

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра хирургических болезней № 2

Калицова М.В., Тотиков В.З., Тотиков З.В., Медоев В.В.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЁГКИХ, ПЛЕВРЫ И СРЕДОСТЕНИЯ

Учебное пособие для студентов 4 - 5 курсов педиатрического факультета
по госпитальной хирургии

Владикавказ 2020

УДК616.24
3 - 12

Калицова М.В., Тотиков В.З., Тотиков З.В., Медоев В.В.

Заболевания лёгких, плевры и средостения: учебное пособие - Северо – Осетинская Государственная Медицинская Академия.- Владикавказ, 2020 - 19 с.

Данное учебное пособие посвящено заболеваниям легких, плевры и средостения. Авторами представлены современные данные по этиологии, патогенезу, клинике, диагностике, предоперационной и интраоперационной тактике ведения и лечения пациентов с заболеваниями легких и плевры. Отражены представления о спорных и нерешенных вопросах, касающихся современного состояния данной проблемы.

Учебное пособие « Заболевания лёгких, плевры и средостения » подготовлено по дисциплине « Госпитальная хирургия » в соответствии с требованиями Федерального государственного образовательного стандарта высшего образования для студентов, обучающихся по специальности **31.05.02 Педиатрия (специалитет)**.

**УДК616.24
3 - 12**

Р е ц е н з е н т ы:

Хестанов А.К. – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней № 3 ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Беслекоев У.С. – доцент, кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой общей хирургии ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Утверждено и рекомендовано к печати Центральным координационным учебно-методическим советом ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России (протокол № 6 от 6 июля 2020 г)

© Северо – Осетинская Государственная Медицинская Академия, 2020
© Калицова М.В., Тотиков В.З, Тотиков З.В., Медоев В.В., 2020

СОДЕРЖАНИЕ

I.	ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ.....	4
II.	ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ.....	4
	1. Классификация эмпиемы плевры	6
	2. Клиническая картина	7
	3. Диагностика	8
	4. Лечение	8
III.	АБСЦЕСС И ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО	9
	1. Патогенез	11
	2. Классификация	13
	3. Клиника.....	13
	4. Диагностика.....	14
	5. Дифференциальная диагностика	15
	6. Лечение.....	15
	СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ	16
	Ответы на ситуационные задачи.....	16
	ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ	17
	Ответы на тестовые задания	18
	РЕКОМЕНДОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА	19

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ

Боковые отделы грудной клетки заняты изнутри двумя плевральными полостями с расположенными в них легкими. Эти плевральные полости с боков ограничены плевральными листками. Последние представляют собой тонкую серозную оболочку, которая сплошным покровом окутывает легкие- это так называемая висцеральная плевра, другая часть, которая выстилает внутреннюю поверхность грудной клетки и органы средостения носит название париетальной. В париетальной плевре различают три отдела:

1. Реберная плевра;
2. Диафрагмальная плевра;
3. Медиастинальная плевра.

На месте перехода одного листка париетальной плевры в другой образуются запасные пространства плевральных мешков- плевральные синусы. Таких синусов три:

Реберно-диафрагмальный - это очень низкий синус и даже при глубоком вдохе не заполняется краем легкого.

Второй синус *реберно-средостенный*. С левой стороны он глубже.

Третий синус – *диафрагмально-средостенный*. Основная функция плевры- участие в процессах трансудации и резорбции, протекающих в грудной полости.

ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ

Эмпиема плевры характеризуется скоплением гноя в плевральной полости и является неблагоприятным вариантом течения эксудативного плеврита различного генеза и этиологии. Характер гнойного плеврита определяется видом возбудителя или ассоциацией микроорганизмов. На основе общих представлений о патогенезе можно выделить 5 основных групп эмпиемы плевры: 1) гнойный плеврит при наличии гнойно-воспалительного процесса в организме; 2) гнойный плеврит, осложнивший спонтанный пневмоторакс; 3) пиоторакс, осложнивший лечебный пневмоторакс у больных туберкулезом легких; 4) пиоторакс при проникающих ранениях органов грудной полости; 5) пиоторакс после операций на органах грудной полости.

