема плевры;
- С. Острый абсцесс легкого;
- Д. Пиопневмоторакс.

2. Жалобы на кашель с выделением гнойной мокроты, повышение температуры тела до 39°C, боль в левой половине грудной клетки. Болеет 2 недели, связывает с переохлаждением. Отставание левой половины грудной клетки при дыхании, над нижней долей укорочение перкуторного звука, при аускультации резко ослабленное дыхание. На рентгенограмме органов грудной клетки паракостальное затемнение веретенообразной формы в проекции нижней доли левого легкого. Какой предварительный диагноз?

- А. Распространенная эмпиема плевры;
- В. Ограниченная эмпиема плевры;
- С. Острый абсцесс легкого;
- Д. Хронический абсцесс легкого.

3. У больного 35 лет во время физической нагрузки появилась резкая боль в левой половине грудной клетки. Объективно: больной покрыт

холодным потом, одышка, боль на вдохе. Аускультативно: дыхание справа везикулярное, слева - ослаблено. Тахикардия, пульс 100 уд/мин. Какой предварительный диагноз?

- A. Стенокардия напряжения;
- B. Спонтанный пневмоторакс;
- C. Острый инфаркт миокарда;
- D. Левосторонний плеврит.

4. У больного пиогенный абсцесс легкого, который осложнился кровотечением. Какие средства наиболее подходят для остановки кровотечения?

- A. Антиагреганты;
- B. Антикоагулянты;
- C. Антибиотики;
- D. Препараты витамина К.

5. Жалобы на кашель с выделением гнойной мокроты, повышение температуры тела до 39°C, боль в левой половине грудной клетки. Болеет 2 недели, связывает с переохлаждением. Отставание левой половины грудной клетки при дыхании, при перкуссии легочный звук, при аускультации крепитирующие хрипы над нижней долей левого легкого. Какой метод исследования наиболее целесообразный для подтверждения диагноза?

- A. Общий анализ крови;
- B. Плевральная пункция;
- C. Обзорная рентгенография грудной клетки;
- D. Эхокардиография.

6. Жалобы на кашель с выделением гнойной мокроты, повышение температуры тела до 39°C, боль в левой половине грудной клетки. Болеет 2 недели, связывает с переохлаждением. Отставание левой половины грудной клетки при дыхании, при перкуссии легочный звук, при аускультации крепитирующие хрипы над нижней долей левого легкого. На рентгенограмме органов грудной клетки выражена инфильтрация легочной ткани с очагами просветления в центре. Какое лечение показано данному больному?

- A. Торакопластика;
- B. Консервативное лечение;
- C. Дренирование плевральной полости;
- D. Пульмонэктомия.

7. Больной А., 42 лет, переведен в клинику с терапевтического отделения, где на протяжении двух месяцев лечился по поводу острого абсцесса верхней доли правого легкого. Проводилось лечение: внутримышечное введение антибиотиков, сульфаниламидные

препараты. Улучшение незначительное. Остается кашель с выделением гнойной мокроты 80-100 мл в сутки с неприятным запахом, повышенная температура (37,6 °C). Какой предварительный диагноз?

- A. Хронический абсцесс легкого
- B. Острый абсцесс правого легкого
- C. Туберкулезная каверна
- D. Периферический рак легкого

8. Жалобы на кашель с выделением гнойной мокроты, повышение температуры тела до 39°C, боль в левой половине грудной клетки. Болеет 2 недели, связывает с переохлаждением. Отставание левой половины грудной клетки при дыхании, над нижней долей укорочение перкуторного звука, при аускультации ослабленное дыхание с амфоричным оттенком, крепитирующие хрипы. На рентгенограмме органов грудной клетки выражена инфильтрация легочной ткани с просветлением в центре и уровнем жидкости. Какой предварительный диагноз?

- A. Эмпиема плевры;
- B. Абсцедирующая пневмония;
- C. Пиопневмоторакс;
- D. Острый абсцесс легкого.

