

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Реферат

Абсцессы и гангрена легких.

Выполнил: ординатор 2 года Данжаев М.В.

Руководитель: д.м.н., профессор кафедры
и клиника хирургических болезней им.

проф. Ю.М.Лубенского

Здзитовецкий Д.Э.

Красноярск 2017г.

Содержание:

I.	Острый абсцесс и гангрена легкого	3
II.	Этиология	3
III.	Патогенез	4
IV.	Клинико-морфологическая классификация	5
V.	Клиническая картина	6
1.	Абсцесс	6
2.	Гангрена	7
VI.	Дифференциальная диагностика	8
VII.	Лечение	9
1.	Консервативное лечение	9
2.	Хирургическое лечение	10
VIII.	Исходы лечения	10
1.	Хронический абсцесс легкого	11
IX. Список литературы		13

Острый абсцесс и гангрена легких.

Острые абсцессы (простой, гангренозный) и гангрена легких относятся к группе гнойно- деструктивных поражений этого органа и первоначально проявляются возникновением некроза легочной паренхимы. В последующем, в зависимости от резистентности организма больного, вида микробной флоры и соотношения альтеративно- пролиферативных процессов, происходит или секвестрация и отграничение некротических участков, или прогрессирующее гнойно-гнилостное расплавление окружающих тканей и развивается та или иная форма острого нагноения легких. Патологический процесс в легких при этом характеризуется динамизмом и одна форма течения заболевания может переходить в другую.

Под *острым (простым) абсцессом легких* понимают 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 всего отграничена от неповрежденных участков пиогенной капсулой.

Гангрена легкого - это гнойно-гнилостный распад некротизированной доли или всего легкого, не отделенный от окружающей ткани отграничительной капсулой и имеющий склонность к прогрессированию, что обычно обуславливает крайне тяжелое общее состояние больного.

Гангренозный абсцесс - гнойно-гнилостный распад участка некроза легочной ткани (доли, сегмента), но характеризующийся склонностью к секвестрации и отграничению от неповрежденных участков, что является

свидетельством более благоприятного, чем гангрена, течения заболевания. Гангренозный абсцесс поэтому иногда называют отграниченной гангреной.

Острые легочные нагноения чаще возникают и зрелом возрасте, преимущественно у мужчин, которые болею в 3-4 раза чаще, чем женщины, что объясняется

злоупотреблением алкоголем, курением, большей подверженностью к переохлаждениям, а также профессиональным вредностям.

В 60% поражается правое легкое, в 34% - левое и в 6% поражение оказывается двусторонним. Большая частота поражения правого легкого обусловлена особенностями его строения: широкий правый главный бронх является как бы продолжением трахеи, что способствует попаданию в правое легкое инфицированного материала.

Этиология.

Острые абсцессы и гангрена легких чаще всего вызываются стафилококком, грамотрицательной микробной флорой и неклостридиальными формами анаэробной инфекции; фузо-спириллярная флора, считавшаяся ранее ведущей в этиологии гангренозных процессов в легких, играет второстепенную роль. Среди штаммов стафилококка при острых нагноениях легких наиболее часто обнаруживают

гемолитический и золотистый стафилококк, а из грамотрицательной флоры - *Klebsiella*, *E.Coli*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*. Из анаэробных микроорганизмов нередко обнаруживаются *Bacteroids melaningenicus*, *Bac. Fragilis*, *Fusobacterium nucleatum*.

Обнаружение и идентификация анаэробной флоры представляет значительные трудности, требуют специального оборудования и высокой квалификации бактериолога. Материал для исследования должен быть взят в безвоздушной среде. Лучшим субстратом для этой цели является 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, постпневмонические и обтурационные), гематогенно-эмболические и травматические. Однако во всех случаях возникновение заболевания определяется сочетанием и взаимодействием трех факторов:

1. Острым инфекционным воспалительным процессом в легочной паренхиме;
2. Нарушениями кровоснабжения и некрозом легочной ткани;
3. Нарушениями проходимости бронхов в зоне воспаления и некроза.

