Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедры госпитальной хирургии им. проф. А.М.Дыхно с курсом ПО.

Реферат на тему

Острые гнойно-деструктивные заболевания легких.

Выполнил: врач-ординатор 2 года обучения специальности «Торакальная хирургия». Кафедры госпитальной хирургии им. проф. А.М.Дыхно с курсом ПО

Гаврилов Эдуард Борисович.

Красноярск 2020г.

ВВЕДЕНИЕ

Проблема гнойной деструкции легких многогранна и является важным и злободневным разделом современной торакальной хирургии. Статистические данные последних лет показывают, что наметилась отчетливая тенденция к росту числа этих заболеваний. При распространённой деструкции лёгких, вызванной ассоциацией высоковирулентных полирезистентных микроорганизмов, до настоящего времени результаты лечения остаются неудовлетворительными и сохраняется высокая летальность. При остром абсцессе она составляет 4%, при гангренозном абсцессе - 10%, при распространённой гангрене - 50%. Многие авторы усматривают причину этого явления в том, что амбулаторное и даже стационарное лечение острых заболеваний органов дыхания часто ведется бессистемно, антибактериальные препараты назначаются не корректно. Многолетние исследования в области пульмонологии, расширение спектра препаратов антибактериальной терапии, успехи торакальной хирургии улучшили результаты лечения гнойных процессов легких и плевры. Это наиболее заметно в специализированных клиниках. Последние 10-15 лет проблема нагноительных заболеваний лёгких редко обсуждается в зарубежной литературе, но остаётся по-прежнему актуальной для России. В связи с чем возникла необходимость систематизировать и внедрить в практическую деятельность вопросы диагностики, тактики ведения и лечения больных с гнойно- деструктивными заболеваниями легких.

ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Легочные нагноения представляют собой тяжелые патологические состояния, характеризующиеся воспалительной инфильтрацией и последующим гнойным или гнилостным распадом (деструкцией) легочной ткани в результате воздействия инфекционных возбудителей. К нагноительным заболеваниям легких относятся абсцесс легкого, гангрена легкого, бронхоэктатическая болезнь, нагноившаяся киста легкого, так называемая «абсцедируюшая пневмония».

А. Абсцесс легкого является патологическим процессом, характеризующимся наличием более или менее ограниченной гнойной полости в легочной ткани, которая является результатом инфекционного некроза, деструкции и расплавления последней. Эта гнойная полость отграничена от непораженных участков пиогенной капсулой.

Б. Гангрена легкого представляет собой бурно прогрессирующий и не склонный к отграничению от жизнеспособной легочной ткани гнойно-

гнилостный некроз всего легкого или отделенной плеврой анатомической структуры (доли), в котором перемежаются зоны гнойного расплавления и неотторгнутого некроза.

В. Бронхоэктатическая болезнь – хроническое приобретенное, а в ряде случаев врожденное, заболевание, характеризующееся необратимыми изменениями (расширением, деформацией) бронхов (бронхоэктазами), сопровождающимися их функциональной неполноценностью, нарушением дренажной функции и хроническим гнойно-воспалительным процессом в бронхиальном дереве, перибронхиальном пространстве с развитием ателектазов, эмфиземы, цирроза в паренхиме легкого.

Г. Нагноившаяся киста легкого – заболевание, характеризующееся наличием врожденного или приобретенного полостного образования в легочной ткани, которое сообщается с бронхом и содержит воздух и инфицированную жидкость и ткани.

Д. Абсцедирующая (очаговая, септическая) пневмония – это очаговая инфекционная гнойно-некротическая деструкция легкого, представляющая собой множественные гнойно-некротические очаги бактериального или аутолитического протеолиза без четкой демаркации от жизнеспособной легочной ткани. Большинство торакальных хирургов не рекомендуют пользоваться термином «абсцедирующая пневмония» в основном по тактическим соображениям, считая целесообразным четко отграничить пневмонию, являющуюся чисто терапевтической проблемой, от инфекционных деструкций легких, отличающихся значительно более тяжелым течением и прогнозом, а главное требующим в большинстве случаев специализированного лечения в торакальных отделениях с использованием активных лечебных манипуляций и хирургических методов.

ПРОФИЛАКТИКА

Специфические профилактические мероприятия, позволяющие избежать возникновение легочных нагноений, заключаются в устранении предрасполагающих факторов:

а. организационные:

- внедрение и строгое соблюдение протоколов по лечению внебольничных и внутрибольничных пневмоний;

- своевременная госпитализация пациентов с пневмониями в специализированное пульмонологическое отделение;

- повышение квалификации врачей пульмонологов, терапевтов, хирургов, анестезиологов, реаниматологов в вопросах профилактики, диагностики и лечения различных респираторных осложнений и пневмоний;

- диспансерное наблюдение и лечение за пациентами с хроническими абсцессами, бронхоэктатической болезнью, кистами и поликистозом легких, а также лицами, перенесшими гангрену легкого, сепсис с локализацией очага в легких;

б. лечебные:

- ранняя диагностика пневмоний, различных внелегочных очагов инфекции (полость рта, ротоглотки), которые могут явиться источником септикопиемии, и их своевременное и адекватное лечение;

- предупреждение попадания инородных тел в дыхательные пути, особенно у детей, стариков с расстройством глотания;

- правильный уход за больными, у которых наблюдается рвота, особенно в бессознательном состоянии, при наркозе, травме черепа, инсульте, кровоизлиянии в мозг, а также обращение с лицами, находящимися в состоянии алкогольного или наркотического опьянения;

- ранняя активизация («вертикализация») пациентов послеоперационного и реанимационного профилей (при возможности);

- профилактика пневмоний (с обязательной санацией трахеобронхиального дерева) у пациентов, находящихся в реанимационных, токсикологических, неврологических и нейрохирургических отделениях с нарушением дыхания (дыхательная недостаточность, на искусственной вентиляции легких), с нарушением глотания;

- своевременное наложение трахеостомы лицам, у которых прогнозируется длительная искусственная вентиляция легких (через 3-5 суток после интубации трахеи), либо переинтубация через 7 суток (при невозможности наложения трахеостомы);

- наложение пункционных гастростомы или энтеростомы для питания у пациентов с необратимым или длительно сохраняющимся нарушением глотания, у которых длительное нахождение назогастрального зонда опасно развитием пневмонии;

- профилактика аспирационного синдрома во время наркоза;

- своевременное выставление показаний к оперативному лечению в плановом порядке у пациентов с бронхоэктатической болезнью,

бронхогенными кистами, поликистозом легкого, а также у лиц, перенесших гангрену легкого с формированием пневмоцирроза или фиброателектаза.

СКРИНИНГ

Необходимость регулярного рентгенологического контроля легких возникает у следующих групп пациентов:

1) у пациентов, находящихся в терапевтических и пульмонологических отделениях с диагнозом «пневмония», – каждые 7-10 дней; при отсутствии положительной динамики от лечения выполняется компьютерная томография органов грудной клетки, а последующие рентгенографии легких выполняются каждые 5 дней;

2) у пациентов с длительным постельным режимом с нелегочными заболеваниями (в реанимационных, токсикологических, неврологических и нейрохирургических отделениях с нарушением дыхания, дыхательной недостаточностью, с нарушением глотания) – каждые 7-10 дней; при неясных рентгенологических очаговых или инфильтративных изменениях выполняется компьютерная томография органов грудной клетки;

3) у пациентов, находящихся на искусственной вентиляции легких без пневмонии, – каждые 10 суток;

4) при наличии инфильтрации легочной ткани и жидкости в плевральной полости – каждые 5 суток;

5) у пациентов с сепсисом (внелегочным, без пневмонии) – каждые 7-10 суток;

6) при наличии инфильтрации легочной ткани и жидкости в плевральной полости – каждые 5 суток;

7) при неясных рентгенологических очаговых или инфильтративных изменениях выполняется компьютерная томография органов грудной клетки;

8) у пациентов с длительной лихорадкой неясного генеза более 1 недели выполняется рентгенологическое исследование;

9) при неясных рентгенологических очаговых или инфильтративных изменениях выполняется компьютерная томография органов грудной клетки;

10) у пациентов после аспирации в трахеобронхиальное дерево различного происхождения – рентгенография через 1 сутки, через 5 и 10 суток;

11) при наличии легочной инфильтрации рентгенография осуществляется до полного рассасывания инфильтрата или до 1-1,5 месяцев.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Отсутствие единых взглядов на этиопатогенетическую природу гнойных заболеваний легких привело к разработке большого количества классификаций.

Одна из первых классификаций была предложена основателем советской легочной хирургии С.И. Спасокукоцким в 1938 г. и основана на клинико-патогенетических принципах, но без особенностей и тяжести клинического течения. Эта классификация с учетом тяжести нагноительного процесса и течения болезни в последующие годы дополнялась А.Н. Бакулевым в 1961 г., в 1968 г. — В.И. Стручковым, в 1988 г. — С.И. Колесниковым.

Классификация

А. Абсцессов легкого:

1) По характеру течению (и в какой-то мере по временным критериям):

- острый;
- деструктивный процесс с подострым (затяжным) течением;
- хронический абсцесс легких (хроническое течение гангрены невозможно), в котором выделяют фазу обострения и фазу ремиссии.

2) По клинико-морфологической форме:

- острый абсцесс без секвестрации,
- острый абсцесс с секвестрацией («гангренозный абсцесс»).

Абсцесс без секвестрации – гнойно-некротическое воспаление легкого с бактериальным и (или) аутолитическим протеолизом некроза, характеризующееся образованием одиночной (или множественной) ограниченной полости в легочной ткани с четкой демаркацией от

жизнеспособной легочной ткани и гнойным содержимым. Еще раз следует подчеркнуть отличие абсцесса от гангрены, которая представляет собой неотграниченный гнойно-гнилостный некроз всего легкого или доли, в которых перемежаются зоны гнойного расплавления и неотторгнутого некроза. Абсцесс с секвестрацией – некроз участка легкого с последующим протеолизом его по периферии с формированием полости с демаркацией от жизнеспособной легочной ткани с пристеночными или свободно лежащими тканевыми секвестрами. Ранее абсцесс с секвестрацией называли «гангренозным абсцессом», чтобы подчеркнуть сочетание черт, свойственных как абсцессу, так и гангрене. Идея выделить эту форму принадлежит П.А. Куприянову и А.П. Колесову (1955). Однако в настоящее время термин нельзя считать удачным, так как острый абсцесс с секвестрацией не является «переходной формой» между гангреной и абсцессом и требует совершенно особой тактики и операции, о чем речь пойдет ниже. При длительном течении заболевания теоретически иногда возможен переход абсцесса с секвестрацией в абсцесс без секвестрации, когда происходит полное расплавление отторнувшихся секвестров. Однако в связи с особенностью таких абсцессов (недренируемость их бронхами, длительный лизис ткани в замкнутой полости) нельзя надеяться на такой вариант развития событий. Трансформация процесса в обратном направлении – от абсцесса без секвестрации к гангренозному абсцессу или гангрене – невозможна.

3) По этиологии:

- деструктивные процессы, вызванные аэробной и (или) условно анаэробной флорой;
- деструктивные процессы, вызванные облигатной анаэробной флорой;
- деструктивные процессы, вызванные смешанной аэробно-анаэробной флорой;
- деструктивные процессы, вызванные небактериальными возбудителями (грибы, простейшие и т.д.).

4) По механизму инфицирования:

- бронхогенные (аспирационные, ингаляционный, постпневмонические, обтурационные)
- гематогенные (тромбоэмболические постинфарктные, септикопиемические);
- травматические;
- из пограничных тканей и органов, т.е. связанные с непосредственным переходом нагноений с соседних органов (контактный, лимфогенный)

5) По распространенности процесса:

- одиночные,
- множественные, в том числе одно- и двусторонние.

6) По расположению:

- периферические,
- центральные.

Это деление может касаться лишь абсцессов относительно небольшого размера, тогда как крупные абсцессы и тем более гангрена занимают столь большую часть легкого, что разделять их на периферические или центральные нереально.

7) По тяжести течения (по Шойхету Я.Н., 2002):

- легкая степень: бронхолегочная симптоматика без признаков дыхательной недостаточности;
- средней тяжести: бронхолегочная симптоматика с дыхательной недостаточностью; сочетание бронхолегочной симптоматики, дыхательной недостаточности и сепсиса (системной воспалительной реакции на инфекционный агент);
- тяжелое течение: сочетание бронхолегочной симптоматики, дыхательной недостаточности и тяжелого сепсиса, сопровождающегося дисфункцией органов, гипоперфузией или гипотензией;
- крайне тяжелое: септический шок, сохраняющийся несмотря на адекватную инфузионную терапию; синдром полиорганной недостаточности.

8) По наличию осложнений:

а. неосложненные,

б. осложненные.

К осложнениям следует относить:

- пиоторакс (эмпиему);
- пиопневмоторакс;
- пневмоторакс;
- флегмону грудной стенки;
- плевроторакальный свищ;
- аспирация гнойного отделяемого в здоровое легкое;
- пневмония, абсцесс или гангрена с контралатеральной стороны;
- легочное кровотечение;
- бактериемический шок;
- респираторный дистресс-синдром;
- сепсис, септикопиемия;
- прогрессирование заболевания в виде поражения противоположной стороны при первично одностороннем процессе;
- синдром полиорганной недостаточности.
- прочие осложнения: токсический миокардит, гнойный перикардит, острая сердечная недостаточность, гломерулонефрит с острой почечной недостаточностью, гепатит, ДВС-синдром;

9) Типы абсцедирования (по И.С. Колесникову, 1988):

- 1-й тип характеризуется поначалу благоприятной динамикой пневмонического процесса, после чего вновь возникает ухудшение состояния, повышение температуры, усиление болей в грудной клетке с последующим выделением гнойной мокроты. Абсцесс при этом формируется через 12-20 дней после начала пневмонии;
- 2-й тип характеризуется симптомами затянувшейся пневмонии и безуспешностью проводимого лечения: температура тела держится на высоких цифрах, постепенно появляется и увеличивается количество гнойной мокроты. Формирование легочного гнойника происходит в течение 20-30 дней от начала пневмонии;
- 3-й тип характеризуется быстротой развития гнойно-деструктивного процесса в легком, когда у больных уже с первых дней заболевания отмечается выделение гнойной, нередко зловонной мокроты, не характерной для типичной пневмонии. Данный тип свойственен аспирационному механизму, преобладающему в патогенезе гангрены легких.