Воспаление плевры может возникать в результате перехода гнойного процесса с прилежащих органов и тканей (легких, средостения, забрюшинного и поддиафрагмального пространства) или прорыва гнойного абсцесса, нагноившейся кисты, эхинококка и т.д. По лимфатическим путям инфицирование

плевры происходит при гнойном аппендиците, холецистите, панкреатите, перитоните и т. д. Встречаются гематогенные гнойные плевриты при сепсисе и гнойных процессах различной локализации (абсцессы, флегмоны, остеомиелиты, синуситы и т.д.), а также при специфической или смешанной инфекции (туберкулез, скарлатина и т.д.) и паразитарных заболеваниях.

Частота гнойного плеврита зависит от этиологии заболевания, массивности инфекции, состояния общей и специфической резистентности организма больного.

В зависимости от состава различают гнойный, серозно-гнойный, гнойно-геморрагический и гнилостный экссудат.

Различают парапневмонические (возникают в процессе развития пневмонии) и метапневмонические (постпневмонические, проявляющиеся после стихания воспалительных изменений в плевре) эмпиемы плевры.

Классификация эмпиемы плевры

I. По происхождению:

1. Первичные;

- а) раневые после ранений с повреждением костей грудной клетки,
- б) после ранений без повреждения костей,
- в) после операций на легких и органах средостения,
- г) вследствие бактериемии.

2. Вторичные-возникающие при распространении инфекции из пораженных воспалительным процессом органов.

- а) контактным путем (мета- и парапневмотические)
- б) лимфогенным путем
- в) гематогенным путем

II. По характеру возбудителя;

1. Неспецифические (стрепто, пневмо, стафило, диплококковые и анаэробные)

2. Специфические;

- а) туберкулезные,
- б) актиномикотические,
- в) смешанные.

III. По характеру экссудата;

1. Гнойные;

2. Гнилостные;

3. Гнойно-гнилостные.

IV. По стадиям заболевания;

1. острые (до 3 мес.)
2. хронические (свыше 3 мес.)

V. По характеру и расположению гнойной полости;

1. свободные (тотальные, средние и малые)
2. осумкованные-многокамерные, однокамерные (апикальные, пристеночные, базальные, междолевые).

VI. По характеру сообщения с внешней средой;

1. Не сообщающиеся с внешней средой
2. сообщается с внешней средой

VII. По характеру осложнений;

1. неосложненные
2. осложненные (субпекторальные флегмоны) фиброзом легкого, нарушениями функции почек, печени, медиастенитом, перикардитом и т.д.)

Клиническая картина

Начало острой эмпиемы плевры маскирует симптомы первичного заболевания (пневмония, сепсис, поддиафрагмальный абсцесс и т.д.) Отмечается появление или усиление боли в соответствующей половине грудной клетки при дыхании и кашле. Температура тела достигает 39-40°C, возможен озноб, нарастает одышка, По сравнению с серозным плевритом синдром интоксикации более выражен: температура становится гектической (сут. колебания 2-4°C) При переходе гнойного процесса на ткани грудной клетки боль в боку усиливается, возникает припухлость тканей и флюктуация, образуется кожный свищ, При прорыве гнойной полости (из легкого, печени и т.д.) в плевру возможна симптоматика плеврального шока: резкая боль одышка, сердечно-сосудистая недостаточность, При образовании клапанного механизма в области дефекта висцеральной плевры наблюдается клиническая картина напряженного пневмоторакса. При прорыве в просвет бронха усиливается кашель, резко увеличивается количество мокроты. При осмотре грудная клетка на стороне эмпиемы отстаёт в акте дыхания, в нижних отделах перкуторный звук укорочен, верхняя граница тупости соответствует линии Дамуазо. При наличии воздуха в плевральной полости определяется горизонтальный уровень верхней границы тупости. Дыхание ослаблено, у верхней границы экссудата может прослушиваться шум трения плевры. Картина крови становится более характерной для гнойного процесса: увеличивается число

сегментоядерных лейкоцитов, сдвиг лейкоцит. Формулы влево, снижается содержание гемоглобина, повышается СОЭ.