9. Жалобы на кашель с выделением гнойной мокроты, повышение температуры тела до 39°C, боль в левой половине грудной клетки. Болеет 2 месяца, связывает с переохлаждением. Отставание левой половины грудной клетки при дыхании, над нижней долей укорочение перкуторного звука, при аускультации ослабленное дыхание с амфоричным оттенком. На рентгенограмме органов грудной клетки полость деструкции с фиброзной капсулой в проекции нижней доли левого легкого, инфильтрация легочной ткани не определяется. Какой предварительный диагноз?

- A. Хронический абсцесс легкого;
- B. Эмпиема плевры;
- C. Острый абсцесс легкого;
- D. Абсцедирующая пневмония.

10. У больного 45 лет после переохлаждения развился абсцесс правого легкого. Через 10 дней после начала заболевания состояние больного ухудшилось и на рентгенограммах обнаружен пневмоторакс. Как лечить это осложнение?

- A. Торакотомия;
- B. Консервативное лечение;
- C. Дренирование плевральной полости;
- D. Пульмонэктомия.

11. Жалобы на кашель с выделением гнойной мокроты, повышение температуры тела до 39°C , боль в левой половине грудной клетки. Болеет 2 недели, связывает с переохлаждением. Отставание левой половины грудной клетки при дыхании, над левым легким тупой перкуторный звук, при аускультации дыхание отсутствует. На рентгенограмме органов грудной клетки затемнение в базальных отделах левого легкого с косым верхним уровнем по линии Дамуазо. Какой предварительный диагноз?

- A. Хронический абсцесс легкого;
- B. Острый абсцесс легкого;
- C. Эмпиема плевры;
- D. Нагноение кисты легкого.

12. Больному с двусторонним гидротораксом неоднократно проводили плевральные пункции обеих сторон. После очередной пункции ухудшение состояния, лихорадка, боли в груди. Терапевтом, на следующий день во время плевральной пункции справа получен гной. Каков механизм возникновения правосторонней острой эмпиемы?

- A. Лимфогенный;
- B. Гематогенный;
- C. Контактно-аспирационный;
- D. Имплантационный.

13. Жалобы на кашель с выделением гнойной мокроты, повышение температуры тела до 39°C , боль в левой половине грудной клетки. Выраженную одышку. Болеет 2 недели, связывает с переохлаждением. Отставание левой половины грудной клетки при дыхании, над нижней долей укорочение перкуторного звука, при аускультации дыхание отсутствует. На рентгенограмме органов грудной клетки затемнение в базальных отделах левого легкого с горизонтальным уровнем жидкости и просветлением над ним. Визуализируется край колабованого легкого. Какой предварительный диагноз?

- A. Ограниченный пиопневмоторакс;
- B. Острый абсцесс легкого;
- C. Хронический абсцесс легкого;
- D. Эмпиема плевры.

14. Жалобы на кашель с выделением гнойной мокроты, повышение температуры тела до 39°C , боль в левой половине грудной клетки. Болеет 2 недели, связывает с переохлаждением. Отставание левой половины грудной клетки при дыхании, над нижней долей укорочение перкуторного звука, при аускультации ослабленное дыхание с амфоричным оттенком. На рентгенограмме органов грудной клетки полость деструкции с уровнем жидкости, с четкой тонкостенной

капсулой в проекции нижней доли левого легкого. Инфильтрация легочной ткани не определяется. Какой предварительный диагноз?

- A. Эмпиема плевры;
- B. Нагноение кисты легкого;
- C. Острый абсцесс легкого;
- D. Абсцедирующая пневмония.

15. Жалобы на кашель с выделением гнойной вонючей мокроты с прожилками крови, повышение температуры тела до 40°C, боль в левой половине грудной клетки, одышку в покое. Болеет 2 недели, связывает с переохлаждением. Отставание левой половины грудной клетки при дыхании, при перкуссии укорочение легочного звука, при аускультации влажные разнокалиберные хрипы над левым легким. На рентгенограмме органов грудной клетки выражена инфильтрация легочной ткани слева с очагами деструкции на всем протяжении. Какой предварительный диагноз?

- A. Эмпиема плевры;
- B. Острый абсцесс легкого;
- C. Гангрена легкого;
- D. Абсцедирующая пневмония.

