ФГБОУ
 « Красноярский государственный медицинский
 университет имени профессора В.Ф. Войно - Ясенецкого»
 Министерства здравоохранения
 Российской Федерации

Кафедра детской хирургии
 имени профессора
 В.П. Красовской с курсом ПО

Зав.кафедрой: КМН, Доцент
 Портнягина Э.В.

**Реферат**
 « Клинические проявления, диагностика и лечение бактериальной деструкции легких у детей »

Выполнила: к/о 1 года обучения
 специальности «Детская хирургия»
 Воронова А.В.

Красноярск 2023 г.

**Острая бактериальная деструкция-** ряд хирургических гнойно-воспалительных заболеваний легких и плевры, являющихся вариантами течения бактериальных пневмоний различной этиологии.

**Введение**

Первые сведения о плевритах у детей появляются с середины прошлого века. Так, в одной из первых работ, опубликованных в России, В.Е. Чернов (1889) отмечал, что в лечении плеврита предпочтение отдается консервативно-выжидательному методу и пункции.

Важной вехой в лечении гнойных плевритов у детей стал XVI съезд хирургов России (1924), на котором на основании докладов Т.П. Краснобаева, И.А. Фрейдина, В.А. Кружкова сделаны выводы о целесообразности лечения эмпием плевры у детей повторными аспирациями. Подчеркивалось, что торакотомия после аспирации приводит к снижению летальности, а в резекции ребер у детей необходимости нет.

В 1962 г. С.Л. Либов предложил термин «стафилококковая деструкция легких», который получил широкое распространение и был официально признан на Всесоюзном симпозиуме детских хирургов в Душанбе. В эти годы понятие «стафилококковая деструкция легких» объединяло практически все формы острых легочных и легочно-плевральных нагноений у детей, что полностью отразило истинное положение дел. В связи с тем что стафилококк в настоящее время не является ведущим возбудителем гнойно-септических заболеваний легких и плевры, ряд авторов отказались от термина «стафилококковая деструкция легких», отдавая предпочтение понятию «бактериальные деструкции легких». Этот термин является обобщающим, объединяющим различные виды деструктивных поражений легких и плевры.

Таким образом, под бактериальной деструкцией легких следует понимать осложнение пневмоний различной этиологии, протекающее с образованием внутри-легочных полостей и склонное к присоединению плевральных осложнений.

**Этиология и патогенез**

Еще в 1884 г. была установлена роль пневмококка в развитии острых пневмоний как у детей, так и у взрослых. Пневмококки из мокроты детей, больных крупозной пневмонией, выделялись в 94-100 % случаев. Вторым по частоте возбудителем пневмоний являлась палочка Фридлендера (Klebsiella pneumoniae). До 1940 г. все пневмонии считались бактериальными и связывались в основном с пневмококками. Сейчас частота их высеваемости снизилась до 4-7 %, эти микроорганизмы почти полностью исчезли как фактор внебольничных пневмоний и как возбудители самостоятельного заболевания. Их место заняли зеленящие стрептококки, особенно стафилококки, отличительным свойством которых является быстрая выработка резистентности к любому антибиотику. Под влиянием лечения антибиотиками возможен переход вегетативной формы стафилококка в L-форму, которая персистирует в организме и может реверсировать в исходную патогенную форму при неблагоприятных воздействиях и условиях, когда снижается резистентность организма.

Кроме перечисленных микроорганизмов, в мокроте больных пневмониями обнаруживаются грамположительные и грамотрицательные диплококки, кишечная палочка, палочка инфлюэнцы (Пфейффера), микрококки, палочка Фридлендера, грибы рода Candida. Большинство авторов, изучающих этиологию пневмоний, подчеркивают полиэтиологичность этого заболевания, участие в его генезе разнообразных микробных ассоциаций. Как правило, в мокроте обнаруживаются одновременно 2-3 и более видов микроорганизмов. Возможно, микробные ассоциации не обладают просто суммой свойств различных микроорганизмов, а приобретают качественно новые свойства. То же можно сказать о вирусно-микробных ассоциациях, в которых симбиоз микроба и вируса может менять свойства каждого из них. Нужно подчеркнуть роль кишечной палочки в развитии пневмоний на первом году жизни. Среди этих штаммов обычно преобладают энтеропатогенные.