Диагностика

Рентгенологические методы исследования (рентгенография, томография, КТ, плеврография, фистулография) уточняют локализацию объем полости эмпиемы, состояние легочной ткани. Рентгенологическое изображение соответствует картине экссудативного плеврита. Отмечается при этом большая наклонность к осумкованию гнойного плеврита. Для своевременной диагностики выполняют плевральную пункцию. При получении гнойного экссудата проводят бактериологическое исследование: выяснение вида возбудителя, его чувствительности к антибиотикам. У больных с тотальной эмпиемой или деструкцией легочной ткани целесообразно проведение торакоскопии с последующим дренированием плевральной полости. Большей чувствительностью обладает УЗИ, которое позволяет не только визуализировать жидкость, но и оценить ее зхоплотность и фибриновые септы а также позволяет выбрать оптимальный доступ для плевральной пункции и установки катетера.

Дифференциацию необходимо проводить с острой пневмонией. Междолевые плевриты дифференцируют с абсцессом легкого. Ограниченные осумкованные плевриты сходны с опухолями грудной стенки. Особенно необходимо в каждом случае острого плеврита исключать туберкулезную инфекцию.

Осложнения: При прогрессировании процесса гной может проложить себе дорогу наружу через грудную стенку либо через легкое с прорывом в бронх (внутренний бронхо-плевральный свищ). Как одно из возможных осложнений следует отметить прорыв гноя в сумку перикарда или в клетчатку средостения с последующим развитием в них гнойного воспаления. Может развиваться поддиафрагмальный абсцесс. Среди осложнений наблюдаются метастатические менингиты, мозговые абсцессы. Гнойные артриты, сепсис.

Течение и исходы острой эмпиемы плевры зависят от этиологии, патологоанатомической характеристики процесса, состояния резистентности организма и эффективности проводимой терапии. По данным В.И.Стручкова у 4-5% больных через 2-3 мес. от начала заболевания отмечается переход острого гнойного плеврита в хроническую эмпиему. Основной причиной этого исхода является неполное расправление коллабированного легкого вследствие фиксации его плевральной швартой, ригидности легочной ткани, негерметичности плевральной полости после образования бронхоплеврального свища.

Лечение

Успех лечения зависит от ранней диагностики и адекватной общей и местной терапии. Лечение направлено на нормализацию нарушенных функций организма (снижение интоксикации, повышение резистентности, стимуляция регенерации и т.д.), санацию первичного гнойного очага, удаление гнойного экссудата, санацию стенки мешка эмпиемы, расправление легкого и облитерацию плевральной полости с минимальными остаточными изменениями. С этой целью назначают полноценное лечебное питание с повышенным содержанием белка и витаминов, применяют анаболики, антигистаминные, седативные и снотворные средства, ингаляции кислорода. Для дезинтоксикации показано в/в введение низкомолекулярных соединений (гемодез, неокомпинсан, реополиглюкин) по 400-500 мл. 1 раз в 2-3 дня, 10% р-ра глюкозы на изотоническом р-ре в сочетании с форсированным диурезом. Для повышения общей резистентности и нормализации белкового обмена используют дробные переливания крови, плазмы, гидролизина, аминокислот. Характер лечения определяется стадией процесса. Но независимо от стадии процесса обязательным является антибактериальная терапия, дренирование плевральной полости и расправление легочной ткани. Среди антибиотиков предпочтение отдается цефалоспорином III поколения. В сочетании с антистафилококковыми В-лактамазрезистентными пенициллинами. Неэффективность обычной комплексной терапии при распространенных эмпиемах с деструкцией легочной ткани делает целесообразным применение экстракорпоральной детоксикации методом гемосорбции и плазмофереза. Наибольшее распространение при лечении острых эмпием получил метод ежедневных плевральных пункций. Плевральную пункцию выполняют под м/о по задней подмышечной или средней лопаточной линии в 7-м или 8-м межреберном промежутке по верхнему краю ребра. После эвакуации гноя полость промывают теплым р-ром фурацилина (1:5000), диоксида, хлорофиллипта (0,25% р-р разводят 0,25% р-ром новокаина 1:20) При наличии густого вязкого гноя, сгустков фибрина в/ плеврально вводят 25-50мг химотрипсина или 50-100 ПЕ трипсина в 20 мл изотонического р-ра хлорида натрия. Через 30 мин осуществляют эвакуацию содержимого и промывание плевральной полости. Лечение больных с тотальной эмпиемой или с бронхоплевральной фистулой следует сразу начинать с дренирования плевральной полости. Дренаж ставят также в том случае, если имеются признаки скорой трансформации парапневмонического серозного выпота в гнойный. Дренажную трубку вводят под м/а после небольшого кожного разреза через мягкие ткани в 7-м 8-м межреберье по задней подмышечной линии с