16. Жалобы на кашель с выделением гнойного вонючего мокроты с прожилками крови, повышение температуры тела до 40°C, боль в левой половине грудной клетки, одышку в покое. Болеет 2 недели, связывает с переохлаждением. Отставание левой половины грудной клетки при дыхании, при перкуссии укорочение легочного звука, при аускультации влажные разнокалиберные хрипы над нижней долей левого легкого. На рентгенограмме органов грудной клетки выражена инфильтрация легочной ткани слева с гигантской полостью распада в толще нижней доли и уровнем жидкости. Какой предварительный диагноз?

- A. Гангренозный абсцесс легкого;
- B. Эмпиема плевры;
- C. Острый абсцесс легкого;
- D. Абсцедирующая пневмония.

17. У больного 40 лет после резекции легкого послеоперационный период осложнился развитием бронхоплеврального свища и эмпиемы плевры. Полость эмпиемы небольшая и располагается по рентгенологическим данным пристеночно. Какой хирургический метод лечения эмпиемы целесообразно применить в данной ситуации?

- A. Торакопластика;
- B. Консервативное лечение;
- C. Дренирование плевральной полости;
- D. Пульмонэктомия.

18. Больной 3., 78 лет, поступил с жалобами на боли в левой половине грудной клетки, кашель с выделением до 80 мл слизисто-гнойной мокроты в сутки, повышение температуры до 37,2 °С. При рентгенологическом исследовании в нижней доли правого легкого обнаружена полость с полициклическим внутренним контуром и спикулами по внешнему и незначительной инфильтрацией вокруг. Какой предварительный диагноз?

- A. Полная форма рака легкого;
- B. Хронический абсцесс легкого;
- C. Нагноенная киста легкого;
- D. Фиброзно-кавернозный туберкулез.

19. У больного 39 лет после переохлаждения температура поднялась до 39 градусов С, появились боли в правой половине грудной клетки, усиливающиеся при дыхании, кашель. Мокрота почти не выделялась. Температура держалась восемь дней несмотря на интенсивное антибактериальное лечение. Затем стала отделяться гнойная мокрота без запаха в количестве до 400 мл. в сутки. Температура снизилась до нормы, больной стал чувствовать себя лучше. Общее состояние удовлетворительное. Под правой лопаткой сзади определяется укорочение перкуторного звука, ослабленное дыхание, влажные хрипы. Другой патологии не выявлено. Какое заболевание вы заподозрили у больного?

- A. Эмпиема плевры;
- B. Абсцесс легкого;
- C. Гангрена легкого;
- D. Абсцедирующая пневмония.

20. Больной 57 лет обратился с жалобами на сухой кашель, субфебрилитет и общую слабость. На рентгенограммах в 6-м сегменте левого легкого обнаружена полость распада с горизонтальным уровнем жидкости размером 5×6 см. Стенки полости утолщены, контуры её неровные. Предварительный диагноз:

- A. Бронхоэктатическая болезнь;
- B. Абсцесс легкого;
- C. Гангрена легкого;
- D. Рак легкого в стадии распада.

21. У больного абсцесс легкого, который осложнился кровотечением. Какое средство используется для гемостатической терапии?

- A. Дицинон.
- B. Гепарин.
- C. Пенициллин.
- D. Курантил.

22. Больной 57 лет обратился с жалобами на сухой кашель, субфебрилитет и общую слабость. На рентгенограммах в 6-м сегменте левого легкого обнаружена полость распада с горизонтальным уровнем жидкости размером 5×6 см. Стенки полости утолщены, контуры её неровные. Какое обследование нужно провести больному для уточнения диагноза?

- А. Бронхоскопию с биопсией;
- В. Плевральная пункция;
- С. Обзорная рентгенография грудной клетки;
- Д. Эхокардиография.

23. Больной А., 37 лет, поступил с жалобами на кашель с выделением гнойной мокроты до 150 мл в сутки, боли в правой половине грудной клетки, повышение температуры до 38°C. Болеет в течение двух недель. За день до поступления в клинику на высоте кашлевого приступа отошло до 300 мл гнойной мокроты с неприятным запахом. При осмотре: укорочение перкуторного легочного звука под правой лопаткой, там же - ослабленное везикулярное дыхание. Какой предварительный диагноз?

- А. Острый бронхит;
- В. Обострение хронического абсцесса;
- С. Острый абсцесс легкого;
- Д. Обострение бронхоэктатической болезни.