Б. Классификация гангрены легкого:

1) По распространенности:

- лобарная;

- субтотальная;
- тотальная.

2) Односторонняя и двусторонняя.

В. Классификация бронхоэктатической болезни:

1) По этиологии бронхоэктазов:

- врожденные (в сочетании с другими пороками развития: синдром Зиверта-Картагенера – бронхоэктазы в сочетании с обратным расположением внутренних органов и пансинуситом; синдром Турпина-Коста – бронхоэктазы в сочетании с эктазией пищевода, пищеводно-трахеальной фистулой и позвоночно-реберными пороками развития);
- приобретенные (предрасполагающие факторы: корь, коклюш, пневмония, бронхит, синуит, туберкулез, травма, аспирация).

Вопрос о врожденных и приобретенных причинах бронхоэктазов, их первичности и вторичности остается открытым. Вероятно, повреждение бронхов возникает у лиц с генетическими дефектами или предрасположенностью к патологии, так как подавляющее большинство бронхоэктазов формируется в детском и юношеском возрасте. К первичным относят бронхоэктазы при врожденных аномалиях и генетических заболеваниях легких. Вторичные бронхоэктазы могут быть обусловлены любыми причинами, вызывающими повреждение легких.

2) Этиопатогенетическая классификация (Thurbeck W.M., Iseman M.D.):

- постинфекционные (инфекции нижних дыхательных путей у детей, абсцедирующие пневмонии у взрослых, туберкулез; аденовирусная инфекция, коклюш, корь; другие инфекции дыхательных путей);
- обструктивные (инородное тело, опухоли, внешняя компрессия дыхательных путей);
- ингаляционные повреждения (вдыхание токсинов, раздражающих газов, паров, дыма, включая термические повреждения);
- аспирационные (гастроэзофагеальный рефлюкс, аспирационные пневмонии, санационные процедуры);
- генетически детерминированные (муковисцидоз, синдром цилиарной дискинезии, синдром Юинга);

- врожденные аномалии – дисплазии (агенезии, гипоплазии, секвестрации, шунты, карликовость);
- первичные иммунные расстройства (гуморальные дефекты, клеточные или смешанные расстройства, дисфункция нейтрофилов);
- дефицит или аномалии α1-антитрипсина;
- хронические диффузные заболевания легких известной или неустановленной этиологии (идиопатический легочный фиброз, коллагенозы, саркоидоз); - идиопатические воспалительные расстройства (анкилозирующий спондилоартрит, воспалительные заболевания кишечника, рецидивирующий полихондрит);
- другие причины (аллергический бронхолегочный аспергиллез/микоз, ВИЧ-инфекция/СПИД, «синдром желтых ногтей», радиационное повреждение).

3) По распространенности:

- локализованные (односторонне поражение);
- диффузные (двустороннее поражение).

4) По форме:

- цилиндрические;
- веретенообразные;
- мешотчатые,
- кистоподобные;
- смешанные.

5) По наличию ателектаза легкого:

- без ателектаза;
- с ателектазом.

6) Стадии заболевания:

- I (начальная);
- II (нагноения бронхоэктазов);
- III (деструкции).

7) По клиническому течению:

- фаза обострения;
- фаза ремиссии.

8) По форме течения:

- интермиттирующее течение;
- осложненное течение (легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, эмпиема плевры, абсцесс легкого, цирроз легкого, сепсис, язва желудка и ДПК, амилоидоз).

Г. Классификация нагноившихся кист легкого:

1. По происхождению:

- врожденные: кисты из бронхиального дерева (бронхиальные кисты), кисты, имеющие альвеолярное строение;
- приобретенные: тонкостенные воздушные полости, располагающиеся под висцеральной плеврой (буллезное легкое) или в междолевой борозде.

Этиология

Правильное понимание основ этиопатогенеза гнойно-деструктивных заболеваний легких — необходимое условие для построения системы диагностических мероприятий и лечебной тактики.

Основными факторами, способствующими переходу воспалительного процесса в гнойный, являются

Рис. 1. Этиологические аспекты формирования гнойного процесса

1) снижение иммунитета,

2) вирулентность инфекционного агента,

3) нарушение дренажной функции бронхов,

4) нарушение кровоснабжения (при некрозе легочной ткани).

1) Снижение контроля коры головного мозга (ЦНС) над деятельностью систем приводит к снижению защитных сил организма и нарушению дренажной функции бронхов. К проявлению подобных нарушений сознания относятся:

а. алкогольное опьянение (алкогольная интоксикация способствует релаксации гладкой мускулатуры пищеводно-кардиального отдела и бронхиального дерева, подавляет кашлевой рефлекс, фагоцитоз и другие защитные реакции);

б. наркомания;

в. неоднократные наркозы;

г. эпилепсия;

д. травмы головного мозга.

Хронические заболевания бронхолегочной системы также способствуют снижению иммунитета, особенно при длительном лечении их стероидными гормонами и различными, часто меняемыми антибиотиками. Резистентность организма снижается и при тяжелых общих заболеваниях, особое место среди которых занимает сахарный диабет.

2) На протяжении последних десятилетий представления о бактериальной этиологии деструкции легких существенно изменились. В какой-то мере это обусловлено истинным изменением роли тех или иных возбудителей в возникновении деструкции вследствие приспособления микроорганизмов к новым антибактериальным средствам. Немалое значение имеет и совершенствование бактериологических и иммунологических исследований.

Хотя С.И. Спасокукоцкий (1938) указывал, что возбудителем легочных нагноений могут быть практически любые гноеродные микроорганизмы или их ассоциации, длительное время основным возбудителем считался золотистый стафилококк. Это объясняется тем, что мокрота, служившая основным материалом для исследований, загрязнялась этим возбудителем, сапрофитирующим в носоглотке и заглушающим рост других возбудителей нагноения на питательных средах. Несмотря на то, что стафилококк в настоящее время не является ведущим микроорганизмом в развитии легочных нагноений, он не потерял своего значения, что определяется его способностью вырабатывать более 25 токсинов и ферментов с гемолитическим и некротическим действием. Под влиянием стафилококкового токсина происходит снижение трансмембранного ионного градиента и мощности кальций-транспортирующих систем вследствие торможения натрий-кальциевого обменного механизма. На этом фоне угнетается сократительная способность миокарда и генерация потенциала действия в клетках водителя ритма. Частота высеваемости Staphylococcus aureus из очага легочного нагноения, по данным Е.Г. Григорьева (2003), составляет 12%, а по сведениям J. Kolodziej (2003), — 39,4%.

К сожалению, стафилококковая деструкция все еще остается достаточно грозным заболеванием с высокой летальностью — от 15,8 до 23% [Богатов А.И., 1993].

До настоящего времени не утратил своего значения стрептококк пневмонии, или «пневмококк». Его высеваемость составляет 3%, тогда как Streptococcus pyogenes — 25% [Григорьев Е.Г., 2003]. Его патогенность для легочной паренхимы определяется прежде всего наличием полисахаридной капсулы, способностью вырабатывать ферменты, разрушающие секреторный иммуноглобулин-А, протеин-М и другие ферменты. Это позволяет пневмококку беспрепятственно вступать в контакт с клетками бронхиального и альвеолярного эпителия, размножаться на их поверхности и вызывать экссудативный воспалительный процесс. Однако сам пневмококк не способен вызывать гнойно-некротический распад легочной ткани и практически редко выделяется у больных с деструкциями легких в виде монокультуры. Возможно, он, равно как и стафилококк, создает тот благоприятный фон, который способствует вторичному обсеменению пораженной воспалительно-экссудативным процессом легочной ткани условно-патогенной микрофлорой, что приводит к ее гнойному расплавлению [Вишнякова Л.А., 1990].

Наибольшую «популярность» среди аэробных патогенных микроорганизмов в последние годы приобрели Pseudomonas aeruginosa (23,8—41%), Klebsiella pneumoniae (31%) и Proteus mirabilis (19%).

По данным ВНИИ пульмонологии, почти вдвое чаще возбудителями инфекционно-некротического процесса в легком были аэробные и условно-анаэробные факультативные грамотрицательные палочки — синегнойная палочка, клебсиелла пневмонии, протей и другие виды энтеробактерий [Плоткин Н.С. и соавт., 1985; Ардаматский Н.А., 1991; Флорикян А.К., 1998]. Деструктивный процесс своим гангренозным характером и тяжестью течения обязан условно-патогенной грамот -рицательной микрофлоре (28,9%) [Королев Б.А., 1981, Колесников И.С., 1983; Путов Н.В., 1988; Медвенский Б.В., 1993].

У многих больных деструктивными пневмониями до 48% посевов оказываются стерильными [Колесов А.П. и соавт., 1985], что, естественно, вызывает недоумение. Это объясняется тем, что не производились посевы с прицелом на анаэробную флору (особенности взятия и посева материала).

В настоящее время установлена ведущая роль (60—70%) в возникновении легочных нагноений (аспирационно-гангренозных) неспорообразующих облигатно-анаэробных микроорганизмов [Григорьев Е.Г., 2003]. К неклостридиальным микроорганизмам относятся бактероиды (B. spp. — 47%, B. ovatus — 14%, B. distastaonis — 12%), фузобактерии (F. nucleatum, F.

necroforium — 9%), анаэробные кокки (Peptococcus spp. — 8%, Peptostreptococcus productus — 13%) и др. [Григорьев Е.Г., 2003]. При нагноениях, не связанных с аспирацией, чаще высеваются аэробы и факультативные анаэробы, а при гематогенно-эмболическом — остается золотистый стафилококк. Меньшее значение в этиологии легочных деструкций имеет грибковый фактор, который характеризуется стертостью клинической картины, сложностью диагностики и трудностью лечения.

Характерным является то, что в настоящее время редко встречается монобактериоз. У 36,8% больных выявлены различные ассоциации микроорганизмов, сочетание грамотрицательной и грамположительной флоры [Бисенков Л.Н. и соавт., 2003]. Сочетание 2–3 видов выявляется у 50–74,4% больных [Zahradnikova I. et al., 1983, Сидоренко С.В., 2002]. Самые частые ассоциации: Klebsiella pn., Enterobacter, Serratia (39,17%); на втором месте — Streptococcus pn. (19%), Escherichia coli (17%), Staphylococcus aureus и Pseudomonas aeruginosae (по 12,7%) [Фруктов С.С., 2000].

Длительность течения и прогрессирование процесса, несмотря на, казалось бы, адекватное лечение, привели к поискам других этиотропных факторов. Так была выявлена роль вирусов в деструкции легких. Указывается на частое изначальное участие вирусов. На первом месте оказался вирус гриппа (до 40%) [Путов Н.В., Левашов Ю.Н. и соавт., 1988]. Установлено, что респираторные вирусы вызывают воспалительные и некротические изменения в бронхиальном эпителии, играющим защитную роль, резко подавляют клеточный и гуморальный иммунитет, приводят к тяжелым изменениям мембранного и респираторного аппарата клеток [Чепик Е.Б., 1985; Яковлева Н.В., 1986]. Все это обусловливает возможность поражения клеточных структур другими малопатогенными микроорганизмами, создает питательный субстрат для размножения бактерий (в том числе и условно-патогенных) в виде продуктов клеточной деструкции и воспаления. Основной плацдарм взаимодействия вируса и бактерии — мембрана пораженной клетки.

Развитию некробиотических и некротических процессов в легочной паренхиме способствует и тромбоз легочных сосудов, часто возникающий при гриппозных пневмониях. Большое количество вирусов поражает также лимфоидные клетки и макрофаги.

Вирусы часто сочетаются со стафилококками, анаэробами и грамотрицательными палочками. Такие инфекции характеризуются особой тяжестью течения, быстротой деструкции и носят, как правило, гнилостный характер. Так, вирусная инфекция выявляется у половины больных с абсцессами и гангренами легких. При легком течении — в 12% случаев, при тяжелом — в 70% [Путов Н.В. и соавт., 1986].

Нельзя не отметить еще одной важной особенности бактериальной флоры в современных условиях. Микроорганизмы нередко оказываются резистентными к антибиотикам, что влечет за собой малую эффективность антибиотикотерапии.

Основным фактором, определяющим стабильность и распространенность резистентных штаммов, является частота и многократность использования антибиотиков в клинической практике и генетическая вариабельность патогенных бактерий со всеми присущими им механизмами резистентности. Работы по антибиотикорезистентности в нашей стране стали проводиться недавно. Пионером в этой области является Смоленская государственная медицинская академия [Эйдельштейн М.В., 2000]. Устойчивость хотя бы к одному антибиотику определяется более чем у 67% культур. Полирезистентные штаммы, устойчивые к 4 и более антибиотикам, составляют 45,5% от общего числа и 66,1% от количества резистентных культур [Гладин Д.Н., 2001]. Кстати, стафилококк оказывается резистентным в 80—90% случаев [Марталог В.Ф., 1989; Сидоренко С.В., 1996, 1999]. Одним из факторов антибиотикорезистентности считается длительное пребывание пациентов в стационаре. При исследованиях выявлено, что по сравнению с 1998 г. количество нечувствительных к пенициллину штаммов возросло на 8,9%, резистентность к цефалоспоринам I поколения составила 20—71%, к цефалоспоринам III поколения — 50— 71% [Дикема Д.Дж. и соавт., 2001].