помощью троакара или изогнутого зажима. Трубку фиксируют швом и присоединяют к системе (банка Боброва, водоструйный или электрический отсос), обеспечивающий сбор плеврального содержимого и поддержание отрицательного внутриплеврального давления. При септах интраплеврально вводят фибринолитические препараты (урокиназа 100000ЕД, стрептокиназа 250000ЕД) В случае неэффективности их прибегают к видеоторакоскопическому исследованию плевральной полости и хирургическому лечению. При предшествующих деформациях грудной клетки или большом количестве выпота (более 40-50%) торакоскопия является неотъемлемой частью лечебной тактики, тем более если резко выражены процессы организации в плевральной полости.

При отсутствии эффекта от консервативной терапии, нарастании интоксикации целесообразны торакотомия, ревизия плевральной полости, ликвидация дефекта в висцеральной плевре, обработка стенок эмпиемы.

У больных с неспецифической эмпиемой плевры при отсутствии эффекта от аспирационного метода лечения в течение 1,5мес следует решить вопрос об хирургическом вмешательстве. Среди хирургических методов в настоящее время применяют операцию плеврэктомию с декортикацией легкого. При наличии бронхоплеврального свища или деструктивных изменений в легком выполняют резекцию соответствующего отдела легкого. У больных с ограниченной эмпиемой после санации полости может быть произведена частичная торакопластика и мышечная пластика полости эмпиемы.

АБСЦЕСС И ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО

В легких различают три доли справа – верхнюю, среднюю и нижнюю и две доли слева – верхнюю и нижнюю.

Развитие легочной хирургии привело к выполнению более мелких анатомо – хирургических единиц – бронхопульмональных сегментов. Под сегментом принято понимать часть легочной доли, вентилируемой бронхом третьего порядка, ответвляющимся от долевого бронха. Каждый бронхопульмональный сегмент имеет свою бронхо-сосудистую ножку (один сегментарный бронх и сегментарная артерия). Подобных сегментов в правом легком 10 (3 – в верхнем доле, 4-в среднем доле, 3 –в нижнем доле), в левом легком – 10 сегментов (5 –в верхнем доле и 5-в нижнем доле).

Бронхолегочные сегменты подразделяются на еще более мелкие единицы – субсегменты, вентилируемые бронхами четвертого порядка.

Паренхима легких состоит из множества долей. Дольки отделены друг от друга прослойками соединительной ткани, в которой проходят лимфатические сосуды,

ветви бронхиальной артерии и легочной вены. Дольковый бронх путем последовательного деления заканчивается дыхательными бронхами, переходящими в альвеолярные ходы, куда открываются многочисленные альвеолы (около 120 в каждой дольке).

Различают правый и левый главные бронхи. Главный бронх в сопровождении сосудов и нервов входит в корень легких и разветвляется на долевые и вторичные бронхи, в те делятся на бронхи III порядка и т.п.

Кровеносные сосуды легких делятся на 2 системы: сосуды малого круга кровообращения роль которых состоит в непосредственном участии в газообмене.

Другую систему составляют сосуды большого круга кровообращения: бронхиальные артерии и вены, функция которых заключается в доставке артериальной крови для поддержания жизнедеятельности и обмена веществ в самом легком. Полного разделения этих систем нет.

Иннервация легких – нервные стволы и сплетения средостения образованные ветвями блуждающих, симпатических, диафрагмальных и спинальных нервов.