24. Больной поступил с диагнозом острого абсцесса правого легкого. После 2 дней терапии у больного начала выделяться мокрота в большом количестве, однако состояние больного улучшилось. Какова причина данного состояния?

- А. Прорыв абсцесса в бронх;
- В. Интенсивная терапия;
- С. Организация абсцесса;
- Д. Все ответы верны.

25. Больной 42 лет полтора месяца лечился в терапевтическом стационаре по поводу острого абсцесса верхней доли левого легкого. Проводилось лечение: внутримышечное введение пенициллина и стрептомицина в сочетании с сульфаниламидными препаратами, витаминотерапия, введение глюкозы, хлорида кальция. Однако состояние больного не улучшалось, он продолжал высоко лихорадить, сохранялся кашель с периодическим отделением небольшого количества гнойной мокроты. Ваша тактика?

- А. Необходимо сменить антибиотики;
- В. Отменить сульфаниламидные препараты;
- С. Проводить лечебную бронхоскопию;
- Д. Все ответы верны.

26. У больного с абсцессом правого легкого после лечения развился пиопневмоторакс. Ваша тактика:

- A. Консервативное лечение.
- B. Торакотомия.
- C. Дренирование плевральной полости
- D. Пульмонэктомия.

27. У больного с абсцессом легкого развилось кровотечение. Общее количество выделившейся крови 200 мл. Какой степени соответствует данное кровотечение?

- A. 0
- B. I
- C. II
- D. III

28. У больного пиогенный абсцесс легкого, который осложнился повторными кровотечениями, назначен оперативное лечение. Какие антибиотики наиболее пригодны для предоперационной антибиотикопрофилактики?

- A. Цефалоспорины.
- B. Пенициллин.
- C. Макролиды.
- D. Аминогликозиды.

29. Больной Р., 48 лет, шофер, обратился к участковому врачу с жалобами на кашель с выделением гнойной мокроты, повышение температуры тела до 37,5 °С, потливость, головная боль, общая слабость. Кашель беспокоит в течение 20 лет, сначала сухой, затем с небольшим количеством гнойной мокроты, объем которой постепенно увеличивался. Не лечился. Последние 5 лет, преимущественно весной и осенью (после охлаждения), кроме усиления кашля стала повышаться температура тела до 37,2°С. Настоящее ухудшение в течение 2 недель, когда после охлаждения усилился кашель с отхождением гнойной мокроты, повысилась температура до 37,5°С. Кожные покровы несколько цианотичны, повышенной влажности. Грудная клетка расширена в переднезаднем направлении. Перкуторно над легкими звук с коробочным оттенком. Аускультативно: на фоне ослабленного дыхания выслушиваются рассеянные сухие и влажные хрипы, выдох удлинён. Со стороны других органов и систем без особенностей. Поставьте предварительный диагноз.

- A. Бронхоэктатическая болезнь;
- B. Абсцесс легкого;
- C. Гангрена легкого;
- D. Абсцедирующая пневмония.

30. У больного острым абсцессом легких развился напряженный пиопневмоторакс. После неоднократных плевральных пункций ликвидация пневмоторакса не удалась. Ваша тактика:

- A. Плевральная пункция;
- B. Дренирование плевральной полости по Бюлау;
- C. Оперативная терапия;
- D. Интенсивная терапия антибиотиками.

Практические навыки (тестовые вопросы к рисункам)

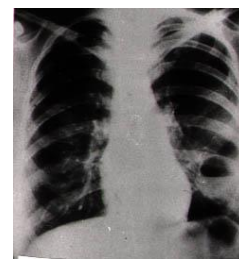
1. Оптимальный метод лечения заболевания:

- A. Плевральная пункция или дренирование плевральной полости;
- B. Рациональная антибиотикотерапия;
- C. Лечение основного заболевания;
- D. Все приведенное.



2. Поставьте наиболее вероятный диагноз:

- A. Бронхоэктатическая болезнь;
- B. Абсцесс легкого;
- C. Гангрена легкого;
- D. Абсцедирующая пневмония.