3) Нарушение дренажной функции легких как этиологический фактор не нуждается в особых объяснениях. Известно, что любой застой секрета является благоприятным фактором для размножения микрофлоры, особенно в такой открытой системе, как бронхолегочная. Причины нарушений как в составе мокроты, так и в структуре бронхов: вязкая мокрота, скудная мокрота с измененным составом, нарушение мышечно-эластического каркаса бронхов, изменение строения грудной клетки, в том числе и травмы, и болевой фактор.

4) Нарушение кровоснабжения на участке легкого имеет значение лишь при определенных формах заболевания: инфарктах легкого, травмах, врожденной патологии малого круга кровообращения, склеротических изменениях и т.д. При нарушении питания ткань становится уязвимой, некротизируется, что опять же является питательной средой для микроорганизмов, их роста и размножения.

Все указанные выше этиологические факторы действуют лишь в совокупности. При отсутствии какого-то из них гнойно-деструктивный процесс может не развиться.

Патогенез

Общеизвестно, что острое нагноение легкого вызывают как микроорганизмы, находящиеся в дыхательных путях человека, так и проникшие в организм из окружающей среды и попадающие в легкие по бронхам, гематогенным и лимфогенным путем, или через грудную стенку при ранениях. Наибольшее значение имеет трансбронхиальный путь. Это наиболее частый вариант.

По механизму развития острой деструкции легких выделяют следующие виды абсцессов

Рис. 2. Виды абсцессов: а — постпневмонический; б — аспирационный; в — тромбоэмболический; г — обтурационный; д — посттравматический

а. Постпневмонические абсцессы (до 50%).

В результате неблагоприятно протекающей массивной пневмококковой пневмонии могут резко снизиться местная и общая реактивность организма и создаться условия для вторичного обсеменения гноеродными микроорганизмами. Вследствие этого пневмония трансформируется в деструктивный пневмонит. Традиционно склонными к абсцедированию считаются стафилококковые, клебсиельные, синегнойные и колибациллярные пневмонии, при которых к моменту исследования

пневмококк уже не обнаруживается. Возможно, именно с этим обстоятельством связаны так называемые метапневмонические абсцессы. Нередко таким пневмониям предшествует вирусная инфекция.

При прогрессировании воспаления легочной паренхимы экссудат, заполняющий альвеолы, превращается в гной. Появляются отчетливые признаки некроза инфильтрированных межальвеолярных перегородок. Нарастает лейкоцитарная инфильтрация, утрачивается структура тканей (характерно, что при гангрене экссудат менее богат лейкоцитами).

Далее идет поражение бронхов, причем захватывается вся их толщина, включая и перибронхиальную клетчатку. Происходят их анатомические и функциональные изменения, нарушается бронхиальная проходимость, что ведет к развитию ателектаза (при обтурационных и аспирационных формах ателектазу предшествует воспаление паренхимы).

Следующим звеном в патогенетической цепи является изменение сосудов, как малого, так и большого (бронхиальные артерии) кругов кровообращения. Следует отметить, что в зоне гнойного воспаления кровоток по системе легочных артерий практически не осуществляется, а жизнедеятельность воспаленной легочной ткани поддерживается за счет усиления кровотока по бронхиальным артериям.

Местные изменения в области деструкции проявляются резким сужением сосудов вплоть до их полной облитерации. В последующем в зоне омертвления происходит тромбоз не только мелких, но и крупных сосудов. Высокая протеолитическая активность продуктов жизнедеятельности микроорганизмов иногда приводит к аррозии стенок сосудов, расплавлению тромботических масс и поступлению крови в пораженное легкое. Проникновение микроорганизмов в сосудистое русло из очага деструкции может явиться причиной сепсиса, бактериемии, метастатических гнойников за пределами легкого.

Нарушение кровообращения в безвоздушном участке ведет к его некрозу и деструкции при присоединении гноеродной флоры, а с другой стороны, — это фактор отграничения деструкции легкого, предупреждения распространения гнойно-некротического процесса.

Ткань легкого богата тромбопластическими и фибриностабилизирующими факторами, создающими условия для образования барьера из стабилизированного фибрина, выполняющего, как видно, саногенную функцию. В последующем фибрин играет важную роль и в процессах репарации. Однако фибрин не является постоянной тканевой структурой и после выполнения функции по отграничению очага должен быть удален. Задержка его элиминации ведет к образованию соединительной ткани, т.е. к развитию пневмосклероза с хронизацией течения абсцесса. Следует

отметить, что нарушения микроциркуляции в зоне абсцесса создают своего рода блок для поступления лекарственных средств непосредственно в очаг поражения и, кроме того, формируют условия для развития очагового пневмосклероза с хронизацией процесса [Рощев И.П., 1988, Шойхет Я.Н. и соавт., 1994].

Некроз с последующим распадом ткани обусловливается двумя ведущими факторами. Первым из них является воздействие на легочную ткань токсических продуктов жизнедеятельности патогенных микроорганизмов (первично — при аспирационных формах, вторично — при метапневмонии или вследствие ишемии при тромбозе), вторым — ишемия ткани из-за локального тромбоза микроциркуляторных ветвей легочной артерии. Омертвевшая ткань отторгается от жизнеспособной, т.е. происходит процесс секвестрации. В последующем секвестрированный участок легкого подвергается распаду с полным или частичным гнойным расплавлением. Скорость протекания процессов отторжения и расплавления зависит от особенностей патогенных микроорганизмов, массивности очага поражения и реактивности макроорганизма, что и определяет развитие абсцесса или гангрены легкого.

Схема патогенеза легочной деструкции

Наиболее выражено повреждающее действие на ткань у гноеродных кокков из-за их способности выделять токсины и ряд ферментов, разрушающих ткани. При быстром отграничении и гнойном расплавлении некротического субстрата в зоне поражения формируется полость, заполненная гноем. Обладая протеолитическими свойствами, гной разрушает стенки бронхов, которые в последующем становятся дренирующими.

В дальнейшем течение гнойного процесса зависит от состояния дренирования гнойного очага через бронх. При достаточной проходимости бронха для свободного оттока гноя течение патологического процесса складывается благоприятно. Полость некроза очищается от содержимого, воспалительный инфильтрат в ее окружности рассасывается. В последующем

полость постепенно уменьшается в размерах, спадается, и через 3—6 мес от начала заболевания, реже в более поздние сроки, облитерируется. Наступает выздоровление, которое можно расценить как полное.

Таким образом, выделяются следующие основные патогенетические звенья абсцесса легкого.

1) Местное и системное инфекционно-токсическое воздействие на организм больного с формированием локального некротического участка поражения легочной ткани и нарушением функции дыхания.

2) Образование лейкоцитарного вала и фибрин-стабилизированного блока по отграничению некротического участка с дисбалансом в очаге поражения систем протеазы-антипротеазы, с гнойным расплавлением ткани, транзиторной бактериемией и угрозой развития осложнений.

3) Формирование бронхиального дренажа по эвакуации гнойно-некротического тканевого распада, с напряжением ряда факторов местного и системного иммунитета.

4) Формирование полости с усилением процессов образования и расплавления фибрина, его резорбции, репарации пораженного участка легкого и активации саногенных механизмов.

5) Спадение стенок полости, рубцевание пораженного участка ткани с развитием очагового пневмосклероза и восстановлением функции дыхания.

В части случаев полость после освобождения от гнойного содержимого и рассасывания периферического инфильтрата не спадается (слишком большой объем деструкции или относительно раннее формирование перифокальных пневмосклеротических изменений, т.е. рубцовой капсулы).

В первые 4—6 нед полость изнутри покрывается фибринозной пленкой с наличием сохраняющихся некротических масс. Позднее появляются грануляции, постепенно покрывающиеся прорастающим из устья дренирующих бронхов многослойным плоским эпителием. При этом создаются условия для самоочищения стенок через дренирующие бронхи. Эпителизация внутренней поверхности полости абсцесса способствует превращению ее в кистоподобное образование, что при достаточном бронхиальном дренаже приводит к завершению гнойно-некротического процесса и расценивается как клиническое выздоровление.

У части больных при несостоятельности дренирующей функции бронхов (недостаточный калибр бронха, воспалительный отек слизистой с длительным сужением просвета) содержимое полости полностью не эвакуируется (так называемый «блокированный» абсцесс). Гной с частицами

некротизированной ткани на длительное время задерживается в полости. Заболевание принимает затяжное и хроническое течение. Инфильтрация в окружности очага поражения сохраняется и может нарастать, полость с гнойным разрушением легочной ткани увеличивается, а при наличии высокопатогенной флоры и снижении иммунологической реактивности организма возможна диссеминация гнойно-некротического процесса в легком. При неблагоприятно складывающемся течении процесса и распространении очага поражения в кортикальную зону легкого, перифокально вовлекается в процесс плевра с развитием пиопневмоторакса [Бисенков Л.Н. и соавт., 2003].

Абсцесс легкого чаще наблюдается в виде одиночной полости. Однако возможны случаи абсцесса с несколькими полостями, которые в последующем сливаются в одну, что часто ведет к хроническому течению.

В зависимости от состояния организма, вирулентности микрофлоры, величины некроза происходит либо отграничение гнойного процесса — абсцесс, либо распространение его — гангрена.

При гангренозном характере поражения отмечается больший, нежели при гнойном, объем деструкции легочной ткани с менее отчетливой выраженностью процессов отграничения некротизированной ткани от жизнеспособной. Омертвевшая ткань длительное время не расплавляется, и, следовательно, не отделяется через дренирующие бронхи. Формирование полости затягивается на недели и даже месяцы.

В более благоприятных случаях, когда распространение зоны некроза по периферии приостанавливается, может начаться формирование пиогенной капсулы. В центральной части очага также начинают преобладать процессы отграничения, секвестрации и отторжения некротических масс. В ходе этих изменений происходит формирование полости, как правило, больших размеров и неправильной формы с пристеночными или свободно лежащими секвестрами легочной ткани. Намечается все более выраженная демаркация некроза — как по периферии, так и в центральном отделе — с трансформацией гнойно-гнилостного процесса в нагноение. Так формируется гангренозный абсцесс.

При распространенной гангрене ситуация утяжеляется не только за счет большего объема деструкции, но и за счет слабо выраженного процесса отграничения, что способствует резорбции токсических продуктов и интоксикации (гнойно-резорбтивная лихорадка, сепсис, ДВС-синдром с полиорганной недостаточностью).

При тяжелой гнойно-деструктивной инфекции процесс не ограничивается бронхолегочной системой. Страдает весь организм. Развивается так называемый синдром эндотоксикоза — сложного, многокомпонентного

процесса, в основе которого лежит патологическая биологическая активность целого ряда эндогенных продуктов. Установлено, что белково-волемический гомеостаз является узловым звеном стадийности и выраженности эндотоксикоза.

Система естественной детоксикации функционирует в следующем виде: разведение и связывание токсических субстанций, что имеет место в начальный период инфекционной токсемии. Реализация процесса осуществляется механизмами аутогемодилюции, сорбции токсинов на поверхности клеток, связывания их белками плазмы, функционирования клеточного звена системы иммунного контроля, биологической трансформации токсических субстанций, которая реализуется монооксидазной системой печени и почек, элиминации токсинов через желудочно-кишечный тракт, с мочой, потом, выделяемым воздухом. Особое место в системе естественной детоксикации отводится легким, так как через этот орган проходит весь минутный объем крови и имеется высокая степень обменных процессов.

Легкие являются первым барьером на пути бактерий. В условиях тяжелого эндотоксикоза в легких нарушается синтез липидов, участвующих в образовании сурфактанта и клеточных мембран. Немаловажное значение в патогенезе эндотоксикоза у больных острой инфекционной деструкцией легких имеет нарушение функции почек. Именно они совместно с печенью обеспечивают основное выведение токсинов и играют роль в поддержании кислотно-основного и водно-электролитного баланса. Нарушение функции почечной паренхимы происходит в результате гипоксии и действия микробных токсинов. Поражение печени можно рассматривать как токсическую гепатопатию, что проявляется умеренной паренхиматозной желтухой, значительной гиперферментемией и глубокой диспротеинемией.

Острая инфекционная деструкция легких с самого начала сопровождается значительной дыхательной недостаточностью, которая уже на ранних стадиях заболевания приводит к артериальной гипоксемии. Кроме того, важным звеном патофизиологических расстройств, затрудняющим транспорт кислорода к тканям, является распространенное нарушение микроциркуляции, обусловленное накоплением биологически активных веществ и ухудшением реологических свойств крови. В конечном итоге это приводит к развитию системной вторичной тканевой гипоксии.

Дыхательная недостаточность неизбежно ведет к сердечной недостаточности. Нарушение центральной гемодинамики начинается с расстройства регионального кровообращения с нарушением реологических свойств крови и проявляется в возникновении зон ишемии миокарда, снижении его сократительной способности и нарушении внутрисердечной нервной проводимости. Клинически это выражается слабостью, нарастанием

одышки, головокружением и побледнением кожных покровов. Режим кровоснабжения поддерживается за счет выраженной тахикардии. Наибольшие нарушения гемореологических свойств отмечаются у больных с ограниченной и распространенной гангреной.

В ответ на тяжелый гнойно-деструктивный процесс в легких кроветворная система реагирует снижением продукции эритроцитов и гемоглобина (снижение пролиферативной активности клеток костного мозга). В отличие от распространенной гангрены, при остром абсцессе реологические свойства крови страдают меньше. Отмечается увеличение вязкости крови, гипертромбоцитоз, снижение агрегационной и дезагрегационной способности тромбоцитов, гиперфибриногенемия, что чревато тромбообразованием [Бисенков Л.Н. и соавт., 2003].