Обычно один из этих факторов лежит в основе начала патологического процесса, но для его дальнейшего развития необходимо присоединение двух других. Все указанные факторы непрерывно взаимодействуют, наслаиваясь один на другой в различной последовательности, так что вскоре после начала заболевания бывает трудно определить, какой из них играл роль пускового.

Основным механизмом развития патологического процесса в большинстве случаев острых абсцессов и гангренов легких является аспирационный. Предшествующие острому нагноению легких пневмонии также чаще всего носят аспирационный характер, то есть развиваются вследствие аспирации инородных тел, инфицированного содержимого полости рта, носоглотки, а также пищевода и желудка в трахеобронхиальное дерево. Для возникновения заболевания необходима не только аспирация инфицированного материала, но и стойкая фиксация его в бронхах в условиях снижения или отсутствия их очистительной функции и кашлевого рефлекса,

являющихся важнейшим защитным механизмом. 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 рефлексов: острая и хроническая алкогольная интоксикация, наркоз, травма черепа и головного мозга, коматозные состояния, кранио-васкулярные расстройства, а также дисфагия при заболеваниях пищевода и желудка.

Обтурационные абсцессы и гангрена легких развиваются вследствие закупорки бронха доброкачественной или злокачественной опухолью стенки бронха или опухолью, сдавливающей бронх, а также стенозом бронха, обусловленными 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. *Острый абсцесс или гангрена*, развившиеся как следствие гематогенного заноса

микробной флоры в легкие, называются гематогенно-эмболическими и встречаются в 1.4- 9%. Легочные нагноения развиваются значительно чаще, если инфаркт вызывается инфицированием эмболом.

Закрывающая травма грудной клетки редко сопровождается нагноением легочной паренхимы. Гангрена и абсцесс легких, развившиеся после огнестрельных ранений, отмечены в 1.1% проникающих ранений.

Благоприятным фоном, на котором значительно чаще развиваются острые абсцессы и гангрена, являются хронические заболевания органов дыхания (бронхит, эмфизема, пневмосклероз, бронхиальная астма, хроническая пневмония), системные заболевания (пороки сердца, болезни крови, сахарный диабет), а также пожилой возраст.

Существует множество классификация острых нагноений легких, но наиболее удобной является классификация, разработанная в госпитальной

хирургической клинике ВмедА им. С.М. Кирова и в достаточной степени отвечающая запросам практики.

Клинико-морфологическая классификация острых нагноений легких.

По механизму возникновения:

1. Бронхогенные:

- Аспирационные
- Постпневмонические
- Обтурационные 1. острый гнойный (простой) абсцесс 1. ателектаз-пневмония 2. некроз и распад некротической ткани.

По течению:

1. Прогрессирующее:

- Неосложненное
- Осложненное: пиопневоторакс или эмпиемой; кровотечением или кровохарканьем, сепсисом.

а). Тромбоэмболические:

- микробные тромбоэмболии
- асептические тромбоэмболии

б). Острый гангренозный абсцесс (отграниченная гангрена)

в). Секвестрация некротических участков и образование демаркации

2. Непрогрессирующее:

- неосложненное

- осложненное пиопневмотораксом, кровохарканьем
- посттравматические
- а). Распространенная гангрена
- б). Гнойное расплавление некротических участков и образование абсцесса
- в). Формирование сухой статочной полости после опорожнения ее содержимого

3. Регрессирующее:

- Неосложненное
- Осложненное (пиопневмотораксом или эмпиемой; кровохарканьем).

Клиническая картина.

Абсцесс легкого. Заболевание начинается внезапно: на фоне полного благополучия возникают озноб, повышение температуры тела до 38-39 °С, недомогание, тупые боли в грудной клетке. Часто больной точно называет дату и даже часы, когда появились признаки заболевания.

Состояние больного сразу становится тяжелым. Определяются тахикардия и тахипноэ, гиперемия кожных покровов лица. Вскоре может появиться сухой. Реже влажный кашель. Другие объективные признаки болезни в первые дни обычно отсутствуют. Они появляются лишь при вовлечении 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 начальной фазе заболевания определяется воспалительная инфильтрация легочной ткани без четких границ, интенсивность и распространенность которой в последующем могут нарастать.