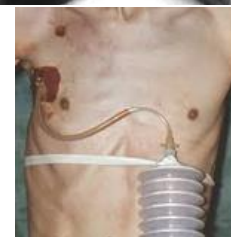
3. Поставьте наиболее вероятный диагноз:

- A. Пневмоторакс;
- B. Тотальная пневмония;
- C. Напряженный пиопневмоторакс;
- D. Эмфизема легкого.



4. Что изображено на рисунке:

- A. Дренирование по Бюлау;
- B. Дренирование по Редону;
- C. Торакостомия;
- D. Пункция плевральной полости.



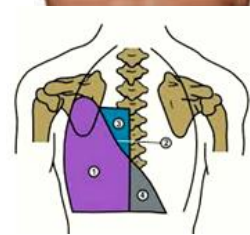
5. Что изображено на рисунке:

- A. Пневмоторакс;
- B. Тотальная пневмония;
- C. Напряженный пиопневмоторакс;
- D. Эмфизема легкого.



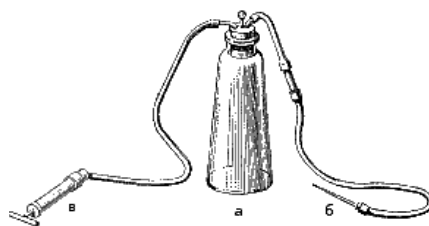
6. Что изображено на рисунке под синим цветом?

- A. Треугольник Гарланда;
- B. Треугольник Грокко;
- C. Линия Дамуазо;
- D. Треугольник Раухфуса.



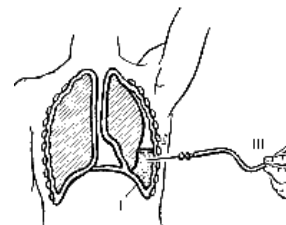
7. Что изображено на рисунке?

- A. Аппарат для плевральной аспирации;
- В. Аппарат Бюлау;
- С. Аппарат Боброва;
- D. Нет верного ответа.



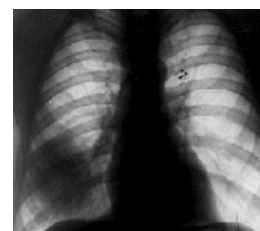
8. Лечение какой патологии изображено на рисунке?

- A. Пиоторакс;
- В. Пневмоторакс;
- С. Плевропневмония;
- D. Все варианты верны



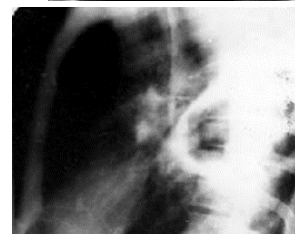
9. Что изображено на рисунке:

- A. Абсцесс легкого после прорыва;
- В. Абсцесс легкого до прорыва;
- С. Абсцедирующая пневмония;
- D. Киста лекого.



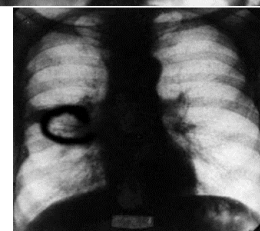
10. Что изображено на рисунке:

- A. Абсцесс легкого после прорыва;
- В. Абсцесс легкого до прорыва;
- С. Абсцедирующая пневмония;
- D. Гангренозный абсцесс легкого.



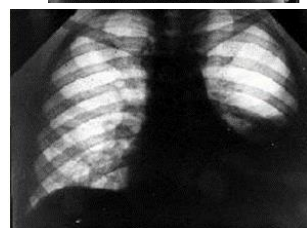
11. Наиболее вероятный диагноз:

- A. Абсцесс легкого до прорыва;
- В. Абсцедирующая пневмония;
- С. Гангренозный абсцесс легкого;
- D. Хронический абсцесс легкого.



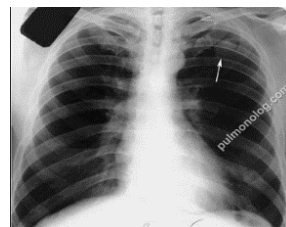
12. Наиболее вероятный диагноз:

- A. Нижнедолевая пневмония;
- В. Эмпиема плевры;
- С. Пневмоторакс;
- D. Экссудативный перикардит.



13. Наиболее вероятный диагноз:

- A. Абсцесс легкого до прорыва;
- В. Абсцедирующая пневмония;
- С. Гангренозный абсцесс легкого;
- D. Туберкулема.