Усиление процессов катаболизма (особенно при гангрене легких) сопровождается снижением белковых запасов организма, что ведет к гипопротеинемии (диспротеинемия — снижение альбуминовых фракций и увеличение глобулинов). Это, с одной стороны, является защитной реакцией организма, а с другой — отражением распада некротизированных тканей.

Водно-электролитные нарушения на высоте гнойно-деструктивного процесса характеризуются гипонатриемией и гипокалиемией. Кислотно-щелочное равновесие смещается в сторону ацидоза. Развивается гиперкапния, резкое снижение парциального давления кислорода и насыщенности гемоглобина кислородом.

Иммунологические исследования доказывают, что гнойно-деструктивный процесс протекает на фоне уже сниженной реактивности. Отмечаются нарушения клеточного и гуморального иммунитета и показателей неспецифической защиты [Лукомский Г.И. и соавт., 1985, Гафнер А.Е., 1991, Даренская С.Д., 1993]. Активность Т-системы угнетена пропорционально выраженности деструктивного процесса. Уровень иммуноглобулинов А и G повышается. Выявляются атрофические изменения в лимфоидной ткани и замена ее жировой, что выражается в снижении количества лимфоцитов в периферической крови. При исследованиях выявлено, что гангрена легких возникает только в условиях резко выраженного Т- и В-клеточного иммунодефицитного состояния. Абсцессы возникают преимущественно при Т-клеточном дефиците в условиях относительно нормального иммунологического статуса [Абишева А.Б., 1991].

б. Аспирационные абсцессы (до 35%).

Аспирационный путь развития гнойно-деструктивного процесса проявляется при состояниях, когда нарушаются глотательный, носо-глоточный и

кашлевой рефлексы. Наиболее часто это случается при глубоком алкогольном опьянении (50-75% случаев), при дефектах в технике проведения общей анестезии, в бессознательном состоянии, связанном с черепно-мозговой травмой, острым нарушением мозгового кровообращения или эпилептическим припадком. Кроме того, аспирация возможна при ранениях челюстно-лицевой области и при некоторых заболеваниях пищевода и кардиального отдела желудка, для которых характерна регургитация содержимого в носоглотку (ахалазия пищевода, дивертикул пищевода, грыжа пищеводного отдела диафрагмы и др.). Возможна аспирация слизи и слюны из полости рта и носоглотки во время сна и у вполне здоровых людей.

Особенностью инфицирования легких аспирационным путем является наличие в аспирате большого количества неклостридиальных анаэробных бактерий, которыми, как известно, обильно обсеменена полость рта. К тому же гнойный процесс чаще развивается в верхней доле правого легкого, так как правый главный бронх короче и шире левого. Аспирация мелких бронхов инфицированным содержимым приводит к ателектазу и последующему воспалению (пневмонии) участка легочной ткани уже на 5—10-е сутки, а через 8—14 дней развивается некроз пораженного участка [Перельман М.И., 1976, Колесников И.С., 1988].

в. Обтурационные абсцессы (до 10%).

Возникают при обтурации бронха изнутри или снаружи (инородные тела, доброкачественные и злокачественные опухоли, стеноз бронха). Схема патогенеза аналогична ранее описанной. Разница заключается в том, что, начинаясь с ателектатического звена, дальнейшее развитие патологического процесса может задерживаться до тех пор, пока не произойдет инфицирование этого участка легкого на фоне снижения иммунных реакций.

г. Гематогенно-эмболические абсцессы (до 2% случаев).

Являются результатом сепсиса различного происхождения, септического эндокардита, тромбофлебита, остеомиелита, а также оперативных вмешательств на воспалительно измененных тканях. Инфицированный материал в виде эмболов, иногда имеющих микроскопические размеры, скоплений бактерий и т.д. попадает в мелкие разветвления легочной артерии, обтурируя их, и дает начало инфекционному абсцедированию с прорывом гноя в бронхиальное дерево.

Гематогенные абсцессы нередко бывают множественными, двусторонними и локализуются чаще в нижних долях, где более интенсивный кровоток. Нарушение кровообращения в легочной ткани приводит к некрозу, на фоне которого патогенная микрофлора вызывает нагноение. Наиболее опасно венозное поражение, так как поражается и бронхиальный кровоток (отток бронхиальных вен в легочные).

д. Посттравматические абсцессы (до 3%).

Ведущим фактором в возникновении таких абсцессов является повреждение легочной ткани и бронхов с последующим присоединением патогенной микрофлоры. Чаще нагноения возникают, когда при закрытой травме груди, наряду с обширным кровоизлиянием в легочную ткань, происходит повреждение крупных бронхов или закупорка бронха излившейся кровью, что является отличной питательной средой для микроорганизмов. Возникновение деструкции связано с характером и степенью разрушения легочной ткани, нарушением целостности бронхиального дерева, кровеносных сосудов и наличием инородных тел по ходу раневого канала. При коллапсе легкого (гемоторакс, пневмоторакс), когда происходят значительные нарушения кровообращения в нем, создаются условия для нагноения больше, чем при расправленном легком.

е. Метастатические абсцессы (менее 1%).

Непосредственное распространение воспалительно-деструктивного процесса на легкое из соседних органов и тканей наблюдается относительно редко. Так, иногда происходит прорыв поддиафрагмального абсцесса или абсцесса печени через диафрагму в нижнюю долю легкого с формированием поддиафрагмально-бронхиальных и печеночно-бронхиальных сообщений. Однако клинически выраженный абсцесс не формируется, а проявляется в пневмоническом затемнении и отделении через бронхиальное дерево желчи или поддиафрагмального гноя. Возможен и лимфогенный путь проникновения в легкое через лимфатические капилляры плевры, средостения при плевритах и медиастинитах.

Как видно, предрасполагающие и способствующие факторы в возникновении деструкции легочной ткани многообразны. Однако при каждом из них имеет место инфекция, вызывающая как предшествующее воспаление паренхимы, так и последующий гнойно-некротический процесс со свойственным ему видом патогенетического механизма.

ДИАГНОСТИКА

А. Общий перечень методов исследования.

1) Общеклинические физикальные методы обследования. При этом необходимо ориентироваться на выявление признаков дренируемости гнойника бронхом или его обтурации, признаков интоксикации, дыхательной недостаточности, сепсиса.

2) Лабораторные методы исследования (общеклинические анализы крови и мочи, биохимические анализы крови), направленные на выявление признаков интоксикации и гнойного воспаления, органной недостаточности.

а. В острый период заболевания отмечаются лейкоцитоз с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, значительное увеличением СОЭ. В тяжелых случаях, особенно после предшествующей вирусной инфекции, а также при анаэробных деструктивных процессах лейкоцитоз может быть незначительным, а иногда количество лейкоцитов даже снижается, особенно за счет лимфоцитов, однако для этих случаев характерен наиболее резкий сдвиг формулы (до миелоцитов). Уже в первые дни болезни, как правило, нарастает анемия, особенно выраженная при неблагоприятном течении заболевания.

б. Наблюдается гипопротеинемия, связанная как с потерей белка с мокротой (при количестве мокроты 500 мл в сутки теряется до 50 грамм белка), так и с нарушением синтеза белков в печени из-за интоксикации. Повышается уровень С-реактивного протеина, лактатдегидрогеназы, креатинкиназы, трансаминаз. Вследствие преобладания катаболических процессов может быть повышено содержание глюкозы в крови. В остром периоде существенного увеличивается содержание фибриногена плазмы, однако при далеко зашедшем гнойном истощении оно может уменьшаться вследствие нарушения синтеза этого белка в печени. Изменения гемостаза проявляются в виде угнетения фибринолиза. Объем циркулирующей крови снижается более чем у половины больных, причем преимущественно за счет глобулярного объема. Резкая гипопротеинемия (30-40 г/л) ведет к появлению отеков. Задержка жидкости в интерстициальном секторе составляет в среднем 1,5 л, а у наиболее тяжело больных достигает 4 л. Гипераммониемия и гиперкреатининемия свидетельствуют о тяжелом, запущенном хроническом гнойном процессе, формировании хронической почечной недостаточности вследствие амилоидоза почек (например, при бронхоэктатической болезни).

в. В моче отмечается умеренная альбуминурия, иногда обнаруживаются гиалиновые и зернистые цилиндры. Необходимо контролировать удельный

вес мочи, имея в виду возможность развития амилоидно-липоидного нефроза.

г. Бактериологическое исследование крови (посев крови на стерильность) при наличии клинико-лабораторных признаков сепсиса и/или длительной лихорадки.

3) Лабораторное исследование мокроты.

а. Следует читывать суточное количество мокроты, собираемой в плевательницу с завинчивающейся крышкой. И увеличение, и и уменьшение количества мокроты могут свидетельствовать как о положительной, так и об отрицательной динамике заболевания.

б. Бактериоскопическое исследование мокроты позволяет ориентировочно судить об этиологии деструкции, так как в мазках хорошо видны трудно культивируемые микроорганизмы, в частности неспоровые анаэробы, тогда как аэробные микробы-комменсалы полости рта и носоглотки, загрязняющие материал и хорошо растущие на стандартных средах, почти незаметны.

в. В связи с загрязнением микрофлорой верхних дыхательных путей и полости рта посевы мокроты на питательные среды, в том числе при соблюдении соответствующих предосторожностей (тщательное полоскание рта и глотки слабыми антисептиками перед откашливанием и т.д.), не всегда информативны. Информативность посевов мокроты несколько повышается при количественном методе исследования: выделенный микроорганизм считается этиологически значимым при его концентрации в мокроте 106 микробных тел в 1 мл. Бактериологическое распознавание анаэробной инфекции связано со значительными методическими трудностями и пока доступно небольшому числу лечебных учреждений.

4) Обзорная рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях. Должна быть предпринята сразу же всем больным при подозрении на деструктивный процесс в легком. При анализе рентгенограммы (если это делает не врач-рентгенолог) необходимо обратить внимание, помимо затемнения легочной ткани, на смещение средостения в сторону поражения (ателектаз) или в противоположную сторону (выпот), наличие воздуха в плевральной полости (пневмоторакс, пиопневмоторакс), эмфизему средостения, адекватность стояния дренажа (если был поставлен на предыдущем этапе).

5) Компьютерная томография органов грудной клетки. Позволяет убедительно уставить характер нагноения легкого, провести дифференциальный диагноз между гангреной легкого и абсцессом с секвестрацией, дифференциальный диагноз абсцесса легкого на фоне блокированного опухолью бронха с распадом, определить локализацию гнойника (для выбора доступа для дренирования блокированного гнойника). Мультиспиральная компьютерная томография является единственным методом диагностики бронхоэктатической болезни, который полностью вытеснил бронхографию.

6) Ультразвуковое исследование плевральных полостей. Необходимо для определения точки для безопасного и адекватного дренирования плевральной полости в случае наличия плевральных осложнений.

7) Фибробронхоскопия. Позволяет определить локализацию дренирующего бронха, следить за его состоянием в ходе заболевания и осуществлять ряд лечебных мер. Необходима для забора содержимого бронхов (мокрота, гной из полости абсцесса, бронхо-альвеолярная промывная вода) на цитологическое, бактериологическое исследование, на выявление кислотоустойчивых микобактерий, чувствительность выделенной флоры к антибиотикам, взятие биопсии ткани, обтурирующей просвет бронха. Смывы из бронхиального дерева, получаемые при бронхоскопии, практически всегда контаминируются. Информативность посева материала, получаемого при бронхоскопии, несколько повышается при количественном методе исследования: выделенный микроорганизм считается этиологически значимым при его концентрации в бронхиальном смыве – 104 микробных тел в 1 мл.

8) Исследование функции внешнего дыхания. Имеет ограниченное самостоятельное практическое значение. Может быть полезно при установлении показаний к операции у больных с гангреной легкого (пневмонэктомия как «операция отчаяния») для определения функциональных резервов остающегося легкого и переносимости операции.

9) Диагностическая пункция плевральной полости. Показана при наличии клинических и рентгенологических признаков гидроторакса. Экссудат направляется на цитологическое, бактериоскопическое и бактериологическое исследование (с определением чувствительности флоры к антибиотикам). Уверенно судить об этиологии деструкции позволяют лишь посевы материала, получаемого при пункции патологического очага (аспират из области инфильтрации, гной из полости деструкции или плевры при трансторакальной пункции).

10) Видеоторакоскопия. Не является самостоятельным методом для диагностики острого легочного нагноения. Подразумевается при наличии

плевральных осложнений в качестве диагностической и лечебной манипуляции (для дренирования под визуальным контролем).

11) Ангиография. Селективная бронхиальная артериография имеет значение в диагностике и лечении легочного кровотечения как осложнения острых инфекционных деструкций (рентгеноэндоваскулярная окклюзия бронхиальных артерий). Ангиопульмонография может быть вспомогательным методом в редких случаях выявления патологических соустий (аневризм) между ветвями легочной артерии и бронхиальынми артериями.

Б. Клинико-рентгенологическая диагностика абсцесса легкого без секвестрации.