Заболевание в этот период чаще всего трактуется, как пневмония или грипп, поскольку еще не имеет специфических черт. Нередко высказывается предположение о туберкулезе.

Очень важным ранним симптомом формирования легочного гнояника служит появление запаха изо рта при дыхании. Сформировавшийся в легком, но еще не дренирующийся абсцесс проявляется признаками тяжелой гнойной интоксикации: нарастающей слабостью, потливостью, отсутствием аппетита, снижением массы тела, появлением и нарастанием анемии, увеличением лейкоцитоза и сдвигом лейкоцитарной формулы, тахикардией, высокой температурой с гектическими размахами. Вследствие вовлечения в воспалительный процесс плевральных листков значительно усиливаются болевые ощущения, особенно при глубоком дыхании.

В типичных случаях первая фаза гнойно-некротического расплавления легкого продолжается 6-8 дней, а затем происходит прорыв гнояника в бронхи. С этого момента условно можно выделить вторую фазу - фазу открытого легочного гнояника. Ведущим клиническим симптомом этого периода является выделение гнойной или гнилостной мокроты, которая может содержать примесь крови. В случаях формирования большого гнойно-деструктивного очага одномоментно может выделяться до 400-500 мл мокроты и даже больше. Нередко количество мокроты постепенно уменьшается, что связано с воспалительным отеком слизистой дренирующих абсцесс бронхов и их обтурацией густым гноем и детритом. По мере восстановления проходимости бронхов количество гнойного отделяемого увеличивается и может достигать 1000-1500 мл в сутки. При отстаивании в

сосуде мокрота разделяется на три слоя. На дне скапливается густо детрит, над ним - слой мутной жидкости (гной) и на поверхности располагается пенная слизь. В мокроте можно видеть мелкие легочные секвестры, а при микроскопическом исследовании обнаруживаются в большом количестве лейкоциты, эластические волокна, холестерин, жирные кислоты и разнообразная микрофлора.

После того, как абсцесс начал опорожняться через дренирующий бронх, состояние больного улучшается: снижается температура тела, появляется аппетит, уменьшается лейкоцитоз. Изменяются физикальные данные: уменьшается область укорочения перкуторного звука, появляются симптомы наличия полости в легком. При рентгенологическом исследовании в эти сроки на фоне воспалительной инфильтрации легочной ткани обычно четко видна полость абсцесса с горизонтальным уровнем жидкости.

Дальнейшее течение заболевания определяется условиями дренирования легочного гнойника. При достаточном дренировании количество гнойной мокроты постепенно уменьшается, она становится вначале слизисто-гнойной, затем слизистой. При благоприятном течении заболевания, спустя неделю с момента вскрытия абсцесса, выделение мокроты может прекратиться совсем, но такой исход наблюдается редко. Уменьшение количества мокроты с одновременным повышением температуры и появлением признаков интоксикации свидетельствует об ухудшении бронхиального дренажа, образовании секвестров и скоплении гнойного содержимого в полости распада легкого, определяемой рентгенологически. Обнаружение горизонтального уровня жидкости в полости гнойника всегда является признаком плохого его опорожнения через дренирующие бронхи, а следовательно, и показателем неблагоприятного течения процесса, даже при наступающем клиническом улучшении. Этому симптому придается

решающая роль при оценке течения заболевания и эффективности проводимого лечения.

Клинические признаки гангрены легкого отличаются значительно большей выраженностью симптомов общей интоксикации. Гангрене легкого, как правило, свойственны быстро наступающие резкое снижение массы тела, бурное нарастание анемии, тяжелые признаки гнойной интоксикации и легочно-сердечной недостаточности, обуславливающие крайне тяжелое состояние больного.

Провести четкую грань между абсцессом и гангреной легких на основании клинико- рентгенологических данных не всегда возможно. Первоначально отграниченный абсцесс при условии плохого дренирования, высокой вирулентности микрофлоры, снижении реактивности микроорганизмов может распространиться на соседние участки легкого и привести к гангрене доли или всего легкого. Возможен и обратный вариант, когда заболевание с самого начала протекает по типу гангрены, однако рациональным интенсивным лечением удастся предотвратить прогрессирование некроза и создать условия для отграничения патологического очага с последующим образованием абсцесса.