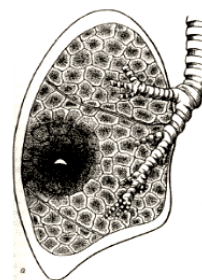
14. Причиной данной патологии является:

- A. Хронический абсцесс легкого;
- В. Острый абсцесс легкого;
- С. Острая эмпиема плевры;
- D. Все ответы верны.



15. Какое патологическое состояние изображено схематично на рисунке?

- A. Бронхоэктатическая болезнь;
- B. Абсцесс легкого;
- C. Абсцедирующая пневмония;
- D. Нагноение кисты легкого.



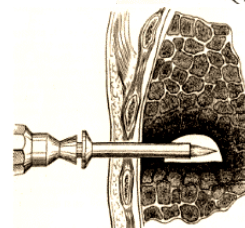
16. Какая патология изображена на рисунке:

- A. Бронхоэктатическая болезнь;
- B. Абсцесс легкого;
- C. Абсцедирующая пневмония;
- D. Гангрена легкого.



17. Какая манипуляция изображена на рисунке?

- A. Прокол троакаром абсцесса;
- B. Плевральная пункция;
- C. Дренирование абсцесса;
- D. Нет верного ответа.



18. Какой метод резекции легкого изображен на рисунке?

- A. Краевая;
- B. Субтотальная;
- C. Экономная;
- D. Органощадящая.



19. Какой метод резекции легкого изображен на рисунке?

- A. Лобэктомия;
- B. Гемипульмонэктомия;
- C. Билобэктомия;
- D. Субтотальная пульмонэктомия.



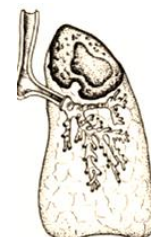
20. Какой метод исследования изображен на рисунке?

- A. Боковая проекция обзорной рентгенограммы;
- B. КТ Грудной клетки;
- C. Прицельная рентгенограмма;
- D. Бронхограмма.



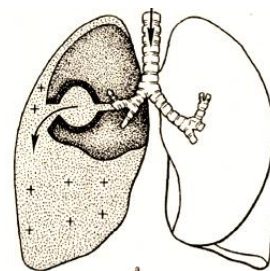
21. Какая патология изображена на рисунке?

- A. Верхушечный абсцесс легкого;
- B. Туберкулез;
- C. Периферический рак;
- D. Верхушечная абсцедирующая пневмония.



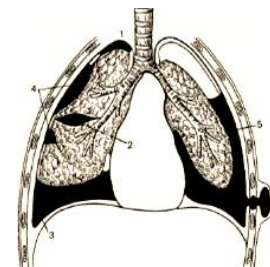
22. Механизм какого осложнения абсцесса легкого изображен на рисунке?

- A. Гемопневмоторакс;
- B. Эмпиема плевры;
- C. Напряженный пневмоторакс;
- D. Все ответы верны.



23. Какой вид эмпиемы плевры изображен на рисунке под номером 2?

- A. Интерлобарная;
- B. Костальная;
- C. Пристеночная;
- D. Прорыв гноя под кожу.



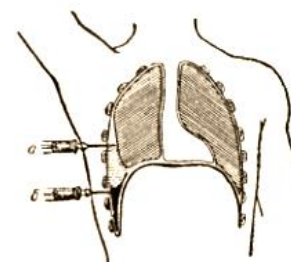
24. Какой патологический процесс изображен на рисунке под номером 1?

- A. Абсцесс легкого;
- B. Эмпиема плевры;
- C. Поддиафрагмальный абсцесс;
- D. Хилоторакс.



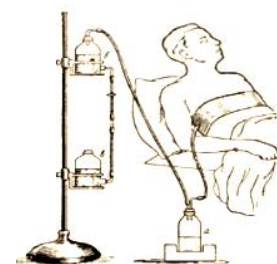
25. Какая ошибка плевральной пункции изображена на рисунке (б)?

- A. Игла прошла в спайки между листками плевры;
- B. Игла прошла в полость плевры над выпотом;
- C. Игла прошла в брюшную полость;
- D. Ошибок нет.