Симптоматика при типичном течении мета- и постпневмонических, аспирационных абсцессов Значение физикальных данных при деструктивных процессах не следует переоценивать. Основную диагностическую роль играет рентгенологическое исследование (полипозиционная рентгенография легких и компьютерная томография). Поэтому в данном разделе указанные методы диагностики рассматриваются параллельно. Клинические проявления деструктивных процессов в легких проходят два периода – до прорыва продуктов распада легочной ткани через бронхиальное дерево и после этого. Однако грань между этими периодами не всегда выражена, особенно при абсцессе с секвестрацией, когда появление сообщения между очагом (очагами) деструкции и воздухоносными путями не сопровождается отчетливыми изменениями состояния больного. Кроме того, прорыв в бронхиальное дерево может не наступить в силу особенностей возникновения такого гнойника (аспирационный механизм, опухоль, блокирующая бронх) и его локализации (нижняя доля). Период до прорыва гнойника в бронх. Обычно заболевание начинается остро с недомогания, озноба, выраженного повышения температуры тела, боли в грудной клетке при вдохе. Сухой мучительный кашель возникает уже в первые дни, но иногда в начале заболевания выражен слабо. Затруднение дыхания и одышка из-за невозможности глубокого вдоха или рано развивающейся дыхательной недостаточности беспокоят многих больных уже в первые дни болезни. Иногда вначале субъективные расстройства могут быть смазанными, а температура тела субфебрильной, в том числе при тяжелых гангренозных поражениях, вызываемых неклостридиальными анаэробами, и кажущееся клиническое благополучие, связанное отчасти со снижением реактивности, является обманчивым. Нередко пациенты госпитализируются с диагнозом «пневмония», «токсический грипп». При подостром начале больные некоторое время лечатся в домашних условиях по поводу острого респираторного заболевания или даже продолжают работать. При осмотре в

типичных случаях отмечается бледность кожи, умеренный цианоз, тахипноэ, вынужденное положение на стороне поражения. Пульс учащен. Артериальное давление нормальное или с тенденцией к снижению. В особо тяжелых случаях наблюдается выраженная гипотензия как проявление гиповолемии или бактериемического шока. Нередко отмечается отставание дыхательных экскурсий на стороне поражения, болезненность межреберий в зоне патологических изменений. Физикальная симптоматика на первом этапе заболевания соответствует клинике массивной пневмонии (притупление перкуторного тона, бронхиальное или ослабленное дыхание в зоне поражения). В первые дни хрипы мало характерны и могут отсутствовать. Иногда отчетливо выслушивается шум трения плевры. Рентгенологически у больных в первом периоде выявляется интенсивное инфильтративное затемнение, сегментарное, полисегментарное, долевое, иногда распространяющееся на все легкое. Границы его с неизмененной легочной тканью той же доли нечеткие, а с соседней непораженной долей – хорошо очерченные, что лучше видно на боковых снимках. Для деструкции в отличие от долевой пневмонии характерны выпуклая в сторону здоровой доли граница поражения, а также появление на фоне затемнения более плотных очагов. Иногда еще до прорыва гноя в бронхи на фоне массивного инфильтрата возникают множественные просветления неправильной формы, по-видимому, связанные со скоплением в некротическом субстрате газа, продуцируемого анаэробами, что придает затемнению пестрый, пятнистый вид. Следует помнить, что массивные (долевые, двухдольные, полисегментарные) затемнения в легочной ткани не всегда свидетельствуют о тотальной (чаще пневмококковой) пневмонии, а с самого начала заболевания могут быть проявлением деструктивного процесса. У некоторых больных полость на обзорных рентгенограммах не видна и обнаруживается лишь при тщательном томографическом исследовании. Период после прорыва гнойника в бронх. Главным проявлением является приступообразный кашель с отхождением «полным ртом» обильного количества (до 500 мл) гнойной или ихорозной зловонной мокроты, часто с примесью крови. При аспирационных абсцессах это происходит в конце 1-й – на 2-й неделе заболевания, а при метапневмонических – через 2-4 недели и более. Такое «классическое» течение наблюдается в настоящее время далеко не у всех и даже не у большинства больных и главным образом при абсцессах без секвестрации. Изменения в состоянии больных после начала отторжения некротического субстрата зависят от темпов и полноты очищения очага деструкции. Только при относительно небольших и с самого начала хорошо дренирующихся абсцессах наступает быстрый перелом в сторону выздоровления. Самочувствие таких больных улучшается, температура тела снижается, появляется аппетит, количество мокроты быстро уменьшается. Притупление перкуторного звука при этом уменьшается, в легких появляются, а затем сравнительно быстро исчезают влажные хрипы. Рентгенологически во время второго периода на фоне уменьшения инфильтрата начинает определяться полость обычно округлой

формы с уровнем жидкости на дне. В дальнейшем уровень исчезает, полость уменьшается и деформируется. Томографическое исследование обычно помогает выявить небольшие полости распада и следить за их динамикой, поскольку при обычной рентгенографии такие полости иногда не определяются. Особенности течения обтурационных абсцессов при опухолях крупных бронхов. Как правило, они протекают по типу блокированных. Температурная реакция бывает различной – от субфебрильной до гектической. Количество мокроты скудное и увеличивается в случае распада опухоли и частичного восстановления проходимости бронха, что может сопровождаться снижением температуры тела и выраженности интоксикации. Физикальные данные мало характерны, а рентгенологически обнаруживается картина центрального рака легкого с ателектазом соответствующего отдела легочной ткани, на фоне которого иногда видно просветление неправильной формы. Типичная круглая полость с уровнем жидкости формируется редко. Диагноз опухоли, если он не был известен ранее, уточняется во время фибробронхоскопии. Инфекционный процесс протекает упорно, не поддаваясь антибактериальному лечению, и купируется лишь после радикальной операции, однако увеличивает риск послеоперационных гнойных осложнений. Особенности течения гематогенных абсцессов легких. Локализуются преимущественно в нижних долях, часто бывают множественными и двусторонними. Они возникают как проявление септикопиемии, характеризуются чаще всего скудной симптоматикой, маскируемой основным заболеванием. Кашель обычно с не слишком обильной мокротой, а если абсцессу предшествовал инфаркт легкого, то с примесью крови. Рентгенологически вначале наблюдается крупноочаговая инфильтрация легочной ткани, на фоне которой быстро (в течение 3-5 дней) начинает определяться круглая полость с уровнем жидкости или без такового. Чаще всего инфильтрация быстро рассасывается, а полость облитерируется. Нередко гематогенные гнойники почти не имеют отчетливых клинических проявлений и служат как бы случайной находкой при рентгенологическом или же патологоанатомическом исследовании. Особенности травматических (огнестрельных) деструктивных процессов. Клиническая картина в остром периоде после травмы маскируется тяжелыми проявлениями последней. Внутрилегочное нагноение можно заподозрить в связи с тяжелым состоянием раненого, высокой температурой, отхаркиванием обильной гнойной или гнойно-кровянистой мокроты, иногда содержащей элементы вторичных инородных тел (обрывки ткани, ваты и т.д.). Рентгенологическая картина трудна для интерпретации из-за спадения легкого, внутрилегочного кровоизлияния и нагнаивающегося гемоторакса. Нередко в центре массивного затемнения определяется просветление неправильной формы, содержащее металлическое инородное тело. Из-за сообщения зоны деструкции с плевральной полостью уровень жидкости в полости абсцесса выявляется редко. После отторжения некротического субстрата через бронхи и дренированную плевральную полость формируется

бронхоплевральный или бронхоторакальный свищ, что характеризуется соответствующими симптомами.

В. Клинико-рентгенологическая диагностика гангрены легкого и абсцесса с секвестрацией.

Клиническая симптоматология гангрены легкого и абсцесса с секвестрацией (так называемого «гангренозного абсцесса») мало отличаются друг от друга, в связи с чем и дифференциальный диагноз труден только на основании физикальных данных и результатов обычного рентгенографического исследования. Поэтому клиническую картину этих двух процессов целесообразно вместе, указав в дальнейшем отличия в компьютерно-томографической картине. Для данных процессов характерно наличие в анамнезе состояний, связанных с возможностью достаточно массивной аспирации (алкогольный эксцесс, бессознательное состояние и проч.). Иногда при анаэробных гангренозных процессах еще до появления обильной мокроты ощущается зловонный запах изо рта. Типично относительно раннее появление обильной зловонной мокроты сероватого цвета, иногда содержащее обрывки легочной ткани, несоответствие обширности поражения легочной ткани умеренным нарушениям общего состояния. У некоторых больных, особенно при метапневмонических деструкциях, под влиянием лечения наступает некоторое улучшение, сменяющееся появлением признаков легочного нагноения. Сопоставление клинического течения острого абсцесса с секвестрацией и гангрены показало, что при гангрене оно более часто характеризуется прогрессированием и развитием осложнений, быстрее приводит к выраженному истощению, анемии, значительной легочно-сердечной недостаточности. Однако ничто из перечисленных показателей не может служить тем надежным критерием, с помощью которого можно было бы легко отличить абсцесс от гангрены. При плохом бронхиальном дренировании через узкий бронх, больших размерах зоны поражения и замедленном расплавлении некротичесокго субстрата количество мокроты нарастает постепенно и даже обильное ее отхождение не сопровождается заметным улучшением состояния. Продолжаются высокая гектическая лихорадка, изнурительные ознобы и пот. Больные быстро истощаются кожа становится слегка желтушной или землисто-серой. При анаэробных процессах иногда обманчиво благополучное клиническое состояние не соответствует угрожающе массивному поражению легкого на рентгенограммах. Физикальная картина может оставаться длительное время стабильной. Поэтому больше данных в плане диагностики дают рентгенологические методы исследования, особенно в динамике и в сопоставлении с клиническими проявлениями. И при гангрене, и при абсцессе с секвестрацией начальным проявлением при обзорной рентгенографии является пневмонический фокус, изначально

захватывающий участок легочной ткани в пределах анатомически обособленной части легкого. При абсцессе с секвестрацией такой частью обычно являются несколько сегментов или доля. Гангрена легкого, как правило, развивается после воспаления, распространяющегося на целую долю, и довольно часто на все легкое, т.е. для гангрены характерно изначально субтотальное или тотальное поражение. Других рентгенологических признаков в первую неделю заболевания, позволяющих дифференцировать гангрену от абсцесса с секвестрацией практически нет. При компьютерной томографии для гангрены характерны на фоне инфильтрата обширные, неправильной формы множественные просветления с уровнями жидкости или без них. Четкого отграничения этих полостей от относительно нормальной ткани нет, что нередко приводит к заключению о наличии полисегментарной деструктивной (абсцедирующей) пневмонии. При компьютерной томографии у пациентов с абсцессом с секвестрацией на фоне сохраняющейся обширной инфильтрации выявляется крупная полость (или несколько мелких сливающихся полостей) неправильной формы, с высоко расположенным уровнем жидкости, что может указывать на недостаточное дренирование, или с наличием свободно лежащих или пристеночно фиксированных секвестров. Анаэробный процесс склонен рано осложняться пиопневмотораксом со зловонной плевральной жидкостью, получаемой при пункции, причем в области пункции или плеврального дренажа часто развивается своеобразная анаэробная флегмона без выраженной кожной гиперемии, с быстро прогрессирующим отеком. В области инфильтрированной ткани иногда выявляется крепитация, а при разрезе обнаруживается небольшое количество гноя или серозно-гнойной жидкости и обширный некроз фасций (некротический анаэробный фасциит). Исход и гангрены, и абсцесса с секвестрацией может быть различным, зависит от агрессивности микрофлоры, адекватности дренирования через бронх. В одних случаях под влиянием интенсивного лечения некротический субстрат постепенно отторгается, полость очищается через бронхиальное дерево, интоксикация уменьшается, а физикальные и рентгенологические симптомы подвергаются частичному или полному обратному развитию, в других - после некоторого улучшения процесс как бы стабилизируется в подострой фазе. В течение нескольких недель или даже месяцев, несмотря на терапию, продолжает выделяться обильная, иногда зловонная мокрота, температура тела остается фебрильной или субфебрильной, а другие симптомы интоксикации выражены в большей или меньшей степени. На этом фоне развиваются те или иные угрожающие жизни осложнения, амилоидоз внутренних органов и т.д. В случае блокированного абсцесса с секвестрацией пациентам требуется оперативное вмешательство - дренирование трансторакальным доступом. При наименее благоприятном течении, характерном для гангрены, лечебные мероприятия почти не дают ощутимого результата, и больные могут погибнуть в результате прогрессирующего деструктивного процесса или его осложнений. При

молниеносном течении гангрены смерть может наступить на 2-й неделе заболевания.

Г. Клинико-рентгенологическая диагностика бронхоэктатической болезни.