Абсцесс и гангрена легкого представляет собой тяжелые, нередко угрожающие жизни больного патологическое состояние, характеризуется массивным некрозом и последующим гнойным или гнилостным распадом легочной ткани в результате воздействия тех или иных инфекционных возбудителей.

Абсцесс легкого-ограниченное гнойно-некротическое поражение легочной ткани с наличием одной или нескольких полостей.

Гангрена легкого-омертвление легочной ткани с склонностью к прогрессирующему распространению.

Этиология: Возбудителями острого легочного нагноения может быть практически любые микроорганизмы или их ассоциации. Основным возбудителем абсцесса и гангрены легких является гноеродный гемолитический стафилококк. Возбудителем инфекционно-некротического процесса почти вдвое являются грамотрицательные формы аэробных и условно-анаэробных микроорганизмов: синегнойная палочка, клебсиелла пневмонии, протей и др. виды энтеробактерий. Неклостридиальные анаэробы являются основными возбудителя острых легочных нагноений. В тропических странах существенную роль играют простейшие. Тщательные вирусологические исследования установили наличие активной вирусной инфекции у половины больных, страдающих абсцессом и гангреной легких.

Патогенез

Легкие представляют собой орган, у которого паренхима сообщается с внешней средой посредством системы каналов. Возникновение инфекционного очага может произойти в результате попадания в них возбудителей 4 путями: 1) трансбронхиальный (продвижение инфекта от проксимальных к дистальным отделам воздухоносных путей и может осуществляться в результате 2 механизмов: а) аэрогенного, когда возбудители перемещаются в направлении респираторных отделов; б) аспирационного когда при вдохе аспирируется из ротовой полости и носоглотки то или иное количество инфицированной жидкости, слизи, инородных тел (комочки слизи, частицы пищевых масс при рвоте, желудочный сок, кровь и т.д.). Именно аспирационный механизм играет наибольшую роль в патогенезе. Важным фактором, способствующим аспирации, являются состояния, при которых нарушается глотательный, носоглоточный, кашлевой рефлекс. Помимо масочного ингаляционного наркоза, к ним относятся глубокое алкогольное опьянение, бессознательное состояние, связанное с ЧМТ, расстройствами мозгового кровообращения, эпилептический припадок, электрошок и т. д. Вероятность аспирации увеличивают и различные формы патологии пищевода (кардиоспазм, ахалазия, рубцовые стриктуры) способствующие регургитации и попаданию в бронхи частичек пищи, слизи, желудочного содержимого. Небронхогенные деструктивные пневмониты встречаются реже и имеют меньшее клиническое значение, оказываясь во многих случаях осложнениями или проявлениями других инфекционных процессов и патологических состояний. Гематогенные абсцессы- проявление или осложнение сепсиса различного происхождения (источником могут быть тромбы в венах н/конечностей и таза, тромбы при флебитах, связанные с длительной инфузионной терапией и т. д.). Возможно и возникновение абсцесса и в результате вторичного инфицирования инфаркта легкого, возникшего при эмболизации ветвей легочной артерии фрагментами асептических тромбов при остром или хроническом флелотромбозе. Известны абсцессы травматического происхождения, связанные главным образом со слепыми огнестрельными ранениями; при этом возбудители гнойной инфекции попадают в легочную ткань через грудную стенку вместе с ранящим снарядом. Также абсцессы развиваются вокруг инородных тел и внутрилегочных гематом. Непосредственное распространение нагноительно-деструктивного процесса из соседних тканей и органов наблюдается относительно редко. Иногда возможен прорыв поддиафрагмальных абсцессов и гнойников печени через диафрагму в легочную ткань с формированием поддиафрагмально-бронхиальных, печеночно-бронхиальных сообщений. Лимфогенная инвазия не имеет сколько-нибудь существенного значения в патогенезе. Встречаются абсцессы, связанные с обтурацией главного бронха опухолью. Важным патогенетическим фактором также

могут быть респираторные вирусные инфекции, резко подавляющие механизм местной защиты и общую иммунологическую резистентность больного.

Классификация

I. По клинико-морфологической сущности:

- 1) гнойный абсцесс; 2) гангренозный абсцесс; 3) распространенный абсцесс.

II. По виду возбудителя:

- 1) пневмониты, вызванные аэробными и условно-анаэробными микроорганизмами;
- 2) вызванные облигатно-анаэробными;
- 3) смешанной аэробно-анаэробной микрофлорой;
- 4) небактериальными возбудителями (грибы, простейшие).

III. По патогенезу:

- 1) бронхогенные, в том числе аспирационные, постпневмонические, обтурационные;
- 2) гематогенные;
- 3) травматические;
- 4) прочие

IV. Среди абсцессов можно выделить:

- 1) единичные и множественные; 2) односторонние и двусторонние

V. В зависимости от расположения абсцессов:

- 1) периферические (кортикальные, субплевральные), 2) центральные

VI. По тяжести:

- 1) легкое; 2) средней тяжести; 3) тяжелое; 4) крайне тяжелое.

VII. Осложненные и неосложненные.

К осложнениям следует отнести: пиопневмоторакс, а также эмпиему плевры; легочное кровотечение; бактериемический шок; острый респираторный дистресс синдром; сепсис, поражение противоположной стороны при первично одностороннем процессе; флегмону грудной стенки и пр.

Клиника:

Инфекционными деструкциями болеют, как правило, лица среднего трудоспособного возраста. Наибольшее число приходится на возрастную группу 41-50 лет. Заболевание редко развивается на фоне полного здоровья. Большинство авторов описывают острые инфекционные деструкции легких в виде двух периодов: до клинически определяемого прорыва гноя или ихорозного детрита через бронх и после этого. Чаще всего заболевание начинается остро с общего

недомогания, озноба, повышения температуры до 39⁰ С и выше. Обычно возникает, усиливающаяся при глубоком вдохе боль в груди, свидетельствующая о вовлечении в процесс плевральных листков. Локализация боли обычно соответствует стороне и локализации поражения. При деструкциях, затрагивающих базальные сегменты, нередко иррадиация боли на шею. Кашель обычно сухой и мучительный, отмечается в первые дни, но иногда в начале заболевания отсутствует или же выражен слабо. Может наблюдаться одышка. При осмотре наблюдается бледность или умеренный цианоз кожных покровов и видимых слизистых. Некоторые больные вынуждены лежать на больной стороне. У многих развивается тахипноэ с частотой до 30 и более в 1 мин. Пульс учащен. А/д в норме или с тенденцией к снижению. Грудная клетка отстает в акте дыхания на пораженной стороне, а при пальпации отмечается болезненность межреберных промежутков, а также кожная гиперестезия. Перкуторно над областью поражения отмечается притупление перкуторного звука. Аускультативно выслушивается бронхиальное или ослабленное дыхание. Хрипов вначале может не быть; иногда они представляются мелкопузырчатыми, крепитирующими, иногда сухими. Над зоной притупления часто выслушивается шум трения плевры. В большинстве случаев симптомы интоксикации нарастают, больше худеют, слабеют, теряют аппетит. Переход ко II периоду заболевания определяется не столько началом некроза и гнойного расплавления ткани легкого, сколько прорывом продуктов распада в бронх. У больного неожиданно возникает приступообразный кашель с отхождением полным ртом обильной мокроты. Гнойная мокрота иногда после прорыва в бронх очага деструкции содержит большую или меньшую примесь крови. При процессах, связанных с анаэробной микрофлорой, она отличается специфическим крайне неприятным запахом. При отстаивании в банке мокрота разделяется на 3 слоя: нижний-желто-белого цвета, сероватого или коричневого цвета-представляет собой густой гной, содержащий тканевой детрит иногда полурасплавленные обрывки легочной ткани (пробки Дитриха). Средний-серозный, который представляет собой тягучую мутную жидкость, поверхностный-состоит из пенистой слизи с примесью гноя. Только при классических, относительно небольших, с первых же дней хорошо дренирующихся гнойных абсцессах в течении заболевания наступает быстрый перелом к лучшему. Температура тела снижается, симптомы интоксикации исчезают, появляется аппетит, количество мокроты уменьшается. Интенсивность перкуторного притупления уменьшается, его границы сужаются. Начинают выслушиваться более или менее обильные крупно- и среднепузырчатые влажные хрипы, бронхиальное и крайне редко амфорическое дыхание. Все эти симптомы претерпевают обратное развитие.

Диагностика

Распознавание абсцесса легкого до прорыва в бронх представляет большие трудности. Важное значение имеет анамнез заболевания и предшествующие заболевания. Важным методом исследования является рентгенография легких. Рентгенологическая картина абсцесса в ранних стадиях заболевания (до прорыва в бронх) мало отличается от очаговой пневмонии. Отмечается наличие затемнения с неровными контурами. С развитием и возникновением полости абсцесса с бронхом в центре инфильтрата определяется полость с наличием жидкости и газом. В крови отмечается лейкоцитоз (10-18 тыс.) с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ до 50-60 мм.в час. В биохимическом анализе крови отмечается уменьшение количества белка плазмы, развивается диспротеинемия, увеличивается концентрация фибриногена. Исследуют также мокроту (органолептические свойства, микроскопически, бактериоскопически). Иммунологические исследования позволяют оценить особенности нарушения реактивности больного. Бронхоскопическое исследование имеет целью не только установление диагноза, но и уточнение локализации дренирующего бронха и контроль за состоянием последнего. Практически любая бронхоскопия используется для осуществления лечебного пособия. Используется метод ангиопульмонографии (установлено, что в зоне патологического очага резко уменьшается или вовсе прекращается кровоток). Меньшее диагностическое значение имеет торакоскопия, применяемая при деструкциях, осложненных пиопневмотораксом. Исследуют также функцию внешнего дыхания.

Дифференциальная диагностика

Проводится с инфильтративным туберкулезом в фазе распада и формирования каверны; полостной формы периферического рака легкого; нагноившейся врожденной кисты легкого; актиномикоза; диафрагмальной грыжи.

Лечение

В настоящее время интенсивная терапия с использованием приемов малой хирургии, а также эндоскопических методов лежит в основе лечения большинства больных с абсцессом и гангреной легких. Хирургическое вмешательство выполняют лишь в остром периоде заболевания лишь по особым показаниям (гл.обр. при неэффективности интенсивной терапии). Интенсивное лечение проводят одновременно по нескольким основным направлениям:

- 1) поддержание и восстановление общего состояния и коррекцию нарушенного гомеостаза;
- 2) обеспечение максимального дренирования очагов деструкции в легком (в плевре)
- 3) подавление микроорганизмов-возбудителей инфекционного процесса
- 4) коррекция иммунологической реактивности (тактивин, тималин, блин, пентоксил, метилурацил)

Меры первого направления состоят прежде всего в тщательном уходе за больным, необходимо разнообразное калорийное питание, содержащее большое количество белка. Существенное значение имеет получение больным достаточного количества витаминов. Выраженные нарушения водно-электролитного и белкового баланса, интоксикация, истощение, прогрессирующая анемия требуют проведения интенсивной инфузионной терапии. Энергетический баланс целесообразно поддерживать введением концентрированных растворов глюкозы с добавлением инсулина. Обильные вливания питательных и полиионных смесей обеспечивают повышенный диурез и выведение токсических продуктов. Кроме того, для детоксикации используют низкомолекулярные препараты типа реополиглюкина, гемодеза. Белковые потери восполняют вливанием белковых гидролизатов, а также растворов аминокислот. С целью детоксикации используют также гемосорбцию, плазмаферез. Многим больным показаны те или иные виды симптоматической терапии.

Лечебные мероприятия второго направления следующие: прежде всего пытаются улучшить естественное отделение продуктов распада легочной ткани через дренирующий бронх. В/в вводят 10-20 мл. 2,4% р-ра эуфиллина, способствующего расширению бронхов и улучшению дренажа. Для уменьшения вязкости и обеспечения отхаркивания мокроты применяют 2% р-р калия йодида или ацетилцистеина, бромгексина и т. д. Проводят ингаляции 2% р-ра гидрокарбоната натрия. Для облегчения оттока из гнойного очага в легком рекомендуют применение постурального дренажа. Весьма эффективна в этом плане применение лечебной бронхоскопии с активным отсасыванием мокроты из дренирующего бронха с его промыванием и введением муколитиков, антибиотиков и т.д. Применение антибактериальных средств составляют содержание третьего направления. Последние используют в каждом случае в соответствии с чувствительностью выявленных возбудителей, а при затруднении с ранней идентификацией этиологического фактора применяют антибиотики широкого спектра в больших дозах. Продолжительность интенсивной терапии определяется результативностью лечения. При первом наиболее благоприятном течении, купировать воспалительный процесс удастся в течении 2-4 недель.

Показания к оперативному вмешательству:

1. Обильное легочное кровотечение.

2. Прогрессирование гнойного процесса на фоне интенсивного лечения.

Наиболее приемлемыми операциями являются лобэктомия и реже пневмонэктомия. Лечение гангрены осуществляется по тем же принципам, что и лечение абсцессов легкого.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.

1. Молодой мужчина при автокатастрофе ударился правой половиной грудной клетки. Его беспокоят сильные боли в области ушиба, особенно при дыхании. При осмотре: выраженная болезненность при пальпации V-VII ребер справа от переднеподмышечной линии. Подкожная эмфизема в этой области. При аускультации ослабление дыхания справа. При перкуссии тимпанит. Состояние больного относительно удовлетворительное, одышки и тахикардии нет. Некоторая бледность кожных покровов.

Ваш предварительный диагноз?

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

Ваш предварительный диагноз?

3. У больного 55 лет около 2 месяцев назад клинически и при рентгенологическом исследовании была диагностирована крупозная пневмония. В связи с непереносимостью антибиотиков лечился в основном физиотерапевтическими процедурами. Через три недели возобновилась гипертермия с проливными потами, похуданием, болью в грудной клетке при глубоком дыхании 2 дня назад появился приступ сильного кашля, отходило много мокроты с гноем и прожилками крови, после чего температурная реакция нормализовалась. Ваш диагноз?

4. Какова должна быть лечебная тактика у больного с острым абсцессом легкого в стадии формирования, без прорыва в бронх?

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

Ответы на ситуационные задачи:

1. Перелом V-VII ребер справа, травматический пневмоторакс

2. Острый абсцесс легкого.
3. Абсцесс легкого
4. Консервативные методы лечения, антибиотики, детоксикация.
5. доброкачественная опухоль (аденома)

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один или несколько правильных ответов

1. Укажите начальные симптомы, характерные для периферического рака легкого:

- а) кашель с гнойной мокротой и примесью крови
- б) рентгенологически гиповентиляция или ателектаз легкого или доли легкого
- в) наличие округлой тени в легком
- г) бессимптомное течение при наличии округлой тени в легком, с последующим присоединением кашля

2. Перечислите показания к хирургическому лечению хронического абсцесса легких:

- а) отхождение большого количества гнойной мокрот
- б) обнаружение <сухой полости> при рентгенологическом исследовании
- в) обширная деструкция легочной ткани при неудовлетворительном дренировании
- г) размеры полости абсцесса более 6 см
- д) интоксикация, сохраняющаяся на фоне консервативной терапии

3. Хронической эмпиемой плевры считается

- а) со второй недели
- б) с четвертой недели
- в) с шести недель
- г) с восьми недель
- д) с трех месяцев

4. Для выявления бронхоэктазов ведущее значение имеет

- а) рентгенография легких

- б) томография
- в) бронхография
- г) бронхоскопия
- д) УЗИ исследования

5. Основным методом лечения рака легкого является

- а) рентгенотерапия
- б) химиотерапия
- в) гормонотерапия
- г) хирургический
- д) санационная бронхоскопия

Ответы на тестовые задания

1	2	3	4	5
В, Г	В, Г, Д	Г	В	Г

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Розенштраух Л.С. Виннер М.Г. Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания и средостения.
2. Дифференциальная диагностика заболеваний легких, средостения, плевры у детей и подростков. Кшановский С. А.

Дополнительная:

1. Дифференциальная рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания и средостения. Руководство для врачей. В 2-х тома
 2. Грудная клетка, плевра, легкие и средостение - хирургический справочник
-