Наиболее частыми осложнениями абсцессов и гангрены легких являются прорыв гнойника в свободную плевральную полость - пиопневмоторакс, аспирационные поражения 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 чаще наблюдается при длительном течении заболевания у лежачих и ослабленных пациентов. Легочные кровотечения встречаются у

6-12% больных абсцессами легких и у 11-53% больных гангреной легких.

Дифференциальная диагностика.

Диагноз острого абсцесса и гангрены легких ставится на основании клинико- рентгенологических данных. Обязательной является рентгенография легких в двух проекциях. В типичных случаях на рентгенограммах отчетливо определяются одна или несколько полостей деструкции, чаще всего с горизонтальным уровне жидкости и перифокальной воспалительной инфильтрацией легочной ткани. Обнаружить полости распада в легких помогают суперэкспонированные снимки или томограммы. С помощью томографии диагностируются легочные секвестры.

Дифференциальная диагностика острых абсцессов и гангрены легких проводится с раком легкого, туберкулезом, нагноившимися кистами, эхинококком, ограниченной эмпиемой плевры. центральный рак легкого, вызывая нарушение бронхиальной проходимости и ателектаз, часто проявляется в зоне ателектаза очагов гнойно-некротического расплавления с признаками абсцесса легкого. В этих случаях бронхоскопия позволяет обнаружить обтурацию опухолью магистрального бронха, а биопсия - уточнить морфологический характер образования, так как при абсцессе легкого грануляции могут ошибочно быть приняты за опухолевую ткань.

Абсцесс легкого необходимо дифференцировать с распадающейся периферической раковой опухолью. "Раковая" полость обычно имеет толстые стенки с неровными выбухающими внутренними контурами. Верифицировать диагноз в таких случаях позволяет трансторакальная пункционная биопсия.

Туберкулезная каверна и абсцесс легкого рентгенологически имеют много общих признаков. Нередко острого возникший туберкулезный процесс клинически очень напоминает картину абсцесса или гангрены легкого. Дифференциальная диагностика при этом базируется на данных анамнеза, динамического рентгенологического исследования, при котором в случае

специфического поражения на 2-3-й неделе выявляются признаки диссеминации. Диагноз туберкулеза становится несомненным при обнаружении в мокроте или промывных водах бронхов микобактерий туберкулеза. Возможны сочетанные поражения туберкулезом и неспецифическим нагноением.

Нагноившиеся кисты легкого (чаще врожденные) проявляются типичными клинико- рентгенологическими симптомами острого абсцесса легких. Характерным рентгенологическим признаком нагноившейся кисты служит обнаружение тонкостенной, четко очерченной полости с незначительно выраженной перифокальной инфильтрацией легочной ткани после прорыва содержимого кисты в бронх. Однако окончательный диагноз не всегда удается поставить даже после квалифицированного гистологического исследования.

Эхинококковая киста в стадии первичного нагноения практически неотличима от абсцесса. Лишь после прорыва кисты в бронх с мокротой могут отходить элементы хитиновой оболочки. Для уточнения диагноза весьма важен анамнез заболевания. Острый абсцесс легкого следует дифференцировать с междолевой ограниченной эмпиемой плевры, особенно в случаях ее прорыва в бронх. Основным методом дифференциальной диагностики является тщательное рентгенологическое исследование.

Лечение.

Консервативное лечение

Все больные острыми абсцессами и гангреной легких должны лечиться в специализированных торакальных хирургических отделениях. Основу

лечения составляют мероприятия, способствующие полному и по возможности постоянному дренированию гнойных полостей в легких. После спонтанного вскрытия абсцесса в просвет бронха наиболее простым и эффективным методом дренирования является постуральный дренаж. Отек слизистой оболочки бронхов можно уменьшить путем местного применения бронхолитиков (эфедрин, новодрин, нафтизин) и антибиотиков (морфоциклин, мономицин, ристомидин и др.) в виде аэрозолей.