Клиническая симптоматика при бронхоэктатической болезни меняется в зависимости от фазы (обострение, ремиссия) и стадии ее развития. В диагностике бронхоэктатической болезни важно учесть указания в анамнезе а хронические, с обострениями инфекционные заболевания нижних дыхательных путей (бронхиты, пневмонии), семейный анамнез со сведениями о факторах риска. Мотивом для обследования может стать сообщение о кровохарканье, а также о якобы имеющейся «астме». Поводом для обследования может стать также выявленный при рентгенографии усиленный с деформацией легочный рисунок в нижних легочных полях, доходящий до периферических отделов легких, наличие ателектаза в нижних долях, средней доле, язычковых сегментах. Указанные выше стадии, в общем, соответствуют стадиям морфологических изменений в легких. Начальная стадия. Обусловлена несформированными бронхоэктазами и проявляется клиникой бронхита (непостоянный кашель со слизисто- гнойной мокротой). Обострения с клинической картиной бронхопневмонии редкие. При компьютерной томографии выявляются цилиндрические бронхоэктазы в пределах одного легочного сегмента. Стадия нагноения бронхоэктазов. Обусловлена появлением гноя в бронхах. В фазу обострения заболевания проявляется фактически клиникой острого легочного нагноения. Может быть подразделена на 2 периода: а) заболевание протекает клинически как гнойный бронхит с обострениями в виде бронхопневмоний; б) заболевание протекает с выраженными симптомами бронхоэктатической болезни: постоянный кашель, с выделением гнойной мокроты до 200 мл/сут, нередко с кровохарканьем; обострения в виде бронхопневмоний 2-3 раза в год; гнойная интоксикация; дыхательная недостаточность; в легких выслушивается множество разнокалиберных сухих и влажных хрипов («скрип несмазанной телеги»); при компьютерной томографии обнаруживают распространенное поражение (1-2 доли), участки фиброза легочной ткани; в периоды обострения – фокусы пневмонии. В ряде случаев имеется несоответствие физикальных и томографических данных. Выраженные физикальные изменения выявляются при далеко зашедших формах заболевания. Стадия деструкции. Связана с переходом нагноительного процесса из бронхов на окружающую легочную ткань с развитием пневмосклероза. Может быть подразделена на 2 периода: а) тяжелое течение заболевания с выраженной гнойной интоксикацией: гнойная мокрота до 500-600 мл/сут; часто кровохарканье (у 10-30% больных) и легочные кровотечения (у 10% больных); частично обратимые нарушения функции печени и почек; при

компьютерной томографии множество мешотчатых бронхоэктазов, распространенный пневмосклероз, смещение средостения в сторону пораженного легкого; б) те же проявления, к которым присоединяются тяжелые расстройства сердечной деятельности, дыхательная недостаточность, необратимые изменения печени и почек. Для бронхоэктатической болезни свойственны все те же осложнения, что и для всех легочных нагноений. Такие признаки как пальцы в виде «барабанных палочек», ногти в виде «часовых стекол», ломящие боли в конечностях (синдром гипертрофической остеоартропатии Мари-Бамбергера), длительное время считавшиеся классическими для бронхоэктатической болезни, фактически встречаются не более чем у 10-15% больных. Следует назвать признаки, по которым бронхоэктатическую болезнь можно отличить от хронического абсцесса:

а. длительное течение (нередко с детства);

б. обострение начинается с увеличения отхождения мокроты (хронический абсцесс – с задержки);

в. локализация чаще в нижних отделах (хронический абсцесс – в S2 и S6);

г. мокрота не содержит эластические волокна;

д. данные мультиспиральной компьютерной томографии.

Д. Клинико-рентгенологическая диагностика нагноившихся кист легкого.

Неосложненные врожденные и приобретенные кисты протекают бессимптомно и нередко являются находкой при флюорографии. Клиника инфицированной кисты (или кист) неспецифична и соответствует проявлениям любого легочного нагноения. При этом нагноившиеся кисты легкого отличаются от абсцессов относительно «мягким» течением инфекционного процесса (отсутствие высокой температуры тела, интоксикации, необильная слизисто-гнойная мокрота). Данные, получаемые при физикальном исследовании, зависят от размеров кисты. Рентгенологически при кисте выявляется чрезвычайно тонкостенная правильной формы округлая или овальная полость с горизонтальным уровнем жидкости и без перифокальной инфильтрации легочной ткани, характерной для деструкции. При наличии поликистоза имеется тенденция к хронизации процесса. Рентгенологически и при компьютерной томографии легочная ткань при этом оказывается инфильтрированной.

Е. Клинико-рентгенологическая диагностика абсцедирующей (очаговой, септической) пневмонии.

Процесс начинается с деструкции и расплавления легочной ткани, которая представлена множественными очагами сливного характера, но вначале без полостей, содержащих жидкость и воздух. У каждого из этих очагов нет отграничивающей капсулы, как это бывает при стафилококковой деструкции легких. Клиническая картина практически полностью напоминает симптоматику тотальной пневмонии. Рентгенологически в начале заболевания отмечается гомогенное затемнение без абсцессов, т.е. без полостей, содержащих уровень жидкости и воздух. Таких пациентов лечат терапевты и пульмонологи. Но как только рентгенологически и томографически появляется полость (или полости), пусть даже диаметром 1 см, с уровнем жидкости, речь заходит об абсцедирующей пневмонии, и больные переводятся в торакальное хирургическое отделение. Логично напрашивается вывод о том, что это множественные абсцессы без секвестрации. Однако факт того, что эти полости с уровнем жидкости существуют на фоне некупирующейся пневмонической инфильтрации и не всегда адекватно дренируются бронхом, заставляет вывести их в отдельную форму, которая по клинкие, течению и тактике ближе к гангрена, чем к абсцессу. Пользоваться термином «абсцедирующая (септическая) пневмония» можно только по тактическим соображениям, чтобы четко отграничить пневмонию, являющуюся чисто терапевтической проблемой, от инфекционной деструкции легких, отличающихся более тяжелым течением и прогнозом, а главное – требующим лечения в специализированном торакальном отделении с использованием активных хирургических методик.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Дифференциальный диагноз необходим, прежде всего, между 4 группами патологических процессов, входящих в понятие «нагноительные заболевания легких», для выбора правильной тактики. Он базируется на клинико-лабораторной, рентгенологической и томографической картине приведенных выше заболеваний. Сходная клиническая картина, а также рентгенологические данные заставляют проводить дифференциальный диагноз с инфильтративным туберкулезом в стадии распада, полостной формой периферического рака. Инфильтративный туберкулез в стадии распада и каверны. Трудности дифференциальной диагностики возникают при нетипичной локализации каверны в нижних отделах, абсцесса в верхней доле, а также в связи с острым началом обострения туберкулезного процесса и повышением температуры. Необходимо учитывать контакты с больными туберкулезом или туберкулез в анамнезе самого больного, более торпидное течение туберкулеза и в среднем менее выраженную общую реакцию.

Рентгенологическая картина при туберкулезном распаде более стабильна, полости редко содержат значительное количество жидкости, вокруг распадающегося инфильтрата, а также в других отделах легких нередко наблюдаются так называемые очаги отсева в виде круглых или неправильной формы теней диаметром 0,5-1,5 см, являющиеся результатом бронхогенной диссеминации. Основную роль в дифференциальной диагностике играют тщательные многократные поиски микобактерий туберкулеза в мокроте, бронхиальных смывах и пунктате из полостей распада (бактериоскопия, посевы на элективные среды и т.д.). Менее важны кожные туберкулиновые пробы, а также поиски противотуберкулезных антител в сыворотке крови. Иногда вопрос о диагнозе решается при бронхоскопическом выявлении специфических бугорков на слизистой оболочке бронхов и исследовании биопсийного материала. Полостная форма периферического рака. Трудности возникают в связи с тем, что при рентгенологическом исследовании видна полость с хорошо выраженными стенками. Следует учитывать, что рак чаще встречается в возрасте старше 50 лет, причем острый период в анамнезе отмечается чрезвычайно редко и зачастую к моменту исследования вообще нет субъективных расстройств. Кашель отсутствует или сопровождается скудной мокротой, в которой часто не обнаруживается микрофлора. Рентгенологически при раке обнаруживают четкий внешний контур стенки полости, имеющий толщину от 1-2 мм до 1-2 см. Внутренний контур стенки со стороны, обращенной к корню, иногда имеет утолщение, соответствующее бронху, явившемуся источником новообразования. При раке полость, как правило, не содержит жидкость или количество последней минимально. Нередко определяются другие признаки рака: увеличение прикорневых лимфатических узлов, появление плеврального выпота. При исследовании мокроты можно обнаружить атипичные клетки, а при росте опухоли в проксимальном направлении диагноз может быть подтвержден бронхоскопией и биопсией. Иногда следует проводить дифференциальный диагноз с нехирургическими заболеваниями: бронхиальная астма, профессиональные заболевания легких (силикоз, антракоз), долевая пневмония.

ЛЕЧЕНИЕ

При установлении диагноза острого легочного нагноения больной требуется госпитализация пациента в специализированное торакальное хирургическое отделение. При этом пациенты с гангреной легкого, особенно при наличии осложнений, пациенты с абсцессом легкого, осложненным легочным кровотечением, сепсисом, пиопневмотораксом и дыхательной недостаточностью сразу госпитализируются в отделение реанимации и интенсивной терапии. В лечении острого легочного нагноения используются как консервативные (в основном), так и оперативные (по показаниям)

методы. Основные направления консервативного лечения являются довольно хорошо стандартизированными. Однако преимущественное преобладание тех или иных методик определяется формой острого легочного нагноения.

А. Лечение абсцесса легкого без секвестрации.

1) Мероприятия, направленные на поддержание и восстановление общего состояния больного и коррекцию нарушенного гомеостаза. - Тщательный уход за больным, который должен находиться в светлой хорошо проветриваемой палате. Желательно изолировать больного, выделяющего зловонную мокроту, от других пациентов. - Пища должна быть разнообразной, калорийной, содержать достаточное количество полноценных животных белков и витаминов. При недостаточном нутритивном статусе необходимо назначение вспомогательного питания (сбалансированные питательные смеси). - Восстановление основных гемодинамических параметров (приведение ОЦК к емкости сосудистого русла), стабилизация гемодинамики. Для это цели обязательна постановка подключичного катетера для длительной и массивной инфузионной терапии у наиболее тяжелых больных (предпочтительнее вводить на стороне пораженного легкого для предупреждения пневмоторакса на «здоровой» стороне). С целью профилактики тромбофлебита и ангиогенного сепсиса необходим тщательный уход за катетером. - Поддержание энергетического баланса: введение концентрированных растворов глюкозы (25-40%) с обязательным добавлением инсулина (1 единица на 4 г глюкозы). - Коррекция электролитного баланса: к раствору глюкозы (из расчета на 1 литр 25% раствора) следует добавлять: 3 г калия хлорида, 0,8 г магния хлорида. Для особо истощенных больных к раствору глюкозы (из расчета на 1 литр 40% раствора) следует добавлять: 5 г калия хлорида, 2 г натрия хлорида, 1 г кальция хлорида, 0,5 г магния хлорида. Указанные растворы вводят по 1-3 л в сутки в зависимости от состояния больного. - Восстановление белкового баланса (в размере не менее 40-50% суточной потребности) с помощью растворов аминокислот (полиамин, панамин, аминостерил, аминосол, вамин и др.). При выраженной гипоальбуминемии рекомендуется вводить альбумин по 100 мл 2 раза в неделю. Вспомогательное парентеральное питание должно обеспечить поступление в организм не менее 7-10 г азота и 1500-2000 ккал/сут. Усвоение вводимого азота повышается при одновременном введении анаболических гормонов и витаминов. - Снижение высокой протеолитической активности сыворотки крови (особенно при гангрене и неблагоприятно протекающих абсцессах): ингибиторы протеаз (контрикал до 100000 ед/сутки). - Противовоспалительная терапия: 1% раствор кальция хлорида внутривенно по 200-300 мл 2 раза в неделю. - Восстановление иммунологической реактивности больного в остром периоде: заместительная (пассивная) иммунотерапия в виде повторных переливаний

антистафилококковой плазмы, антистафилококкового гамма- глобулина, препарата иммуноглобулина G, обогащенного иммуноглобулина, содержащего все важнейшие классы иммуноглобулинов (IgG, IgM, IgA). - Улучшение микроциркуляции в зоне воспалительного очага: трентал, гепарины (нефракционированный, низкомолекулярные), криоплазменно-антиферментный комплекс. Три варианта криоплазменно-антиферментного комплекса: 1-й вариант: большие дозы свежезамороженной плазмы (600-1000 мл) + малые или средние дозы гепарина (до 2000 ЕД) + большие дозы ингибиторов протеаз (100 000 – 200 000 ЕД контрикала). Показание: резкое прогрессирование деструкции легкого без бурной клинической картины; умеренные геморрагии; 2-й вариант: умеренные дозы свежезамороженной плазмы (300-450 мл) + большие дозы гепарина (30 000 ЕД). Показания: появление множественных затемнений в легких с образованием мелких полостей; образованием абсцесса с секвестрацией; 3-й вариант: свежезамороженная плазма (300-1000 мл) + малые или средние дозы гепарина (20 000 ЕД) + большие дозы ингибиторов протеаз (100 000 – 200 000 ЕД в течение 3-6 дней). Показания: бурное прогрессирование клинической картины, перифокальная инфильтрация с распространением процесса, дальнейшей деструкцией, некрозом легкого; геморрагический синдром. - Коррекция нарушений системы гемостаза: плазмаферез, плазмообмен, - Коррекция гипоксемии: оксигенотерапия. - Коррекция анемии (по показаниям): переливание эритроцитарной массы, отмытых размороженных эритроцитов. - Экстракорпоральная детоксикация: низкопоточная гемодиафильтрация. - Повышение неспецифической резистентности организма: экстракорпоральное ультрафиолетовое облучение крови, озонотерапия. - Лечение сердечной недостаточности: сердечные гликозиды, эуфиллин, кордиамин. - Респираторная поддержка: дозируемая, контролируемая оксигенотерапия; CPAP-терапия (непрерывное положительное давление в дыхательных путях при спонтанном дыхании); неинвазивная масочная вентиляция; инвазивная вентиляция: принудительная, управляемая, контролируемая (контролируемая по объему Volume Control и по давлению Pressure Control); режимы вспомогательной инвазивной вентиляции легких (ВИВЛ); спонтанное дыхание: Т-трубка, оксигенотерапия, дыхание атмосферным воздухом.