Особую группу пневмоний составляют поражения легких, обусловленные простейшими и грибами. Встречаются и грибковые пневмонии, вызванные микроорганизмами из рода Candida albicans. Дети заражаются от матерей и медицинского персонала. На развитие этих пневмоний особенно влияют применение антибиотиков и возникающий на этом фоне дисбактериоз.

В основе почти всех патологических изменений, возникающих в организме ребенка, больного пневмонией, лежат два ведущих причинных фактора - токсикоз и гипоксия.

Токсикоз является прямой и косвенной причиной развития гипоксии, которая у детей имеет чаще смешанное происхождение - респираторное, циркуляторное, гемическое и цитотоксическое. Нарушения функции внешнего дыхания и альвеолярного газообмена связаны прежде всего с воспалительными изменениями в бронхоальвеолярной системе, за счет уменьшения дыхательной поверхности легких (отек, инфильтрация тканей, накопление слизи в мелких бронхах, ателектазы). Одновременно нарушается проницаемость легочных мембран, что резко затрудняет диффузию газов через них.

Вторая группа факторов обусловлена нарушением нейрогуморальной регуляции функции дыхательной мускулатуры, в том числе мускулатуры бронхов. На высоте заболевания отмечается дезорганизация респираторных движений ребер и диафрагмы, что выражается в несинхронности и неравномерности амплитуды их экскурсий, в периодических формах дыхания (Чейна - Стокса, Биота), в значительном угнетении функции межреберных мышц и дыхательного центра. Тяжелые формы пневмоний у детей младшего возраста сопровождаются значительными циркуляторными расстройствами с явлениями застоя крови, глубокими метаболическими сдвигами, развитием энергетически-динамической недостаточности сердца, коллапсом или состоянием, близким к нему. При этом существенно нарушается легочное кровообращение, повышается проницаемость капилляров с развитием перикапиллярного отека. Респираторные и циркуляторные нарушения ведут к развитию артериальной гипоксемии, степень которой прямо зависит от тяжести пневмонии.

Конечным звеном в длинной цепи патофизиологических изменений является кислородное голодание тканей, к которому особенно чувствительны структуры центральной нервной системы, сердца, печени, почек. Нарушение тканевого дыхания также обусловлено угнетением активности дыхательных клеточных ферментов, развивающимся респираторным и метаболическим ацидозом.

Постоянное накопление новых знаний и представлений о сущности, патогенезе и проявлениях вначале стафилококковых, а затем и полимикробных (бактериальных) деструкций легких у детей влекло постоянное совершенствование классификационных схем.

**Классификация бактериальных деструкций легких.**

Бактериальные деструкции легких классифицируются по этиологии, механизму инфицирования, формам поражения, течению. В зависимости от типа возбудителя различают процессы, вызванные аэробной, анаэробной, аэробно-анаэробной флорой. Некоторые авторы на основании этого же принципа различают стафилококковые, стрептококковые, протейные, синегнойные, смешанные деструкции. По механизму поражения патологические процессы делятся на первичные (аэрогенные – 80%) и вторичные (гематогенные – 20%). Среди клинико-рентгенологических форм бактериальной деструкции легких выделяют:

* преддеструкцию (острые массивные пневмонии и лобиты)
* легочные формы (буллы и [абсцессы легких](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_pulmonology/lung_abscess))
* легочно-плевральные формы (пиоторакс, пневмоторакс, [пиопневмоторакс](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_pulmonology/pyopneumothorax))
* хронические формы (кисты легких, бронхоэктазы, пневмофиброз, хронический абсцесс легкого, [эмпиема плевры](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_pulmonology/pleural-empyema)) являются исходами острой деструкции.

В клинической практике преобладают легочно-плевральные формы деструкции, на долю легочных приходится всего 15-18%. По динамике течения процесс может быть стабильным, прогрессирующим, регрессирующим; неосложненным и осложненным. Течение бактериальной деструкции легких может быть острым, затяжным и септическим.

 **Хронические формы (исходы острой деструкции)**

 a) повторные кисты;
 b) хронический абсцесс легкого;
 c) фиброторакс;
 d) хроническая эмпиема плевры (ограниченная, тотальная, без бронхиального свища, с бронхиальным свищом);
 e) бронхоэктазии.
**Осложнения:**
 1. Сепсис.
 2. Перикардит.
 3. Медиастинальные эмфизема (простая, прогрессирующая).
 4. Кровотечение (легочные, легочно-плевральные,внутриплевральные).

**Клинические проявления:**

Заболевание в большинстве случаев начинается остро, с катаральных явлений. Повышение температуры, одышка, катаральные симптомы дают основание заподозрить острое респираторное заболевание, бронхит или пневмонию.

 Однако необходимо подчеркнуть, что развитие заболевания примерно у 1/3 детей **сопровождается маскирующими синдромами**:

1)абдоминальным,

2)нейротоксическим,

3)астмоидным.

**Абдоминальный синдром** (рвота, боли в животе, парез кишечника, запоры или диарея) наблюдается примерно у 15% детей,

**нейротоксикоз** — (беспокойство,нарушение сознания, сопор,кома) у 5%;

у 12% больных одним из постоянных симптомов является приступообразный **кашель,** нередко астмоидного характера.

По мере развития абсцедирования или плевральных осложнений развивается **смешанная картина** нарастающей интоксикации и дыхательных расстройств. Выраженность и преобладание того или иного компонента зависят от формы поражения легких и плевры.

Однако в целом характерно быстрое прогрессирование токсических и дыхательных нарушений, особенно заметное **у новорожденных и грудных детей.**

Группа преддеструкции, включающая сливные пневмонии и острый лобит, характеризуется общим тяжелым состоянием ребенка, выраженной, быстро прогрессирующей интоксикацией и дыхательной недостаточностью. При осмотре выявляется отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания, нередко определяется укорочение перкуторного звука соответственно участкам максимальной инфильтрации, а также ослабление там дыхания, хрипы.

Для рентгенологических проявлений характерны массивные затемнения, не ограниченные пределами сегмента или доли, раннее появление очагов просветления, отражающих деструктивные изменения в легочной паренхиме.

Мелкоочаговая множественная деструкция легких начинается остро, с первых дней преобладает гнойно-септический синдром (признаки интоксикации, гипертермия, тахикардия, одышка, цианоз). При осмотре ребенка необходимо обращать внимание на землисто-серый оттенок кожи, вялость, апатию, отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания. При перкуссии соответственно пораженной доле отмечается некоторое укорочение легочного звука, аускультативно - ослабление дыхания, влажные множественные хрипы. Течение мелкоочаговой множественной деструкции неблагоприятное, характерны плевральные и септические осложнения. Для рентгенологической картины мелкоочаговой множественной деструкции свойственны признаки умеренной инфильтрации паренхимы, очаговое умеренное снижение прозрачности легочных полей с множественными ячеистыми просветлениями, особенно четко определяющимися при послойной томографии.

Гигантский кортикальный абсцесс представляет собою субплеврально расположенное скопление гнойно-некротических масс, иногда распространяющееся по всей поверхности легкого. Инфильтрация паренхимы носит поверхностный характер, а очаг деструкции чаще располагается аксиллярно, оттесняя легкое и средостение в другую сторону. Эта форма характеризуется менее острым и бурным течением и обычно наблюдается у детей старше 2 лет. Заболевание развивается постепенно, умеренно выражены признаки гнойно-септического процесса, вялость, утомляемость, ноющие боли в боку, кашель с гнойной мокротой, если есть сообщение с бронхом. При осмотре обращают на себя внимание отчетливое отставание в акте дыхания пораженной половины грудной клетки, некоторое выбухание ее, сглаживание межреберий. При перкуссии над очагом поражения отмечается укорочение легочного звука, при сообщении полости гнойника с бронхом над ней появляется перкуторный звук с тимпаническим оттенком. Средостение слегка оттеснено в сторону, противоположную стороне поражения. Дыхание над участком поражения ослаблено. Рентгенологические проявления гигантского кортикального абсцесса характеризуются округлой тенью, занимающей большую часть плевральной полости. При сообщении полости с бронхом виден горизонтальный уровень жидкости.

Буллезная форма БДЛ представляет собой воздушные тонкостенные полости, быстро меняющие форму и размеры и склонные к самопроизвольному обратному развитию. Большинство авторов считают появление булл признаком благоприятного течения процесса.

Клинические проявления:в основном симптоматика заболевания проявляется после перенесенного воспаления легких. У больных появляется озноб, сильное потоотделение, болезненность в области груди, кашель. Многие жалуются на одышку, понижение аппетита, ухудшается общее состояние. Если гнойно-воспалительный процесс прогрессирует, возникают при откашливании гнойные выделения,, повышается температура, особенно вечером, приступы сильного кашля. При тяжелом состоянии часто  появляется тахикардия, у детей развивается абдоминальный синдром

Рентгенологические проявления буллезной формы БДЛ характеризуются воздушными тонкостенными образованиями с четкими границами.

Одним из ранних осложнений буллезной формы является развитие пиоторакса - прогрессирующее ухудшение состояния ребенка, вялость, апатия, плохой аппетит, медленно нарастающие одышка и цианоз, повышение температуры тела по вечерам (температурная кривая принимает гектический характер). Нередко, особенно у детей младшего возраста, развитие пиоторакса сопровождается выраженным абдоминальным синдромом. Парез кишечника, вздутие живота, задержка стула и газов симулируют острый живот и при недостаточно внимательном осмотре могут даже привести к необоснованной лапаротомии. При осмотре обнаруживают выраженное выбухание пораженной половины грудной клетки (при тотальных пиотораксах) и отставание ее в акте дыхания. Межреберья на пораженной стороне расширены, сглажены. При перкуссии средостение смещено в здоровую сторону, причем это смещение тем значительнее, чем больше скопление экссудата в плевральной полости. В зависимости от локализации пиоторакса (тотальный, ограниченный) соответственно расположению экссудата определяется укорочение перкуторного звука и ослабление дыхания. Таким образом, можно считать, что для пиоторакса характерны признаки синдрома внутрилегочного напряжения, гнойно-септического и иногда абдоминального синдромов. Рентгенологические признаки пиоторакса варьируют в зависимости от его объема и локализации. Для тотальных пиотораксов характерно гомогенное интенсивное затенение всей пораженной половины грудной клетки с выраженным смещением тени средостения в противоположную сторону. Легочная ткань на стороне поражения не прослеживается, судить о локализации и виде деструкции не представляется возможным до удаления жидкости. При плащевидном пиотораксе, когда гной тонким слоем окутывает все легкое, имеется умеренное снижение прозрачности во всех отделах, однако легочной рисунок можно проследить. Если при большом количестве плеврального выпота рентгенологическая картина информативна, то при плащевидном плеврите лучевая диагностика может вызывать затруднения. В этом случае ультрасонография представляется более доступным и информативным методом диагностики, особенно на ранних стадиях развития заболевания. Кроме того, УЗИ может быть использовано для мониторинга патологического процесса.

Одной из крайне редко встречающихся форм далеко зашедшей, запущенной эмпиемы (пиоторакса) является флегмона мягких тканей-так называемая прободающая, проникающая эмпиема. В этих случаях при отсутствии адекватного лечения и своевременной эвакуации гноя происходит гнойное расплавление межреберных мышц, фасций, и гной проникает в межмышечные пространства или под кожу.

Возникновение пиопневмоторакса всегда связано с прорывом очага деструкции легких в плевральную полость, с разрывом легкого. При бурно протекающей форме пиопневмоторакса на фоне тяжелого общего состояния ребенка, обусловленного гнойно-септическим синдромом (пневмония, БДЛ), внезапно развиваются приступ кашля, кратковременное апноэ, резкая одышка, прогрессирующий цианоз, тахикардия. Ребенок производит впечатление умирающего. Крайняя тяжесть состояния в этот момент обусловлена коллапсом легкого и выключением его из дыхания, а также плевропульмональным шоком. При осмотре обращает на себя внимание выраженное отставание в акте дыхания и выбухание пораженной половины грудной клетки, межреберья расширены, сглажены. Перкуторно определяется резкое смещение средостения в здоровую сторону, тимпанит на ранних стадиях процесса (количество гноя ничтожно, в плевральной полости воздух). Однако уже через 6-12 часов, по мере накопления гнойного экссудата, перкуторная картина меняется: в верхних отделах продолжает сохраняться тимпанит, в нижних -- укорочение легочного звука. Дыхание на пораженной стороне резко ослаблено. При скрытой форме (окутывающий или ограниченный пиопневмоторакс с частичным коллапсом легкого) клинические проявления менее выражены или вовсе могут отсутствовать. Однако в большинстве случаев можно отметить умеренную одышку, легкий цианоз, тахикардию. При осмотре обнаруживается небольшое смещение средостения, тимпанит и укорочение перкуторного звука на стороне поражения. Рентгенографические проявления пиопневмоторакса сводятся к смещению средостения в сторону, противоположную стороне поражения (степень смещения средостения определяется видом пиопневмоторакса, она достигает максимума при напряженном пиопневмотораксе), наличию в плевральной полости горизонтального уровня жидкости, над которым располагается воздушный пузырь. Легкое полностью или частично коллабировано.

Хронический абсцесс легкого у детей является крайне редкой формой хронической БДЛ. Он характеризуется сохранением очага деструкции и перифокального воспаления в сроки, превышающие 2 месяца. При этом отсутствует светлый промежуток, характерный для вторичных кист легкого -- стихающий острый процесс непосредственно переходит в хроническое легочное нагноение. При осмотре ребенка с хроническим абсцессом легкого можно выявить общие признаки хронической гнойной интоксикации: бледность, реже -- землисто-серый цвет кожи, легкий цианоз, вялость, слабость, плохой аппетит, медленное снижение массы тела. Ребенок предъявляет жалобы на кашель с гнойной мокротой, которая имеет неприятный запах, нередко кровохарканье. Подтверждает диагноз рентгенологическое обследование, выявляющее значительное интенсивное затенение неправильной формы с просветлением в центре, иногда виден горизонтальный уровень жидкости.

Пневмоторакс – скопление воздуха в плевральной полости. Довольно редкое осложнение деструктивной пневмонии и чаще возникает при прорыве буллы в плевральную полость. Образование бронхоплеврального свища ведёт к развитию простого или напряженного пневмоторакса. Клиника Развивается обычно на фоне удовлетворительного состояния ребёнка. Сопровождается синдромом внутриплеврального напряжения той или иной степени выраженности. В отличие от пиопневмоторакса, период острых нарушений гемодинамики и дыхания более краток, а период относительной компенсации характеризуется более полной адаптацией организма. Это связано с отсутствием гнойно-септических явлений, гипоксии. Диагностика Осмотр: грудная клетка отстает в акте дыхания и выбухание пораженной стороны. Смещение средостения в противоположную сторону. Перкуторно: тимпанит. Аускультативно: ослабление или отсутствие дыхания на стороне поражения.

Рентгенологически :

-Главный рентгенологический признак пневмоторакса — участок просветления, на котором отсутствует легочный рисунок. Он расположен по периферии легочного поля и отделен от спавшего легкого четкой границей.;

 – наличие воздуха в плевральной полости;

– смещение средостения в здоровую сторону;

**Дифференциальная диагностика**

Дифференцировать плевральные осложнения при бактериальной деструкции необходимо с заболеваниями, которые сопровождаются признаками острой дыхательной недостаточности. Последняя может быть обусловлена посторонними телами бронхиального дерева, прирожденной лобарной эмфиземой, ложной диафрагмальной грыжей. В отдельных случаях возникают трудности при дифференцировании пиопневмоторакса с гигантским абсцессом легких. В таких случаях возникает необходимость проведения многоосевой рентгенографии, бронхографии, компьютерной томографии.

При левосторонней ложная диафрагмальной грыже, когда в плевральную полость перемещается желудок, рентгенологическая картина напоминает пиопневмоторакс. Для дифференциальной диагностики целесообразно ввести в желудок через катетер 10-15 мл. Контраста.

 Важным есть то, что диафрагмальная грыжа характеризуется рецидивирующим ходом при нормальной температуре, без признаков интоксикации, без катаральных изменений.

При ателектазе легких, обусловленном посторонними телами бронхиального дерева, на стороне поражения наблюдаем гомогенное затемнение, но сердце смещено в пораженную сторону.

Симптомы острой дыхательной недостаточности, ослабленное дыхание, укорачивание перкуторного звука, затемнение на стороне поражения и смещения органов средостения в здоровую сторону возможно при опухолях грудной клетки. Чаще всего это лимфосаркома легких, лимфогранулематоз. Аналогичная картина возможна при больших опухолях средостения. Особенностью опухолей является то, что дыхательная недостаточность при них развивается постепенно, оказывается деформация грудной клетки. При плевральной пункции эксудат имеет геморрагический характер, а после пункции на контрольной рентгенограмме проявляется тень опухоли. В отдельных случаях с целью дифференциальной диагностики необходимая томография.

**ЛЕЧЕНИЕ ОБДЛ У ДЕТЕЙ**

Придерживаясь принципа Т. А. Краснобаева, воздействие на макроорганизм, воздействие на микроорганизм, местное лечение. Местное лечение включает плевральную пункцию, дренирование плевральной полости (торакоцентез), бронхоскопию и бронхоблокаду, оперативное лечение.

Дренированием называется оперативное вмешательство, обеспе­чивающее опок воздуха, крови или гноя из плевральной полости наружу. Различают откpытoe и закрытое дренирование. Первое предполагает отведение — содержимого плевральной полости наружу с помощью системы герметичных резиновых или силиконовых трубок, введенных через троакар. Эвакуация экссудата может быть активной (с помощью аппарата Боброва, водяного oтcocа или электроoтcocа) или пассивной (дренаж по Бюлау). Открытое дренирование осущест­вляется марлевыми тампонами после вскрытия плевральной полости.

 Показания к плевральной пункции:

– ограниченный пневмоторакс, ограниченный пиоторакс и пиопневмоторакс. При этом производится пункция плевральной полости, отсасывание содержимого, промывание и по показаниям антибиотики интраплеврально.

Показания к дренированию плевральной полости (торакоцентез):

– напряженный пневмоторакс, пиоторакс и пиопневмоторакс. После дренирования по показаниям дренажная трубка подключается по Бюлау , двухбаночное дренирование, активная аспирация водоструйным отсосом и др.

Показания к бронхоскопии и бронхоблокаде:

 – при наличии бронхиального свища при неэффективности дренирования плевральной полости. Бронхоблокатор удаляется через 2 недели.

 Показания к оперативному лечению:

 – при неэффективности бронхоблокады, бронхоторакальный свищ, фиброторакс при неэффективности консерватиной терапии.

Методика плевральной пункции у детей.

*Положение больного -*грудному ребенку спеленывают ноги и усаживают так, чтобы спина была обращена к краю стола; голову и руки фиксирует помощник. Детей старшего возраста удерживают при пункции, как указано на рис. 1.

Рис. 1 Положение с фиксацией ребенка и простейшее устройство для плевральной пункции(1 – игла, 2 - силиконовая трубка, 3 – канюля соединенная со шприцем).

Пункция плевры требует строгого соблюдения правил асептики.

***Обезболивание***— местная анестезия 0,25% раствором новокаина или общее обезболивание в зависимости от обстоятельств и возраста ребенка. Премедикация за 30 мин в соответствии с возрастом.

***Техника.***Выбор места пункции определяется на основании физикальных, рентгенологических данных и данных ультразвукового исследования. При наличии преимущественно воздуха пункцию производят в третьем межреберье по среднеключичной линии, при преобладании жидкости – в 5- 6 межреберье по задней подмышечной линии или 7-ом по лопаточной линии. Пальцами нащупывают межреберье в месте предполагаемой пункции, избранный участок по­слойно анестезируют. Иглой диаметром не менее 1 мм, со­единенной короткой силиконовой трубкой со шприцем (рис.2 ), прокалывают грудную стенку по верхнему краю нижележащего ребра предварительно сместив кожу кверху на 1 межреберье.

Рис. 2 а – пункция выполнена правильно; б – пункция выполнена неправильно (повреждение легкого).

Глубину введения иглы определяют индивидуально, в зависимости от возраста и упитанности ребенка, наличия пристеночных шварт. Вначале иглу вводят на глубину 1,5-2 см и, если гноя не обнаруживают, продви­гают дальше. Во избежание слишком глубокого проникно­вения иглы в полость плевры и ранения легкого у маленьких и беспокойных детей рекомендуют отмечать нужную глуби­ну на игле еще до начала пункции. Проникновение иглы в полость плевры ощущается по внезапному прекращению сопротивления. Шприцем удаляют жидкость. Для более пол­ной эвакуации жидкости тело ребенка наклоняют в сторону пункции; для предупреждения обратного засасывания воз­духа в полость плевры, перед каждым снятием шприца силиконовую трубку пережимают зажимом. Применение шприца позволяет извлекать жидкость медленно, что особенно важ­но у маленьких детей: быстрое отсасывание может привес­ти у них к резкому ухудшению общего состояния вслед­ствие наступающего смещения весьма подвижных органов средостения. У старших детей пользуются специальным устройством – Pleura Punctere Set , которым удобно удалять большие коли­чества жидкости.

Во время пункции тщательно следят за изменением общего состояния больного. Появление болей, кашля, кровянистой примеси в содержимом указывает на необходимость прекращения отсасывания жидкости. Иглу извлекают быстрым движени­ем, предварительно захватив кожу вокруг нее пальцами ле­вой руки, которыми остающийся в мягких тканях после удаления иглы узкий канал тотчас же сжимается, что преду­преждает засасывание в полость плевры воздуха и проса­чивание экссудата. Место прокола прикрывают асептической повязкой.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Ашкрафт К. У., Холдер Т. М. Детская хирургия: в 3-х т. СПб.: Хардфорд, 1996–1999.

2. Баиров Г. А. Срочная хирургия детей. Руководство для врачей. СПб.: Питер, 1997. 464 с.

3. Детская хирургия. Национальное руководство / под ред. Ю. Ф. Исакова, А. Ф. Дронова. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2009. 1256 с.

 4. Детская торакальная хирургия / под рук. В. И. Стручкова, А. Г. Пугачева. М.: Медицина, 1975. 560 с.

 5. Исаков Ю. Ф., Степанов Э. А., Гераськин В. И. Руководство по торакальной хирургии у детей. М.: Медицина, 1978. 550 с.

6. Исаков Ю. Ф. Детская хирургия. 2-х томное руководство для студентов и врачей. Т 1. М: Мысль, 2005.

 7. Исаков Ю. Ф. Гераськин В. И., Степанов Э. А. Стафилококковая деструкция легких у детей. Л.: Медицина, 1978. 224 с. 8. Рокицкий М. Р. Хирургические заболевания легких у детей. М.: Медицина, 1988. 287с.