Весьма эффективным, способствующим восстановлению бронхиальной проходимости, является введение лекарственных препаратов с помощью тонкого резинового катетера, проводимого в трахею через нижний носовой ход. Антисептический раствор, попадая в трахеобронхиальное дерево, вызывает мощный кашлевой рефлекс и способствует опорожнению гнойника. Целесообразно введение в трахею бронхолитиков и ферментов. Всем больных острыми абсцессами и гангреной легких показана бронхоскопическая санация трахеобронхиального дерева.

Если с помощью перечисленных методов не удастся добиться восстановления бронхиальной проходимости и опорожнения гнойника естественным путем через бронхи, лечебная тактика меняется. В таких случаях необходимо стремиться опорожнить гнойник через грудную стенку. Для этого под местной анестезией осуществляют или 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 производят периодические промывания абсцесса антисептическими растворами и антибиотиками. У подавляющего большинства больных острыми абсцессами легких с помощью этих способов можно добиться полного опорожнения гнойника. Если это все же не удастся, возникает необходимость в оперативном лечении.

Хирургическое лечение.

Из оперативных методов наиболее простым является пневмотомия, которая показана при безуспешности других способов опорожнения абсцесса от гнойно-некротического содержимого. Пневмотомию можно выполнить как под наркозом, так и под местной анестезией. Гнойник в легком вскрывается и дренируется после торакотомии и поднадкостничной резекции фрагментов одно-двух ребер. Плевральная полость в зоне расположения гнойника, как правило, бывает облитерирована, что облегчает вскрытие его капсулы.

К резекции легкого или его части в случаях острых абсцессов легких прибегают редко. Эта операция является основным методом лечения прогрессирующей гангрены легких и выполняется после курса интенсивной дооперационной терапии, имеющей целью борьбу с интоксикацией, нарушениями газообмена и сердечной деятельности, коррекцию волемических изменений, белковой недостаточности, поддержание энергетического баланса. Используют внутривенное введение кристаллоидных (1% раствор хлорида кальция, 5-10% растворы глюкозы) и дезинтоксикационных растворов (гемодез, полидес). Необходимы введение больших доз антибиотиков и сульфаниламидов, антигистаминных средств, переливание белковых гидролизатов, а также плазмы и крови. При особо тяжелом течении процесса целесообразно использовать методику постоянного введения медикаментозных средств через сердечный катетер, установленный под

рентгенологическим контролем в легочной артерии или ее ветви соответственно очагу поражения.

Радикальные операции при острых нагноениях легких (лобэктомия, билобэктомия, пневмонэктомия) относятся к категории сложных и опасных.

Они чреваты возникновением различных осложнений (эмпиема, бронхиальный свищ, перикардит и др.).

Исходы лечения.

Наиболее частым исходом консервативного лечения острых абсцессов легких является формирование на месте гнойника так называемой сухой остаточной полости (около 70- 75%), что сопровождается клиническим выздоровлением. У большинства больных она в дальнейшем протекает бессимптомно и лишь у 5-10% может развиваться рецидив нагноения или кровохарканья, требующие оперативного лечения. Больные с сухой остаточной полостью должны находиться под диспансерным наблюдением.

Полное выздоровление, характеризующееся рубцеванием полости, наблюдается у 20-25% больных. Быстрая ликвидация полости возможна при небольших (менее 6 см) исходных размерах некроза и деструкции легочной ткани.

Смертность больных острыми абсцессами легких составляет 5-10%. Совершенствованием организации хирургической помощи удалось существенно снизить летальность среди больных гангреной легких, но она все же остается весьма высокой и составляет 30-40%. Профилактика острых легочных нагноений связана с проведением широких мероприятий по борьбе с гриппом, острыми респираторными заболеваниями, алкоголизмом, улучшением условий труда и жизни, соблюдением правил личной гигиены, ранней госпитализацией больных пневмонией и энергичным лечением антибиотиками.

Хронический абсцесс легких.

Хронические абсцессы легких являются неблагоприятным исходом острого легочного нагноения. Течение заболевания в этих случаях затягивается, периоды ремиссии чередуются с обострениями и болезнь принимает хронический характер.

Определенно судить о сроках трансформации острого абсцесса в хронический очень трудно, а иногда и невозможно, но принято считать, что не излеченный в течение 2 мес острый абсцесс следует относить к группе хронических легочных нагноений. Если при остром абсцессе легких основным морфологическим признаком является полость распада с гноем, стенки которой состоят из самой легочной ткани, то при хроническом абсцессе они образованы грануляционной тканью, трансформирующейся в соединительнотканную (пиогенную) капсулу, что обычно завершается к исходу 6-8-й недели от начала болезни. Образовавшаяся пиогенная капсула, утолщаясь за счет разрастающейся соединительной ткани, делается ригидной. Уплотняется также легочная ткань вокруг полости деструкции. Продолжающийся нагноительный процесс в полости абсцесса и окружающей паренхиме взаимно поддерживают друг друга. В окружности абсцесса могут возникать вторичные гнойники, что ведет к распространению гнойного процесса на ранее не пораженные участки легкого. Опорожнение гнойной полости в бронхиальное дерево способствует генерализации процесса по бронхам с образованием очаговых ателектазов и вторичных бронхоэктазий.

Возникает типичный хронический нагноительный процесс в легком, основными компонентами которого являются плохо дренируемый хронический абсцесс, периферично расположенные вторичные бронхоэктазии и разнообразные патологические изменения легочной ткани в виде выраженного склероза, деформации бронхов, бронхита и др. При этой форме поражения весь деструктивный комплекс ограничивается участком легочной ткани, в центре которого находится основной очаг - первичный хронический абсцесс легкого.

Образуется своеобразный порочный круг: усиливающиеся процессы пневмосклероза ведут к нарушению трофики легочной ткани, что усугубляет течение заболевания и способствует непрекращающемуся воспалительному

процессу, который в свою очередь является причиной развития и распространения деструктивных изменений. В сложной клинической картине возникшего таким образом хронического нагноительного процесса в легком необходимо выделить центральное звено - хронический абсцесс легкого.

Причинами, способствующими переходу острого абсцесса в хронический являются:

1. Недостаточный отток гноя из полости абсцесса вследствие нарушения проходимости дренирующих бронхов;
2. Наличие в полости абсцесса секвестров, закрывающих устья 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, препятствующих ранней облитерации полости;
5. Эпителизация полости из устьев дренирующих бронхов, препятствующая ее рубцеванию.

Возможность развития хронического абсцесса возрастает в случаях множественных острых абсцессов, когда влияние вышеперечисленных неблагоприятных факторов делается более вероятным. Увеличивается вероятность возникновения хронического нагноения и в сухой остаточной полости, что является частым исходом острого абсцесса особенно при больших (больше 6 см) ее размерах.

Список литературы:

1. Алексеев, С. А. Гнойно-деструктивные заболевания легких и плевры : учеб.- метод. пособие / С. А. Алексеев, С. Н. Шнитко. Минск : БГМУ, 2005. 30 с.
2. Бакулев А.Н., Колесникова Р.С. Хирургическое лечение гнойных заболеваний легких. – М., 1961.
3. Гостищев В.К. Оперативная гнойная хирургия: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1996.
4. Клиническая хирургия : науч. рук. : в 2 т. / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. М., 2009. Т. 2. 832 с.
5. Ковалев, А. И. Школа неотложной хирургической практики / А. И. Ковалев, Ю. Т. Цуканов. 2-е изд., испр. и доп. М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2010. 743 с.
6. Макинтайр, Р. Алгоритмы диагностики и лечения в хирургии : пер. с англ. / Р. Макинтайр, Г. Стейгман, Б. Эйман ; под ред. В. А. Кубышкина. М., 2009. 744 с.
7. Общая хирургия : учеб. пособие / Г. П. Рычагов [и др.] ; под ред. Г. П. Рычагова, П. В. Горелика, Ю. Б. Мартова. Минск : Иттерперссервис, 2002. 928 с.
8. Национальные клинические рекомендации. Торакальная хирургия / под ред. П.К. Яблонского. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 160 с.
9. Хирургия легочных заболеваний: Сборник научных работ / Под ред. Г.Л. Ратнера. – Куйбышев, 1976.
10. Шотт, А. В. Курс лекций по частной хирургии / А. В. Шотт, В. А. Шотт. Минск : Аскар, 2004. 528 с.