2) Мероприятия, направленные на обеспечение оптимального дренирования очагов деструкции в легком через бронхиальное дерево. - Постуральный дренаж (откашливание в положении, при котором дренирующий бронх оказывается ниже полости распада). - Бронхорасширяющие средства (эуфиллин, атровент, сальбутамол, эреспал и др.). - Средства, способствующие разжижению мокроты (3% раствор калия иодида по 1 столовой ложке несколько раз в день, мукалтин, ацетилцистеин, амбробене и др.). - Ингаляционная аэрозольтерапия. - Лечебная физическая культура («дренажная гимнастика»). Упражнения представляют собой сочетание дренажных положений с различными движениями туловища и

конечностей при обязательном выполнении кашлевых толчков, способствующих удалению мокроты. Для усиления потока выдыхаемого воздуха и лучшего отделения мокроты широко используют удлиненный неформированный выдох, частую смену исходного положения, легкое поколачивание грудной клетки ладонью на предполагаемом месте скопления мокроты. - Санационная фибробронхоскопия с последующим направленным эндобронхиальным (и в полость абсцесса) введением муколитиков, антибактериальных препаратов, протеолитических ферментов (трипсин, химопсин, рибонуклеаза), иммуномодуляторов и проч. Манипуляция осуществляется ежедневно, а после улучшения состояния – 1 раз в 3-4 дня. - Трансбронхиальное дренирование полости абсцесса (или установка катетера в дренирующий бронх) с помощью бронхоскопа и (или) под контролем рентгенотелевизионного экрана с последующей санацией бронхиального дерева и полости абсцесса, введением антисептиков, протеолитических ферментов и проч. Однако удержать катетер в нужном положении удается далеко не всегда (нередко он смещается при кашлевых движениях), поэтому данные манипуляции осуществляются во время каждой бронхоскопии. Эндоскопическое дренирование показано при клинических, рентгенологических и ультразвуковых признаках «блокированного» абсцесса или неадекватной санации его полости во время традиционной бронхоскопии. - Микротрахеостомия (введение тонкого катетера через прокол шейного отдела трахеи) позволяет осуществлять стимуляцию кашлевого рефлекса путем капельного введения раздражающих растворов, а также муколитических препаратов, протеолитических ферментов, антибактериальных средств. - Трахеостомия (при явлениях дыхательной недостаточности III степени и необходимости продленной искусственной вентиляции легких).

3) Мероприятия, направленные на подавление возбудителей инфекционного процесса. Антибактериальное лечение лишь в начальном периоде заболевания способно предупредить распад легочного инфильтрата или же существенно ограничить его объем. Однако в нашей стране большинство больных поступают в специализированные отделения значительно позже, при наличии массивного распада, тяжелой гнойной интоксикации и нарушенной иммунологической реактивности, когда антибактериальная терапия сама по себе уже не способна обеспечить выздоровление. Пути введения антибиотиков: внутримышечный, внутривенный. В настоящее время не получено убедительных данных в преимуществе регионарный пути введения (в легочную артерию путем выполнения ангиопульмонографии или в бронхиальные артерии путем выполнения аортографии и селективной бронхиальной артериографии). Эмпирическая терапия (до получения результатов бактериологического исследования) основывается на том, что наиболее часто развитие абсцесса связывается с анаэробной флорой – Bacteroides spp., F. nucleatum, Peptostreptococcus spp., P. niger - нередко в сочетании с энтеробактериями

(вследствие аспирации содержимого ротоглотки). Препаратами выбора являются: 1) амоксициллин/клавуланат; 2) ампициллин/сульбактам + метронидазол; 3) цефтазидим + аминогликозиды; 4) цефоперазон/сульбактам. Альтернативными препаратами и комбинациями являются: 1) линкосамиды + аминогликозиды; 2) фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) + метронидазол; 3) карбапенемы (эртапенем, имипенем, меропенем); 4) тикарциллин/клавуланат; 5) пиперациллин/тазобактам. Длительность терапии определяется индивидуально, может достигать 3-4 недель. Если заболевание началось с вирусной инфекции и можно предполагать участие респираторных вирусов, то полезно дополнительно назначить противовирусное средство (ингавирин, кагоцел, тамифлю и др.) В дальнейшем выбор препарата осуществляется индивидуально в соответствие с видом выделенного возбудителя и его чувствительностью. При смене антибактериального препарата можно иметь в виду применение направленного транспорта антибиотика на лейкоцитах для повышения эффективности доставки препарата в зону воспаления. Для этого максимальная разовая доза антибиотика широкого спектра смешивается с лейкоконцентратом пациента, полученным путем лейкоцитафереза, и вводится внутривенно. Важным условием является достаточно большое количество лейкоцитов в периферической крови (лейкоцитоз более 12х109 /л).

4) Оперативное лечение, направленное на ликвидацию гнойного очага. - Трансторакальное дренирование полости абсцесса, направленное на свободную эвакуацию гноя и некротизированных тканей (по Мональди). Применяется у пациентов с «блокированными абсцессами» (не дренирующимися через бронхиальное дерево). Главным условием для этого должно быть наличие крупной периферически расположенной плевролегочной полости, сопровождающейся выраженным спаечным процессом в плевральной полости (во избежание пиопневмоторакса). - Лобэктомия, пневмонэктомия. Применяется при развитии осложнений (легочное кровотечение), а также в случае «блокированного абсцесса» с развитием сепсиса. При принятии решения о возможности или невозможности выполнения этих операций можно рекомендовать ориентироваться на классификацию тяжести течения легочных нагноений (Шойхет Я.Н., 2002), приведенную выше. Операция противопоказана (так как сопровождается практически 100% летальностью) у пациентов с тяжелым и крайне тяжелым течением, когда имеется тяжелый сепсис с дисфункцией органов, в том числе и двустороннее поражение. - При сочетании абсцесса с эмпиемой плевры (как без бронхоплеврального свища, так и со свищем) выполняется дренирование плевральной полости, видеоторакоскопическая санация и дренирование плевральной полости. В этом случае, при отсутствии жизнеугрожающих осложнений, какая-либо другая операция в остром периоде не выполняется, так как гнойник фактически уже дренируется через плевральную полость.

Б. Лечение гангрены легкого.

Лечение пациентов с установленным диагнозом гангрены легкого проводится в соответствие с теми же описанными направлениями, что при абсцессе легкого. Предпочтение должно быть отдано интенсивному консервативному лечению в связи с тем, что «операции отчаяния», проводимые на фоне катастрофического прогрессирующего ухудшения состояния, сопровождаются высокой летальностью. Целью такого интенсивного лечения является купирование процесса деструкции легочной ткани, отграничение зон некроза, резорбция некротических масс, замещение их соединительной тканью с формированием фиброателектаза доли (легкого) или пневмоцирроза. У больных с гангреной легкого могут возникнуть показания к экстренной, срочной и плановой операции.

Показания к экстренной операции:

- легочное кровотечение;
- напряженный пиопневмоторакс;
- пиопневмоторакс с большим сбросом воздуха через бронхиальный свищ;
- флегмона грудной стенки;
- угроза асфиксии при большом количестве мокроты и поступлении ее в контралатеральное легкое.

Показания к срочной операции:

- отсутствие эффекта от интенсивного консервативного лечения;
- прогрессирование гангрены.

Показания к плановой операции:

- формирование хронического абсцесса;
- формирование фиброателектаза и пневмоцирроза с опасностью повторной деструкции.

Наибольшие трудности возникают с определением показаний к срочной операции. Каких-либо осложнений, требующих экстренной операции, вроде бы нет, но некротический процесс протекает бурно или не купируется, что заставляет ограничивать продолжительность консервативной терапии из-за высокой вероятности фатальных осложнений (сепсис, полиорганная

недостаточность). В таких случаях уже через 1-2 недели после поступления больного в стационар приходится решаться на крайне опасное радикальное вмешательство, являющееся единственной мерой спасения жизни. Однако при этом высок риск летального исхода в ближайшем послеоперационном периоде. Поэтому важно сопоставить тяжесть течения легочного нагноения и риск операции. При принятии решения о возможности или невозможности выполнения срочной операции можно рекомендовать ориентироваться на классификацию тяжести течения легочных нагноений (Шойхет Я.Н., 2002), приведенную выше. Операция противопоказана (так как сопровождается практически 100% летальностью) у пациентов с тяжелым и крайне тяжелым течением, когда имеется тяжелый сепсис с дисфункцией органов, в том числе и двустороннее поражение. Консервативное лечение как единственный вид терапии у больных с гангреной легкого проводится при запущенных формах гангрены легких с выраженной легочно-сердечной недостаточностью и двусторонним поражением, когда лобэктомия или пневмоэктомия заведомо фатальна. Объем операции (экстренной, срочной, плановой) при гангрене легкого – лобэктомия, пневмоэктомия. При осложнении гангрены эмпиемой плевры (как без бронхоплеврального свища, так и со свищем) выполняется дренирование плевральной полости, видеоторакоскопическая санация и дренирование плевральной полости. В этом случае, при отсутствии жизнеугрожающих осложнений, какая-либо другая операция в остром периоде не выполняется. В. Лечение абсцесса легкого с секвестрацией. В ряде случаев, особенно в самом начале заболевания, очень трудно бывает дифференцировать гангрену легкого и абсцесс с секвестрацией на основании компьютерно-томографических признаков. Даже если предполагать возможность у ряда больных трансформации гангрены легкого под влиянием адекватного лечения в гангренозный абсцесс, все равно на это потребуется определенное время. Именно поэтому в начальной своей стадии лечение гангрены и абсцесса с секвестрацией отличаться не будут. Поэтому в таких случаях лечение проводится в соответствие с теми же описанными направлениями, что при абсцессе легкого, в течение как минимум 7-10 дней. За это время при повторной компьютерной томографии становиться понятным динамика заболевания. Если диагноз абсцесса легкого с секвестрацией уже установлен, то на фоне продолжающегося интенсивного лечения больному следует выполнить оперативное вмешательство, направленное на удаление секвестров из полости абсцесса путем широкого трансторакального дренирования – торакоабсцессостомии с резекцией части ребра. Главным условием выполнения такой операции является отграничение абсцесса от плевральной полости. Кратчайший доступ и резецируемое ребро выбирается на основании данных компьютерной томографии (чаще всего это VI или VII ребро по средней или задней подмышечной линии). Стенки полости фиксируются к коже для создания широкого неспадающегося раневого канала. В полость устанавливается трубчатый дренаж для фракционного промывания и аспирации. В большинстве случаев не требуется установление подводного дренажа по Бюлау в связи отсутствием

плевролегочных свищей. Но даже при их наличии легкое не спадается за счет плотных фиброзных сращений легкого с грудной стенкой в этом месте. Для ускорения очищения полости можно рекомендовать наладить активную вакуумную аспирацию из торакоабсцессостомы посредством либо централизованной системы, либо переносных аппаратов отрицательного давления. Для этого в торакоабсцессостомическую рану должен быть введен специальный дренаж, а сама рана герметизирована. Режим отрицательного давления следует подбирать эмпирически, ориентируясь на опасность аррозивного кровотечения при отторжении секвестров. Оптимальным является переменный режим отрицательного давления: в течение первых суток от 40 до 60 мм рт ст, при хорошей переносимости в последующие дни от 60 до 90 мм рт ст, по 3 минуты каждый уровень. Перевязки следует осуществлять 1 раз в 3-4дня в зависимости от наполнения контейнера. Во время перевязок полость промывается 3% раствором перекиси водорода, 3% раствором борной кислоты, удаляя только свободно лежащие секвестры и не форсируя выполнение некрэктомии. Во время перевязки можно выполнять торакоабсцессоскопию (удаление секвестров под визуальным контролем). Торакоабсцессостомия может быть первым и окончательным методом лечения, в результате которого наступает очищение полости от секвестров, расправление легкого, формирование на месте полости фиброателектаза или пневмофиброза. При сохранении остаточной полости в легком пациенту в последующем понадобится лобэктомия (пневмоэктомия). В этом случае торакоабсцессостомия будет подготовительным этапом, направленным на купирование деструкции и интоксикации, отграничение процесса от нормальной ткани легкого. В результате применения торакоабсцессостомии у больных с абсцессом с секвестрацией можно практически полностью избежать выполнения в срочном порядке лобэктомии и пневмонэктомии (если, конечно же, нет жизнеугрожающих осложнений). Это является принципиальным отличием от тактики при гангрене легкого. При сочетании абсцесса с эмпиемой плевры (как без бронхоплеврального свища, так и со свищем) выполняется дренирование плевральной полости, видеоторакоскопическая санация и дренирование плевральной полости. В этом случае, при отсутствии жизнеугрожающих осложнений, какая-либо другая операция в остром периоде не выполняется, так как гнойник фактически уже дренируется через плевральную полость.

В. Лечение бронхоэктатической болезни.

С учетом того, что бронхоэктатическая болезнь является хроническим заболеванием с чередованием фазы обострения и фазы ремиссии, при нем предусмотрено как консервативное, так и оперативное лечение.

Консервативное лечение проводится:

- у больных с I-й, начальной стадией заболевания (как единственный метод);

- у больных с IIIб стадией (как единственный метод) в связи с невозможностью выполнения радикальной операции из-за распространенности процесса и необратимых изменений функции внутренних органов;

- у больных с диффузным характером бронхоэктазов (распространенное поражение) с вовлечением более 12 сегментов с обеих сторон;

- у больных старше 45-50 лет, что при длительном течении заболевания соответствует фактически развитию необратимых изменений функции внутренних органов и распространенному поражению;

- у больных с функциональной декомпенсацией систем жизнеобеспечения: дыхательная недостаточность II-III степени, сердечно-сосудистая недостаточность IIБ-III степени, коронарная недостаточность (стенокардия покоя), почечная недостаточность, печеночная недостаточность;

- у больных со IIа, IIб, IIIа стадиями в фазу обострения в качестве предоперационной подготовки.

Схема лечения соответствует лечению острых легочных нагноений, описанной выше.

Оперативное лечение выполняется при условиях и ситуациях, не оговоренных в показаниях к консервативному лечению. Настойчивые показания к хирургическому лечению возникают при наличии указаний в анамнезе и на момент госпитализации:

- рецидивирующего кровохарканья;

- легочного кровотечения;

- пневмоторакса;

- частых обострений заболевания и коротких ремиссиях (невозможность достигнуть стойкой ремиссии в течение 2-3 лет);

- цирроза легкого с гнойным процессом в резко расширенных бронхах.