26. Лечение какой патологии является данная процедура?

- A. Острая эмпиема плевры;
- B. Хроническая эмпиема плевры;
- C. Гнойный плеврит;
- D. Все варианты верны.



27. Этап какой операции изображен на рисунке?

- A. Торакопластика;
- B. Резекция легкого;
- C. Декортикация легкого;
- D. Торакотомия. Билобэктомия.



28. Этап какой операции изображен на рисунке?

- A. Колесникова;
- B. Джанелидзе;
- C. Линберга;
- D. Бакулева.



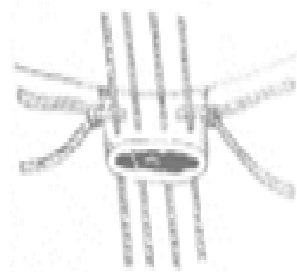
29. Какая операция изображена на рисунке?

- A. Краевая резекция;
- B. Субтотальная резекция;
- C. Экономная резекция;
- D. Сегментэктомия.



30. Какой этап операции пневмонэктомии изображен на рисункке?

- A. Плевризация культи;
- B. Ушивание культи бронха;
- C. Ушивание культи а. Pulmonalis;
- D. Ушивание культи v. Pulmonalis inferior.



Ответы

Тестовые вопросы

- | | | | | | |
|------|-------|-------|-------|-------|-------|
| 1. A | 6. B | 11. B | 16. A | 21. B | 26. A |
| 2. A | 7. D | 12. C | 17. B | 22. C | 27. C |
| 3. B | 8. A | 13. C | 18. C | 23. D | 28. A |
| 4. A | 9. C | 14. B | 19. D | 24. A | 29. A |
| 5. D | 10. C | 15. D | 20. A | 25. B | 30. A |

Ситуационные задачи

- | | | | | | |
|------|-------|-------|-------|-------|-------|
| 1. A | 6. B | 11. C | 16. A | 21. A | 26. C |
| 2. B | 7. A | 12. C | 17. A | 22. A | 27. A |
| 3. B | 8. D | 13. A | 18. A | 23. C | 28. A |
| 4. D | 9. A | 14. B | 19. D | 24. A | 29. A |
| 5. C | 10. C | 15. C | 20. D | 25. D | 30. C |

Практические навыки

- | | | | | | |
|------|-------|-------|-------|-------|-------|
| 1. B | 6. C | 11. D | 16. D | 21. C | 26. B |
| 2. A | 7. A | 12. B | 17. B | 22. A | 27. A |
| 3. A | 8. A | 13. D | 18. A | 23. A | 28. A |
| 4. A | 9. B | 14. A | 19. C | 24. B | 29. D |
| 5. C | 10. D | 15. B | 20. D | 25. A | 30. B |

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА:

Основная литература:

1. Каримов Ш.И. Хирургические болезни. // Ташкент. 2005.
2. Кузин М.И. Хирургические болезни. // Москва, Медицина. 2005.
3. Наврузов С.Н. Хирургические болезни. // Ташкент. 2003.

Дополнительная литература:

4. Бисенков Л.Н. и др. Неотложная хирургия груди и живота.- С-Пб. : Гиппократ, 2006.- 102 с.
5. Бисенков Л.Н. Торакальная хирургия. Руководство для врачей. 2004.
6. Колесников И.С. Хирургия легких и плевры Руководство для врачей. Под ред. И.С. Колесникова и М.И. Лыткина. 1988. С. 384.
7. Савелев В.С. Хирургическое инфекция и гнойно-септическая хирургия. М.: Триада-Х, 2004.- 752с.
8. Перельман М.И. Атлас торакальной хирургии. (перевод с английского) Под ред. М.И. Перельмана, О.О. Ясногородского. 2009 г. С. 304 стр.
9. Федоров В.Д., Емельянов С.И. - Хирургические болезни (руководство для интернов). М.: МИА, 2005.
10. Шулутко А.М. Эндоскопическая торакальная хирургия. Руководство для врачей. А.М. Шулутко, А.А. Овчинников, О.О. Ясногородский, 2006. С. 384.
11. surgerylinks.ru
12. surgerylib.ru
13. moodle.sammi.uz
14. medicinform.net/surgery