В большинстве случаев операция носит плановый характер.

Объем операции:

- сегментэктомия,
- лобэктомия,
- билобэктомия,
- пневмонэктомия.

При ограниченных двусторонних поражениях возможно последовательное (с интервалом в 3-4 месяца) выполнение двусторонних резекций легких. Первым этапом выполняется операция на стороне наибольшего поражения. При определении объема операции необходимо помнить о частом сочетании поражения бронхоэктазами нижней доли с поражением язычковых сегментов (слева) и средней доли (справа).

Г. Лечение нагноившихся кист легкого.

В связи с относительно «мягким» течением заболевания операция выполняется в основном в плановом порядке. При нагноении солитарной кисты производят ее иссечение с максимальным щажением непораженной легочной ткани. При инфицированном поликистозе единственным методом, ведущим к радикальному излечению, является лобэктомия, а иногда и пневмонэктомия. Однако это оказывается выполнимо при односторонних поражениях. При противопоказаниях к радикальной операции проводят консервативное лечение по общим принципам терапии гнойных заболеваний легких.

Д. Лечение абсцедирующей пневмонии.

Лечение таких пациентов полностью соответствует стратегии ведения больных с гангреной легкого как в плане интенсивного консервативного лечения, так и в плане выставления показаний к операции.

Е. Лечение осложнений легочных нагноений

Лечение пациентов с развившимися осложнениями проводится в соответствие с принципами, изложенными в соответствующих Национальных клинических рекомендациях и Клинических протоколах.

ЧТО НЕЛЬЗЯ ДЕЛАТЬ?

При оказании помощи больным с острыми нагноениями легких нельзя:

- пунктировать и дренировать полость абсцесса в легком, не убедившись (с помощью компьютерной томографии) в наличии спаечного процесса легкого и париетальной плевры в месте локализации полости (во избежание пиопневмоторакса);
- оперировать больных с гангреной легкого при отсутствии экстренных показаний, не использовав весь арсенал методов интенсивной терапии;
- экстраполировать метод торакоабсцессостомии при абсцессе с секвестрацией на пациентов с гангреной легкого;
- выполнять плановую операцию по поводу хронического абсцесса, не применив все способы исключения злокачественного новообразования в зоне хронической полости;
- предпринимать операцию по поводу бронхоэктатической болезни при двустороннем поражении (суммарно более 12 сегментов).

ПРОГНОЗ

Различают 4 возможных исхода острых легочных нагноений. Они относятся лишь к больным, леченным консервативно и не подвергавшимся радикальным вмешательствам в остром и подостром периодах заболевания, что следует учитывать при оценке общих результатов лечения.

а. Полное выздоровление. Характеризуется заживлением полости деструкции и исчезновением клинической симптоматики (наблюдается у 25-40% больных).

б. Клиническое выздоровление. При этом остается стойкая, обычно тонкостенная, нередко эпителизированная полость без клинических проявлений (наблюдается у 35-50% больных). Так называемое клиническое выздоровление изучено недостаточно и не может считаться абсолютно стабильным состоянием. По всей вероятности, у одних больных остаточная полость может с годами уменьшиться или даже облитерироваться, тогда как у других в ней не исключена поздняя вспышка инфекционного процесса. Исход в большой мере зависит от формы деструкции. Так, полное выздоровление наблюдается почти исключительно при абсцессах без секвестрации, тогда как при абсцессах с секвестрацией значительно чаще отмечается клиническое выздоровление или переход в хроническую форму. Гангрена характеризуется летальностью 40% и более. У многих больных возникают показания к вынужденным неотложным вмешательствам,

связанным с крайне высоким риском. Лишь у небольшой части больных гангрена трансформируется в абсцесс с секвестарцией, а затем в хронический абсцесс или пневмофиброз (фиброателектаз). В ходе консервативного лечения в острой или подострой фазе процесса оперативному лечению подвергается 15-20% больных, в том числе 5-7% по неотложным показаниям. Летальность при операциях, осуществляемых по неотложным показаниям, достигает 25-30%, а при затяжном подостром течении составляет менее 10%.

в. Хронический абсцесс. При этом в остаточной внутрилегочной полости периодически обостряется гнойный инфекционный процесс (наблюдается у 15-20% больных). Критерии перехода острого или подострого деструктивного процесса в хронический абсцесс не являются общепризнанными. В качестве временных критериев был принят срок 2-3 месяца от начала заболевания. Срок этот весьма условный, так как у многих больных через 2-3 месяца лечения исход острого процесса нельзя считать определенным. В одних случаях к этому сроку острый гнойный процесс купируется и остается полость, которая в дальнейшем может эпителизироваться и являться морфологическим субстратом «клинического выздоровления» или же стать очагом периодически обостряющейся гнойной инфекции, т.е. хроническим абсцессом. В других случаях через 2-3 месяца имеет место подостро текущий гнойный процесс, являющийся показанием к операции, которую производят до того, как окончательно станет ясным исход консервативного лечении. Абсцесс легкого можно считать хроническим лишь после того, как сформируется характерная двухслойная стенка остаточной полости, определяемая рентгенологически и томографически. Таким образом, хронический абсцесс легкого можно определить как состояние, при котором в патологической внутрилегочной полости, образовавшейся в результате деструктивного процесса, происходит периодически обостряющийся гнойный процесс. Консервативное лечение в периоды обострений проводят в основном также как при остром абсцессе. Хронический абсцесс является несомненным показанием к радикальному оперативному вмешательству. Противопоказанием могут быть лишь сердечная недостаточность, декомпенсированные нарушения функции печени, почек, неудалимые злокачественные опухоли и другие тяжелые сопутствующие заболевания и состояния. Вмешательство следует проводить в фазе ремиссии, а при наличии затяжного обострения – после интенсивного консервативного лечения, максимально купирующего инфекционный процесс. У больных с выраженным кровохарканьем или легочным кровотечением целесообразно провести бронхиальную артериографию и эмболизацию расширенных сосудов в области очага поражения. Эта манипуляция обеспечивает гемостаз (не всегда окончательный) и способствует купированию обострения гнойного процесса, а в тех случаях, когда кровохарканье и кровотечение были единственным проявлением хронического абсцесса, может оказаться значительным этапом лечения. Операция при хроническом абсцессе чаще всего состоит в лобэктомии или

билобэктомии, однако в ряде случаев из-за одновременного поражения верхней и нижней долей (чаще всего в области II-VI сегментов) или же наличия распространенных вторичных бронхоэктазий приходится удалять все легкое. При сопутствующей хронической эмпиеме плевры выполняют вмешательства типа плевролобэктомии или плевропульмонэктомии. Практически все операции по поводу хронических абсцессов легкого технически сложны и нередко сопровождаются выраженной кровопотерей. Госпитальная летальность при таких вмешательствах составляет от 3 до 10%.

г. Летальный исход. Наблюдается у 5-10% больных с тяжелым, неблагоприятным течением заболевания и развитием осложнений. При выполнении операции у пациентов с бронхоэктатической болезнью, даже при большом объеме удаляемой части легкого, у людей молодого возраста быстро улучшается состояние и восстанавливается трудоспособность.

ДАЛЬНЕЙШЕЕ ВЕДЕНИЕ, ОБУЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ

Ведение пациентов после выписки из стационара проводится следующим направлениям:

- коррекция режима труда и образа жизни;
- полноценное питание;
- профилактика респираторных нарушений;
- лечебная физическая культура, включая дыхательную гимнастику;
- бронхолитики, муколитики;
- санаторно-курортное лечение.

К санаторно-курортному лечению прибегают при хроническом абсцессе легкого в фазе длительной ремиссии, без частых обострений и наклонности к кровотечению и образованию множественных абсцессов, при отсутствии показаний к хирургическому лечению, а также без осложнений в виде пиопневмоторакса, амилоидоза, резкого истощения и выраженной анемии. Больных направляют в местные санатории, если дыхательная недостаточность не превышает II степень, недостаточность кровообращения – I стадию. В связи с тем, что большинство больных хроническим абсцессом подвергаются радикальному хирургическому лечению, целесообразно ставить вопрос о санаторно-курортном лечении после проведенной операции. Через 3-4 месяца по окончании временной нетрудоспособности и удовлетворительном общем состоянии, отсутствии дыхательной недостаточности выше I степени и недостаточности кровообращения выше I стадии больные могут быть направлены на климатические курорты (приморские, горные, равнинные лесные) на санаторное лечение в теплое время года или в местные санатории. Больные с более тяжелой степенью

функциональных нарушений (дыхательная недостаточность II степени и недостаточность кровообращения I и IIA стадии) – в местные санатории. При дыхательной недостаточности III степени и сердечной недостаточности IIБ-III стадии лечение даже в местных санаториях не показано. При возникновении в отдаленные сроки после операции обострений хронических заболеваний (бронхит, бронхоэктатическая болезнь) вопрос о курортном лечении решается с учетом активности воспалительного процесса и выраженности дыхательной и сердечной недостаточности.

Медико-социальная экспертиза. Сроки временной нетрудоспособности при остром абсцессе и гангрене легкого могут достигать 2-4 месяцев, а в случае оперативного лечения – 4-6 месяцев. Критерием выписки больного из стационара является достижение полного или клинического выздоровления, а в случае перехода в хронический абсцесс – достижение клинико-рентгенологической ремиссии. Пациенту противопоказаны виды труда, связанные с работой в пыльном и загазованном помещении, с пребыванием в неблагоприятных метеорологических условиях (резкая смена температуры, повышенная влажность), со значительным физическим напряжением. При доступных видах и условиях труда пациенты трудоспособны. В необходимых случаях после выписки больной подлежит переводу на «легкий труд» через клинико- экспертную комиссию, либо необходимо изменение характера работы. Больные с нагноительными заболеваниями легких и плевры могут быть признаны инвалидами ввиду выраженности клинических проявлений (интоксикации) и сужения круга доступных профессий. При хроническом абсцессе и бронхоэктатической болезни устанавливается III или II группа; при хронической эмпиеме плевры - II группа. На инвалидность переводятся пациенты, которым было выполнено оперативное вмешательство на легких. После операции лобэктомии может быть установлена любая группа инвалидности в зависимости от степени легочной недостаточности (либо в некоторых ситуациях возможно трудоустройство через клинико-экспертную комиссию без перехода на инвалидность). После операций плеврэктомии и декортикации больные переводятся на III или II группу инвалидности сроком на 1 год с последующим переосвидетельствованием (в зависимости от степени легочной недостаточности). После операции пульмонэктомии устанавливается II и даже I группа инвалидности.

Список литературы.

1. Бисенков Л.Н. Хирургия огнестрельных ранений груди. – Изд-во «Гиппократ», 2001.- 312с.

2. Бисенков Л.Н. Неотложная хирургия груди и живота / Л.Н.Бисенков, П.Н. Зубарев, В.М. Трофимов, С.А.Шалаев, Б.И. Ищенко // Руководство для врачей. – Изд-во «Гиппократ»,2006.- 560с.
3. Вагнер Е.А. Хирургия повреждений груди. – М.: Медицина,1981, 287с.
4. Вагнер Е.А. Разрывы бронхов / Е.А. Вагнер, М.И.Перельман, А.П.Кузьмичев, В.Д. Фирсов, Т.Н. Седова // Пермь: Кн. изд-во, 1985.-186с.
5. Долинин В.А. Операции при ранениях и травмах / В.А.Долинин, Н.П. Бисенков// 2 изд., доп.-Л.: Москва, 1982.-192с.
6. Неотложная хирургия груди / Бисенков Л.Н., Бебия Н.В., Бельских А.Н. и др. Под общ. ред. Л.Н. Бисенкова.- СПб.: Изд-во «Логос», 1995.-312с.
7. Розенштраух Л.С. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания / Л.С. Розенштраух, Н.И. Рыбакова, М.Г. Винер // Руководство для врачей. - 2-е изд. –М.: Медицина, 1987.-640с.
8. Цыбырнэ К.А. Неотложная торакальная хирургия / К.А. Цыбырнэ, Б.О. Мильков, Ф.Г. Кулачек // Кишинев: Штиинца, 1989.-207с.
9. Черкасов В.Л. Хирургия поздних осложнений и последствий травмы груди / В.Л. Черкасов, Л.Ф. Копытов, В.А. Брунс // М.: Медицинская книга, 2004.- 288с.
10. Шариков И.А. Атлас рентгенограмм травмы груди.- Русский врач, 2004.-286с.
11. Шариков И.А. Травма груди: проблемы и решения. – М.: Изд-во РАМН, 2006.- 284с.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования

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

Кафедра госпитальной хирургии им. проф. А.М.Дыхно с курсом ПО.

Рецензия ассистента кафедры госпитальной хирургии им. проф. А.М.Дыхно с курсом ПО Дударева Александра Александровича на реферат ординатора второго года обучения специальности «Торакальная хирургия» Гаврилова Э.Б. по теме: «Острые гнойно-деструктивные заболевания легких».

Рецензия на реферат - это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументировано защитить свою точку зрения. Написание реферата проводится в произвольной форме, однако автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности «Торакальная хирургия»:

Оценочный критерий	**Положительный/ отрицательный.**
Структурированность.	+
Наличие орфографических ошибок.	+
Владение терминологией.	+
Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы.	+
Логичность доказательной базы.	+
Умение аргументировать основные положения, выводы.	+
Соответствие текста реферата его теме.	+
Круг использования известных научных источников.	+
Умение сделать общий вывод.	+

Итоговая оценка: положительная / отрицательная.

Комментарии рецензента:

Дата: 13.10.2020г

Подпись рецензента:

Подпись ординатора: