

Министерство здравоохранения
Российской Федерации
Департамент здравоохранения г. Москвы

Московский Государственный
Медико-Стоматологический Университет
им. А.И. Евдокимова

Московский клинический научно-практический центр

А.И. Станулис, А.Л. Ницэ

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Москва
2014

Министерство здравоохранения

Российской Федерации

Департамент здравоохранения г. Москвы

Московский Государственный

Медико-Стоматологический Университет

им. А.И. Евдокимова

Московский клинический научно-практический центр

А.И. Станулис, А.Л. Ницэ

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Москва

2014

Кафедра факультетской хирургии № 2 МГМСУ им. А.И. Евдокимова и МКНЦ выпускает серию учебных пособий по хирургии для студентов 4–6 курсов под редакцией зав. кафедрой проф. И.Е. Харькова и проф. А.И. Станулиса.

В пособиях освещены клиника, диагностика и лечение хирургических заболеваний грудной и брюшной полости. Описаны современные методы диагностики и лечения. Предлагаемые учебные пособия будут полезны студентам, ординаторам и аспирантам для более углубленного изучения предмета.

Понятие «неспецифические заболевания легких» объединяет различные по своей этиологии, патогенезу и клиническим проявлениям гнойно-воспалительные процессы в легких, среди которых чаще нозологическими формами являются острые и хронические абсцессы легкого, гангрена легкого, острая и хроническая эмпиема плевры, бронхэкститическая болезнь, хроническая пневмония и синдром средней доли легкого, нагноившиеся легочные кисты (врожденные, паразитарные).

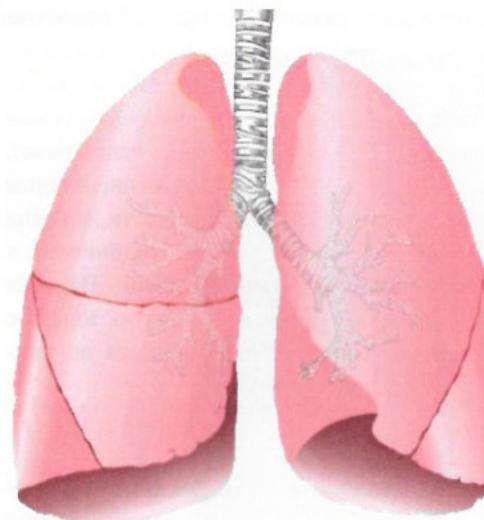


Рис. 1. Трахеобронхиальное дерево.

На необходимость применения такой обобщающей номенклатуры указывал С. И. Спасокукоцкий. Целесообразность ее обусловлена тем обстоятельством, что, как показывают экспериментальные и клинические наблюдения, различные формы нагноительных заболеваний легких тесным образом связаны в своем развитии и "поэтому клинически могут представлять значительные трудности для дифференциации. Особенно это касается нагноительных заболеваний с затяжным или хроническим течением, характеризующихся значительным разнообразием форм гнойно-воспалительного процесса. При этом детализация и дифференциация их

чрезвычайно трудна, так как нагноение не всегда сопровождается образованием типичной полости с капсулой. Оно может приобретать диффузный характер и осложняться появлением некротических участков с образованием легочных секвестров. В таких случаях может наблюдаться развитие хронического интерстициального процесса со структурными изменениями в бронхах и развитием бронхэкстазов. Иногда ткань легкого имеет вид сот или губки, пропитанной гноем, и процесс приобретает черты пиосклероза без типичной полости абсцесса и без элементов гангренозного распада. Считают, что в развитии неспецифических заболеваний легких основное значение имеет аутоинфекция, в связи, с чем они должны быть отнесены к группе заболеваний, клиническое развитие которых обусловлено не столько характером этиологических факторов, сколько особенностями их патогенеза. Этиологический момент приобретает значение тогда, когда нагноительные заболевания легких вызываются специфическими возбудителями: грибами (актиномикоз, кандидоз, лептотрикс), фузобактериями в симбиозе со спирохетами и др. При фузоспирохетном симбиозе можно отметить некоторые клинические особенности течения нагноительного процесса: гнилостный характер мокроты, склонность к кровохарканью и образование секвестров в легочной ткани. Наличие фузобактерий и спирохет нередко указывает на недостаточную аэрацию полости абсцесса, застой мокроты, а также на развитие процесса по типу гангрены.

Пути проникновения инфекции

Существуют следующие пути проникновения инфекции: бронхолегочный, гематогенно-эмболический, лимфогенный, непосредственный переход процесса с соседних органов (перфорация абсцесса печени или эмпиемы плевры), а также травматический (попадание инфекции при ранении легких). Наибольшее практическое значение имеют первые два пути, особенно бронхогенный, чаще всего связанный с бронхопневмонией, аспирацией инфицированного материала и попаданием в бронхи инородных тел. Однако развитие нагноительных заболеваний легких является сложным процессом. Если основным его моментом является инфекция, то не менее важную роль играют различные морфологические и функциональные нарушения в органах дыхания, способствующие ее развитию, а также общее состояние организма.

Неспецифические заболевания легких почти всегда возникают не первично, а вторично, в результате: пневмонии, хирургических

вмешательств, гематогенного заноса инфекции в легкое, гнойно-воспалительных процессов в соседних органах, повреждений легких (травм, ранений), попадания инородных тел в бронхи и легкие, а также, как осложнение хронических патологических процессов в легких (хронической пневмонии, сифилиса, рака легкого, эхинококка и кисты легкого и др.).

Абсцесс и гангрена легкого

Абсцесс лёгкого — ограниченное гнойно-некротическое поражение легочной ткани с наличием полости с четко выраженной пиогенной капсулой (Рис. 2).

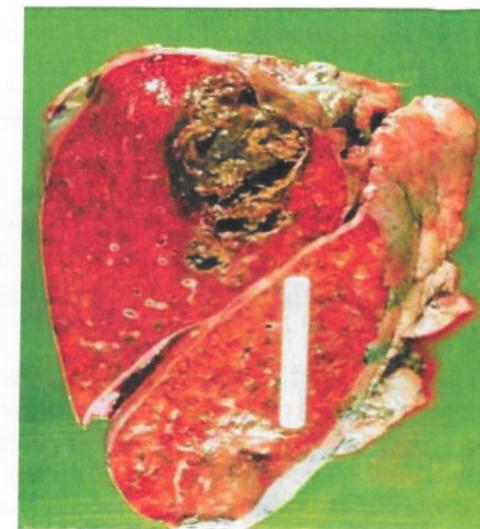


Рис. 2. Абсцесс легкого (макропрепарат)

Гангрена легкого — диффузное расплавление легочной ткани с наклонностью к прогрессирующему распространению.

Классификация абсцессов и гангрены легких

1. Гнойные абсцессы:

По течению абсцессы делят на:

- острый;

хронический (продолжительность более 6–8 недель от начала заболевания).

По стадиям:

- обострения;
- ремиссии.

По осложнениям:

- осложненные;
- неосложненные.

По локализации (с указанием сегмента, доли или тотальное поражение):

- центральные;
- периферические;
- одиночные;
- множественные.

Локализация: чаще — задний сегмент верхней доли (S2), верхний сегмент нижней доли (S6).

2. Гангренозные абсцессы (с распределением по течению, локализации и осложнениям, как и гнойные абсцессы).

3. Распространенная гангрена.

Этиология

В этиологии абсцесса и гангрены легкого основное значение имеют патогенные возбудители, нарушение проходимости, расстройства кровообращения и лимфообращения, иннервации в зоне поражения, снижение иммунитета. Последняя имеет главную роль, ибо только при снижении иммунитета эти факторы могут вызвать воспалительно-деструктивный процесс в легких.

Специфического возбудителя абсцесса и гангрены легкого нет. Бактериальная флора чаще бывает полиморфной. В очаге поражения находят белый золотистый гемолитический стафилококк, стрептококк, кишечную палочку, бациллу Фридлемдера, анаэробные микробы. Существенную роль играют также вирусы: гриппозный, микоплазмы.

Таким образом, бактериальную флору можно охарактеризовать как микробно-вирусную.

Факторы риска

К факторам риска относятся:

1. Иммунодефицитные состояния.
2. Алкоголизм.
3. Употребление наркотиков.
4. Синусит.
5. Лёгочные новообразования.
6. Желудочно-пищеводный рефлюкс.
7. Операции на желудке и пищеводе.
8. Состояния, сопровождающиеся потерей сознания (алкоголизм, наркомания, эпилепсия, ЧМТ).

Патогенез

Абсцесс и гангрена легкого чаще имеет пост-пневмоническое или аспирационное, реже гематогенно-эмболическое, травматическое и лимфогенное происхождение. Весьма существенная роль гриппозных пневмоний.

Воспаление, развившееся в легком, распространяется на бронхи, вызывает их непроходимость, что в свою очередь приводит к ателектазу соответствующего участка легкого и тем самым создает еще большие условия для развития местного воспаления. Присоединившиеся стаз и тромбоз вызывают нарушение кровоснабжения этого участка легкого, что в свою очередь обуславливает дальнейшее прогрессирование нагноения. Первичной причиной абсцесса легкого может быть некроз легочной паренхимы вследствие инфаркта легкого или травмы. Некротические ткани являются благоприятной средой для развития инфекционного воспалительного процесса.

Аспирационный путь развития абсцесса и гангрены легкого связан со вспышкой инфекции в долье или сегменте легкого вследствие попадания в бронх инородного тела, рвотных масс, крови, желудочного содержимого. Этот путь чаще имеет место в связи с алкогольным опьянением, диабетической комой, эпилепсией, а также различными ранениями и хирургическими операциями, особенно на голове и шее. Развившийся

воспалительный процесс нарушает проходимость бронха, вызывает ателектаз, в зоне которого создаются благоприятные условия для развития микрофлоры.

Значительно более редким путем развития абсцесса и гангрены легкого является гематогенно-эмболический. При нем септический эмбол, попав с током крови в одну из ветвей легочной артерии, приводит к развитию инфицированного инфаркта легкого. В этой зоне довольно быстро наступает гнойное расплавление. Эмболические абсцессы развиваются при тромбофлебите глубоких вен голени и таза, септическом эндокардите, остеомиелите, послеродовом сепсисе. Отрыву тромба и его заносу в сосуды легких могут способствовать также операции на инфицированных тканях.

Клиническая картина и диагностика

Различают острый гнойный, гангренозный и хронический абсцесс легкого. Заболевание встречается главным образом у мужчин 30–50 лет, у лиц, которые курят, употребляют алкогольные напитки, подвергаются переохлаждению.

Острый гнойный абсцесс легкого в 80 % бывает одиночным и локализуется, в основном, в I, II, IV сегментах правого легкого. У большинства абсцесс легкого начинается остро. Различают две фазы: обычно в 1 фазе заболевания на фоне полного благополучия без предшествующих явлений или после кратковременного легкого недомогания, быстро повышается температура, появляется озноб, температура тела приобретает гектический характер, появляется боль в груди на стороне поражения, проливной пот. Одновременно возникает кашель с отделением мокроты, иногда с примесью значительного количества крови.

Перкуссия выявляет в первые дни участки укорочения звука соответственно локализации процесса в легком. В этом месте дыхание приобретает жесткий оттенок или становится бронхиальным, иногда **аускультивно** выслушиваются сухие и влажные разнокалиберные хрипы.. Выявляется характерная болезненность при простукивании и давлении на участке грудной стенки над формирующимся гнойником (**симптом Крюкова**). В этом же месте определяется более или менее распространенная зона кожной гиперстезии.

При исследовании крови определяется повышение содержания лейкоцитов, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, значительное ускоренное СОЭ.

Рентгенологически выявляется воспалительный инфильтрат в легком. В дальнейшем этот инфильтрат приобретает четкие границы.

Типичная симптоматика острого абсцесса легкого появляется во второй фазе процесса, с того периода, когда наступает сообщение сформировавшегося гнойника с трахео-бронхиальным деревом. Обычно такой прорыв происходит на 2–3 недели от начала заболевания. В это время начинается отделение гнойной мокроты «полным ртом». Температура тела снижается, наступает улучшение состояния, снижается лейкоцитоз, замедляется СОЭ. **Аускультативно** в зоне абсцесса выслушиваются крупнопузирчатые хрипы, а при больших полостях — на фоне дыхания с амфорическим оттенком.

При хорошем бронхиальном дренаже и полноценном лечении полость абсцесса может ликвидироваться через 3–4 недели и на ее месте остается лишь участок ограниченного пневмосклероза. Иногда на месте абсцесса остается тонкостенная полость без признаков воспаления — ложная киста. При плохом дренаже, который чаще наблюдается при локализации абсцесса в средней и нижней долях, заболевание приобретает затяжное течение.

Острый гангренозный абсцесс легкого возникает в результате начавшейся гангрены, которая поражает лишь часть легкого. Обычно локализуется в верхней доле. Заболевание с самого начала протекает тяжело. Больные жалуются на боль в груди, мучительный кашель, который вначале сопровождается выделением лишь относительно небольшого количества гнойной дурно пахнущей мокроты. Температура тела достигает 40 градусов, кожные покровы сухие, сероватого цвета. Губы и ногтевые фаланги синюшны. Печень часто увеличена и болезненна. Через 10–15 дней начинается расплавление и отторжение некротических масс. Количество мокроты быстро увеличивается и достигает 1–1,5 литров в сутки. Консистенция мокроты густая, даже кашицеобразная, цвет бурый, запах гнилостный. У 70–75 % больных наблюдаются кровохарканье, легочные кровотечения.

При аусcultации над зоной поражения выслушивается дыхание с амфорическим оттенком и массой влажных хрипов.

На рентгенограммах определяются большие зоны затемнения легочной ткани, обнаруживается полость с уровнем жидкости и секвестрами, окруженная малоизмененной легочной тканью.

В крови очень высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, СОЭ 60–70 мм/час.. Уменьшается ОЦК, возникают гипоальбуминемия, диспротеиномия, метаболический ацидоз, изменения водно-солевого и электролитного баланса.

В анализах мочи появляется белок.

Считается, что не ликвидированный в течение 6–8 недель абсцесс, расценивается как хронический.

Хронический абсцесс легкого.

Четкой границы в клиническом течении **острых и хронических абсцессов легких** нет. Температура тела у больных с хроническим абсцессом легкого остается довольно высокой, иногда давая кратковременное снижение до субфебрильных цифр, а количество отделяемой мокроты не уменьшается.

При рентгенографии грудной клетки выявляется одна или несколько полостей, имеющих уровень жидкости и обширную зону воспалительной инфильтрации.

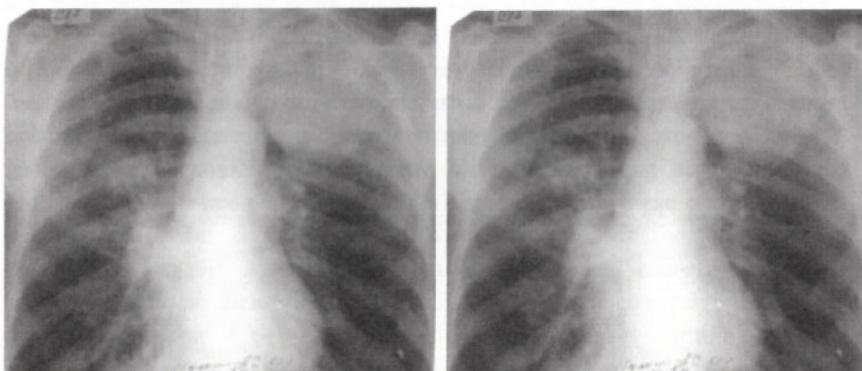


Рис. 3. Рентгенограммы органов грудной клетки. Хронический абсцесс легкого

У больных появляются симптомы гнойной интоксикации: бледность, землистый цвет кожи лица, одутловатость лица, отеки нижних конечностей. Через 2–3 месяца от начала заболевания развивается выраженное изменение

ногтевых фаланг по типу «барабанных палочек», ногти приобретают вид «часовых стекол». Такое течение заболевания крайне неблагоприятно и свидетельствует о плохом прогнозе. Если таких больных не оперировать, то они погибают в течение короткого времени.

У другой части больных после консервативного лечения наступает значительное улучшение и они даже выписываются из стационара. Беспокоит их лишь небольшой кашель с отделением незначительного количества слизистой или слизисто-гнойной мокроты. Однако, вскоре после окончания лечения внезапно наступает подъем температуры, озноб, кашель, резко возрастает количество мокроты. Такие обострения могут повторяться по нескольку раз. Эти обострения связаны с нарушением бронхиального дренажа. После восстановления дренажа обострение постепенно ликвидируется. Такие обострения крайне неблагоприятны и сказываются на больном. Через 6–12 месяцев у больного развиваются признаки хронической гнойной интоксикации.

Рентгенологическое обследование выявляет у этих больных одиночную большую полость абсцесса с зоной пневмосклероза или множественные полости.

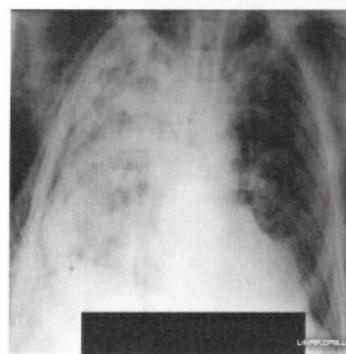


Рис. 4. Гангрена легкого

• На КТ можно обнаружить мелкие множественные полости

У небольшой части больных хроническим абсцессом острый период заболевания может вообще отсутствовать и с самого начала протекает хронически, периодически обостряясь. Обычно хронически текут абсцессы легкого после слепых огнестрельных ранений.

Осложнения

У больных с острыми гнойными абсцессами и гангреной легких часто возникают различные осложнения:

- вследствие диссеминации гнойного процесса по бронхам в ранее здоровой ткани легкого могут образовываться новые абсцессы;
- в нижних отделах легкого могут развиваться вторичные бронхэкстазы;
- прорыв абсцесса в плевральную полость ведет к развитию острого пиопневмоторакса и эмпиемы плевры;
- легочные кровотечения. Они наступают вследствие эрозии кровеносных сосудов в области стенки полости;
- редким, почти всегда смертельным осложнением считается метастатический абсцесс головного мозга;
- амилоидоз внутренних органов;
- флегмона грудной клетки; септикопиемия.

Дополнительные методы исследования

1. Эндоскопическая трахеобронхоскопия.

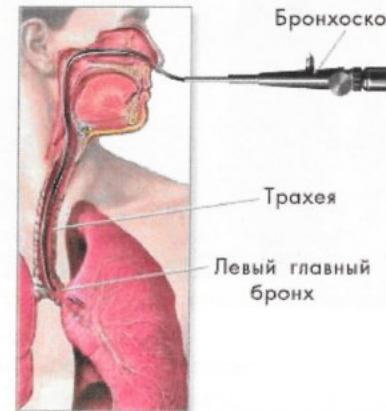


Рис. 5. Схема выполнения эндоскопической трахеобронхоскопии.

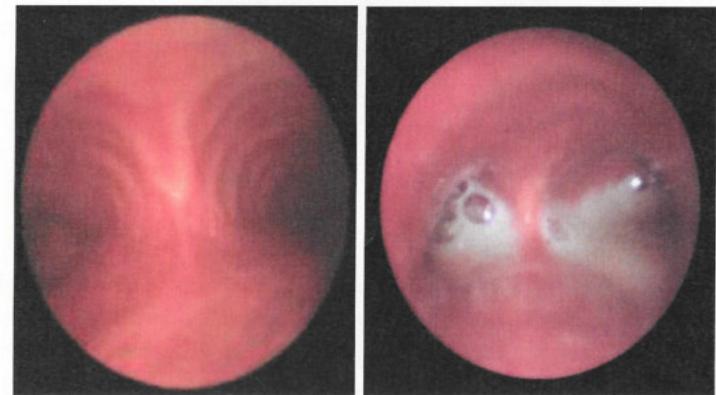


Рис. 6. Эндоскопическая трахеобронхоскопия.

2. Бронхография.

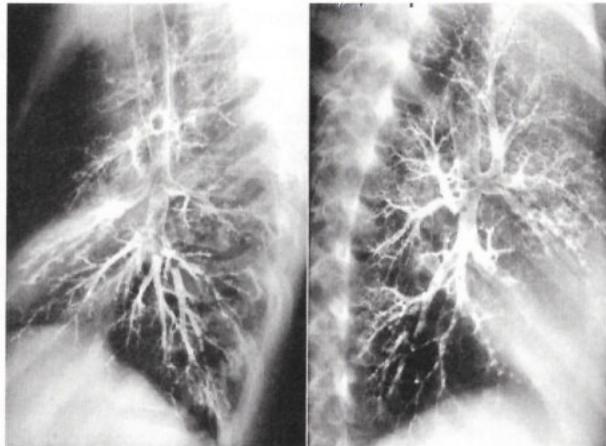


Рис. 7. Бронхография.

3. Пневмомедиастинография.

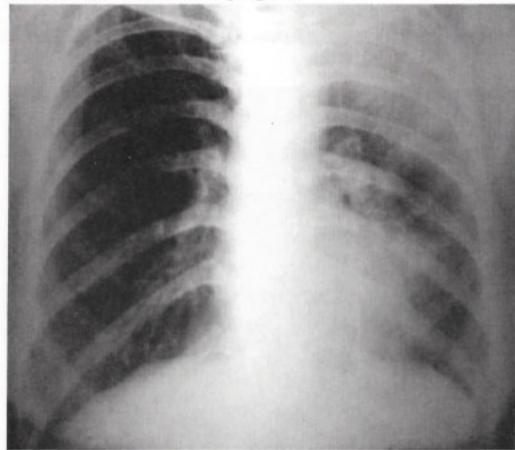


Рис. 8. Пневмомедиастинография.

4.

5. Компьютерная томография.

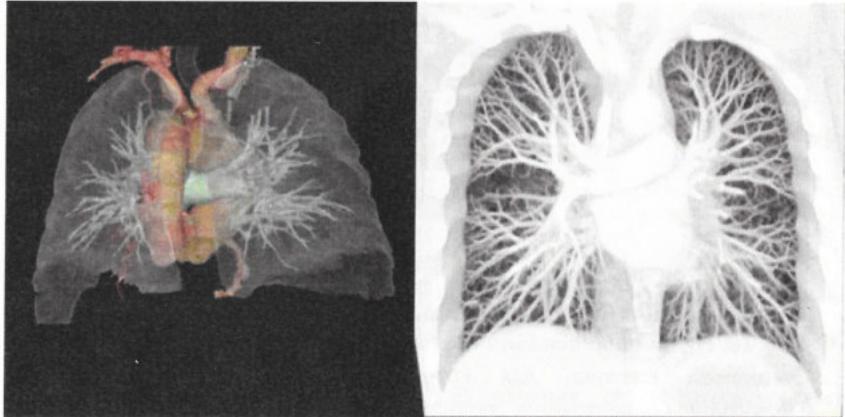


Рис. 9. Мультиспиральная компьютерная томография легких.

5.Лабораторные методы:

- биохимического;
- бактериологического;цитологического исследования крови, мокроты, плеврального выпота.

6. Методы функционального исследования дыхательной системы:

- бронхоспирометрия;
- функциональные пробы с исследованием газов крови.

Дифференциальный диагноз проводится с:

1. **Нагноившейся кистой легкого.** При этом общее состояние страдает меньше, отмечается кашель с обильным отхождением мокроты. При рентгенографии выявляется просветление с горизонтальным уровнем жидкости.

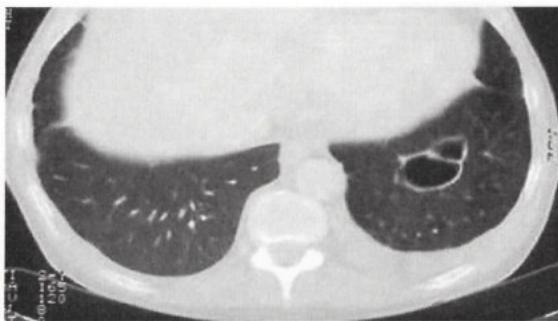


Рис. 10. Нагноившаяся киста легкого.(компьютерная томография)

2. Эмпиемой плевры, для которой характерна одышка, цианоз. Перкуторно определяется тупость, дыхание отсутствует в половине грудной клетки при дыхании. При рентгенографии определяется уровень жидкости, сдавление легкого, смещение тени средостения. Помогает в установлении диагноза диагностическая пункция.

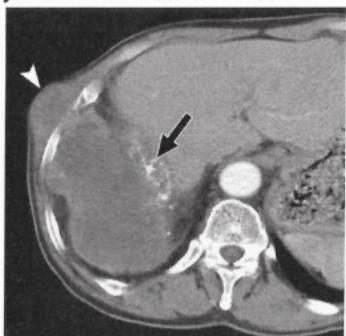


Рис. 11. Эмпиема плевры (большой стрелкой отмечено наличие в висцеральной плевре жидкости)(компьютерная томография)

3. Поддиафрагмальным абсцессом, когда отмечается болезненность и напряжение мышц в подреберье, увеличение печени, нередко желтуха. При рентгеноскопии и рентгенографии выявляется высокое стояние диафрагмы, ограничение ее подвижности, газ с горизонтальным уровнем жидкости под диафрагмой.



Рис. 12. Поддиафрагмальный абсцесс справа.(компьютерная томография).

4. Бронхоэкститической болезнью. В отличие от абсцесса легкого развиваются преимущественно в юношеском возрасте и характеризуются при рентгенографии ячеистым рисунком пораженных отделов легкого. Большую помощь оказывают бронхография, бронхоскопия, исследование мокроты (отсутствие эластических волокон).

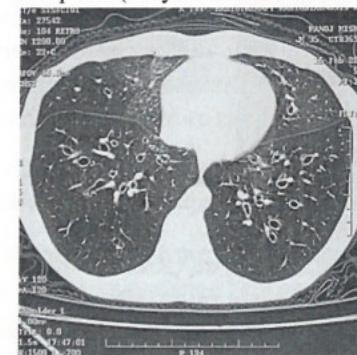


Рис.13. Бронхоэкститическая болезнь.(компьютерная томография).

5. Раком легкого. В установлении диагноза помогает бронхоскопия, при которой берется биопсия, смыв, отпечаток бронха. В тех случаях, когда отдифференцировать эти заболевания не удается, прибегают к торакотомии.

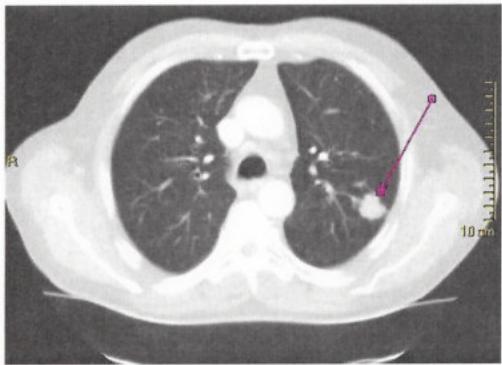


Рис. 14. Рак легкого (компьютерная томография).

6. Туберкулезом легкого. В этом случае помогает тщательно собранный анамнез, рентгенологическое исследование, при котором устанавливаются типичные туберкулезные очаги, а также выявление микобактерий туберкулеза.

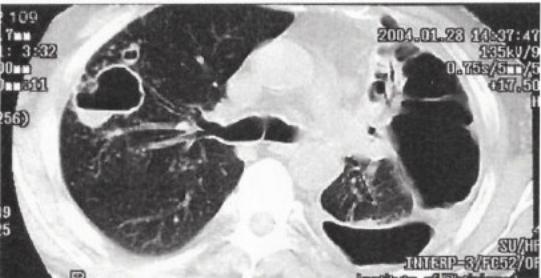


Рис.15.Фиброзно-кавернозный туберкулез легких(компьютерная томография).

7. Грибковой легочной инфекцией и другими заболеваниями: силикозом, гранулематозом Вегенера.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение и исход абсцессов и гангрены легкого во многом определяются сроками начала и интенсивностью терапии.

Консервативное лечение

Является основным в лечении острых абсцессов и гангрены легких и в последнее время достигло больших успехов. У 60–80 % больных достигается выздоровление. Больные с абсцессами легкого должны лечиться в стационаре.

Основными принципами терапии являются:

- воздействие на инфекцию;
- дренирование гнойника;
- повышение сопротивляемости больного.

1. Применяется массивная антибактериальная терапия, подобранныя по чувствительности микрофлоры абсцесса, вводимой в максимально допустимой дозе внутривенно. В последние годы получил признание интрабронхиальный метод введения антибиотиков, а также непосредственно в полость абсцесса путем его пункции.

2. Дезинтоксикационная и общеукрепляющая терапия путем введения плазмы, альбумина, солевых и других препаратов.

3. Бронхиальный дренаж восстанавливают путем использования постурального дренажа. Принцип его основан на том, что телу больного придается положение, при котором дренирующий бронх становится высшей точкой абсцесса. Для улучшения дренажа используют ферменты трипсин, хемотрипсин, хемопсин, стрептокиназу. Их вводят внутримышечно, в виде расплавления густого гноя и гнойных пробок.

4. Широко используют санационные бронхоскопии для аспирации гнойных пробок и промывания трахеобронхиального дерева антибиотиками.

5. У больных с абсцессами легких, когда гнойник расположен на периферии и в 1 фазе заболевания, когда еще не наступил его прорыв в осуществляют через грудную стенку, путем чрескожной пункции под контролем УЗИ или КТ.

6. Применение иммунотерапии (стафилококковый анатоксин, сывороточный глобулин, аутовакцина, антистафилококковая плазма, стрептокиназа).

7. Полезны дыхательная гимнастика, ингаляции кислорода, назначение пирамидиновых производных (метилуроцил, петоксили, оротат калия), анаболических стероидов (ретаболил, неробол).

8. Питание с повышенным содержанием белков, витаминов.

Хирургическое лечение

К хирургическому лечению острых абсцессов и гангрены легких прибегают при:

- обильных кровотечениях;
- прогрессировании гнойного процесса на фоне интенсивного лечения;
- невозможность исключить рак легкого;
- размер абсцесса более 6 см.;
- прорыв абсцесса в плевральную полость с развитием эмпиемы.

Хирургическое лечение делятся на две группы:

1. Пневмотомия, вскрытие и дренирование гнойника.
2. Резекция легких (лобэктомия, пневмоэктомия).

Пневмотомии чаще применяют при острых абсцессах.

При хронических абсцессах выполняют удаление доли или всего легкого.

Результаты лечения

Результаты лечения больных с острыми абсцессами и гангреной легких в последние годы следующие:

- выздоровление — 70 %;
- переход в хронический абсцесс — 20 %;
- смерть — 5 %.

Послеоперационная летальность после резекции легкого у больных обусловлена тяжестью хирургического вмешательства, большой травматичностью, кровопотерей, а также плевро-легочными осложнениями.

При консервативном лечении гангрены легкого прогноз в большинстве случаев неблагоприятный.

При радикальных операциях гангрены легкого послеоперационная летальность составляет 20–25 %, при пневмотомии высока вероятность формирования «решётчатого лёгкого».

Бронхэкститическая болезнь

Бронхэкститическая болезнь — необратимое патологическое расширение бронхов в результате гнойно-воспалительной деструкции бронхиальной стенки.

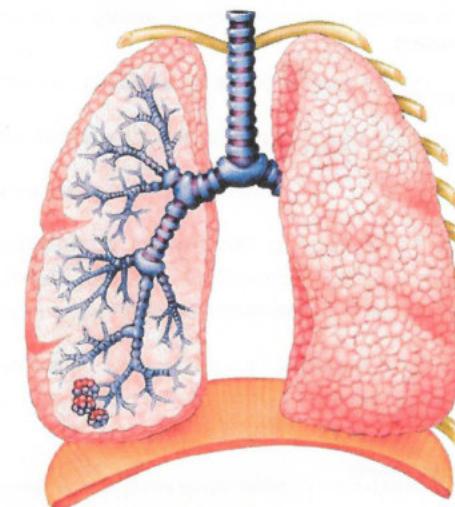


Рис. 16. Бронхэкстазы легкого

Частота

Среди всех бронхолегочных заболеваний, требующих хирургического лечения, бронхэкстазы составляют 10–15 %. Наибольшее число больных в возрасте до 30 лет, в основном мужчины.

Классификация:

1. По этиологии:
 - ✓ первичные;
 - ✓ вторичные.
2. По тяжести течения:
 - ✓ начальную форму;
 - ✓ легкую;

- ✓ выраженную;
- ✓ тяжелую;
- ✓ тяжелую с осложнениями.

3. По распространенности:

- ✓ односторонние;
- ✓ двухсторонние.

4. По клиническому течению:

- ✓ ремиссии;
- ✓ обострение;
- ✓ непрерывно рецидивирующее течение.

5. По форме бронхэкстазов:

- ✓ цилиндрические;
- ✓ веретенообразные;
- ✓ мешотчатые;
- ✓ смешанные.

6. По наличию осложнений:

- ✓ неосложненные;
- ✓ осложненные.

7. По состоянию функции внешнего дыхания:

- ✓ без дыхательной недостаточности;
- ✓ дыхательная недостаточность I–III стадии;
- ✓ легочно-сердечная недостаточность.

Этиология и патогенез

Бронхэкстазы бывают врожденные и приобретенные. Первые образуются в течение внутриутробного периода и характеризуются недоразвитием

бронхиальных хрящей. В этиологии приобретенных бронхэкстазов играют роль:

1. Инфекционные заболевания (свинка, корь, грипп).
2. Легочные заболевания (бронхит, пневмония, абсцесс, туберкулез, опухоль, инородное тело длительно находящееся в бронхах).
3. Хронические воспаления околоносовых пазух.

В патогенезе придают значение и поражению нервно-мышечного аппарата.

Клиническая картина и диагностика

Бронхэкстазы в большинстве своем встречаются односторонние, но иногда и двухсторонние. Левое легкое поражается чаще, чем правое. Обычно поражение охватывает основные сегменты нижних долей.

Клинические симптомы различны в зависимости от локализации, распространенности, формы, тяжести инфекции и сопровождающих ее осложнений.

Для развития заболевания характерна триада симптомов:

- бронхорея,
- кровохарканье,
- рецидивирующие бронхопневмонии.

Мокрота серозно-гнойная, количество ее различное в разное время дня. Характерен кашель с обильным выделением мокроты утром «полным ртом». При отстаивании мокрота распределяется на 3 слоя: гной, водянистый секрет, слизь. Эластических волокон не обнаруживают. При бактериальном исследовании выявляется смешанная флора из патогенных бактерий, анаэробов, спирохет, фузобактерий.

Кровохарканье возникает при обострении болезни, при ремиссии прекращается, наблюдается часто, оно не обильное, часто рецидивирует, длится несколько дней.

Рецидивирующие бронхопневмонии поражают бронхэкстазический участок и дополнительно ухудшают основное заболевание.

В процессе течения заболевания острые приступы чередуются с ремиссией. **Боли в груди** появляются на стороне поражения. Чаще всего они зависят от распространенности процесса на плевру. **Одышка** бывает у лиц с распространенным воспалительным процессом и обширным пневмосклерозом.

В начальной стадии болезнь протекает с высокой температурой, в последующем она снижается до субфебрильных цифр по вечерам. При нарушении бронхиального дренажа отмечаются кратковременные температурные повышения до 38–39 градусов.

Из общих симптомов наблюдается общая слабость, раздражительность, головные боли и боли в суставах, одутловатость лица, пальцы в виде «барабанных палочек», а ногти в виде «часовых стекол».

При осмотре отмечается ограничение подвижности пораженной половины грудной клетки, сближение ребер, на стороне поражения, большая выраженность подключичной ямки на этой стороне.

При перкуссии определяется укорочение перкуторного звука только при ателектазе или резком пневмосклерозе больших отделов легкого.

Над участком поражения при аусcultации выслушиваются звучные разнокалиберные влажные хрипы на фоне жесткого или бронхиального дыхания.

По тяжести клинического течения больных с бронхэкстазиями **разделяют на 5 групп:**

Первая группа — начальная форма. Проявляется непостоянным кашлем с выделением слизисто-гнойной мокроты, редкими вспышками бронхопневмонии. При бронхографии выявляются цилиндрические расширения бронхов. Эта форма встречается чаще у детей.

Вторая группа — легкая форма. Протекает как стойкий хронический бронхит с обострениями в виде бронхопневмоний. Кашель постоянный с выделением до 50 мл. мокроты. При бронхографии отмечаются цилиндрические расширения бронхов с одиночными мешотчатыми бронхэкстазами.

Третья группа — выраженная форма. Отмечается постоянный кашель с выделением до 100–150 мл. мокроты, кровохарканье и легочное кровотечение.

Четвертая группа — тяжелое течение. Кашель постоянный с мокротой до 300–600 мл. в сутки с гнилостным запахом, признаками дыхательной недостаточности, гнойной интоксикации. При бронхографии выявляются мешотчатые и кистоподобные нагноившиеся расширения бронхов, занимающие все или почти все легкое.

Пятая группа — тяжелое течение с осложнениями. Больные с выраженной сердечно-легочной недостаточностью, с дистрофией внутренних органов.

Дополнительные методы исследования

Рентгенологический метод. На рентгенограммах видно усиление легочного рисунка в базальных отделах, увеличение прикорневых лимфоузлов, при тяжелых поражениях — сетчатый и ячеистый характер легочного рисунка, видны сегментарные или долевые ателектазы.

Бронхография. На рентгенограммах выявляются мешотчатые, цилиндрические или кистозные расширения бронхов.

Из специальных методов исследования необходимо провести бронхоскопию. Эндоскопическая картина подтверждает клинико-рентгенологическую.

У больных с интенсивным кровохарканьем или легочным кровотечением в анамнезе целесообразно произвести контрастную бронхиальную артериографию.

Исследование функции внешнего дыхания. Обнаруживаются рестриктивные или рестриктивно-обструктивные вентиляционные нарушения.



Рис. 17. Исследование функции внешнего дыхания.

Компьютерно томографическое исследование позволяет идентифицировать бронхэкстазы.

Осложнения

К осложнениям гнойных бронхэкстазов относят:

- абсцедирующие пневмонии;
- гангрену легкого;
- эмпиему плевры;
- эмболические абсцессы мозга;
- рак;
- амилоидоз внутренних органов;
- легочное сердце (обычно на фоне ХОБЛ).

Дифференциальный диагноз проводят с:

- туберкулезом легких;
- хроническим деформирующим бронхитом;
- хронической пневмонией;

- абсцессом легкого;
- раком легких.

Лечение

Окончательное решение о лечебной тактике принимается только после курса интенсивного лечения. Оно заключается:

- в санации бронхиального дерева;
- постуральном дренаже;
- санационной бронхоскопии;
- ингаляции с бронхолитиками, муколитиками, фитонцидами;
- оксигенотерапии на фоне антибактериальной, общеукрепляющей, дезинтоксикационной, бронходилататорной терапии.

Выбор объема операции определяется в основном данными бронхографии.

Показания к хирургическому лечению бронхэкстазий разделяют на абсолютные и относительные.

К абсолютным относят:

- односторонние процессы со значительным количеством мокроты, выраженной интоксикацией;
- односторонние процессы с рецидивирующими пневмониями;
- односторонние процессы с абсцедированием и кровохарканьем.

К относительным:

- односторонние экстазии с поражением сердечно-легочной системы и незначительными нарушениями функции печени и почек;
- бронхэкстазии верхних долей без выделения мокроты;
- двухсторонние поражения нижних долей, нередко сочетающиеся с поражением средней доли.

Операция выполняется в период ремиссии. В зависимости от распространенности процесса применяют:

- пневмоэктомию;
- билобэктомию;
- лобэктомию;
- сегментэктомию.

После операции целесообразно санаторно-курортное лечение в условиях теплого и сухого климата. За больными должно быть установлено диспансерное наблюдение.

Профилактика

Отказ от курения. Адекватное лечение пневмоний. Своевременная диагностика и лечение обструкции бронхов.

Специальные исследования

- Исследование ФВД — рестриктивные или рестриктивно-обструктивные вентиляционные нарушения.
- Рентгенологические исследования



Рис.18. Рентгенограмма легкого.

- Компьютерная томография

- Фибробронхоскопия. Рекомендована больным с непродолжительным анамнезом заболевания или односторонним процессом, возможно сочетание с бронхографией. Помогает выявить источник кровотечения, исключить наличие опухоли или инородного тела в бронхе, получить материал для посева, уточнить локализацию и вид бронхоэктазов (цилиндрические, мешотчатые).

Острый гнойный плеврит — Эмпиема плевры

Острый гнойный плеврит — острое гнойное воспаление плевры со скоплением гноиного экссудата в плевральной полости и с вторичной компрессией легочной ткани.

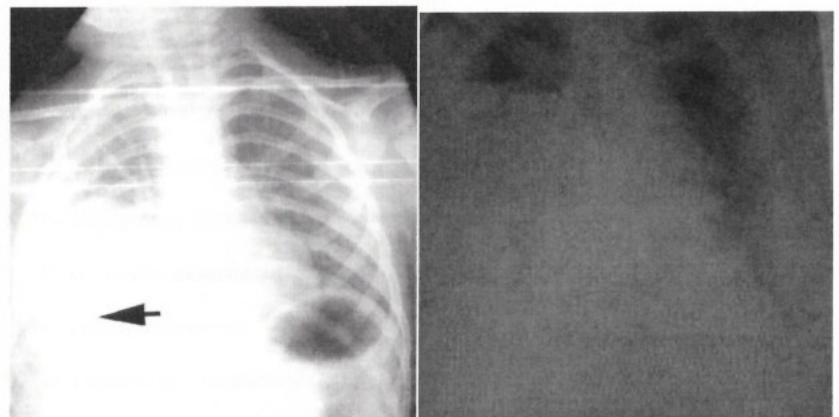


Рис. 19. Рентгенограммы органов грудной клетки. Эмпиема плевры

Частота. Гнойно-деструктивные процессы в легких в 30 % наблюдений сопровождаются развитием тяжелых осложнений, а летальность при различных формах нагноения легкого и плевры колеблется в пределах до 60 %.

Классификация

1. По этиологии:
 - a) первичные:
 - ✓ раневые (после ранений);

- ✓ после оперативных вмешательств; вследствие бактериемии;
- 6) вторичные — возникающие при распространении инфекции из пораженных органов (легкие, органы средостения и поддиафрагмального пространства, грудная стенка):
 - ✓ путем контактным;
 - ✓ лимфогенным;
 - ✓ гематогенным.
- 2. По характеру возбудителя:
 - a) неспецифические:
 - ✓ стрептококковые;
 - ✓ стафилококковые;
 - ✓ пневмококковые;
 - ✓ анаэробные;
 - ✓ смешанные.
 - b) специфические:
 - ✓ туберкулезные;
 - ✓ антимикотические;
 - ✓ смешанные.
- 3. По характеру экссудата:
 - ✓ гнойные;
 - ✓ гнилостные;
 - ✓ гноино-гнилостные.
- 4. По клиническому течению:
 - ✓ острые (до 3-х месяцев);
 - ✓ хронические.
- 5. По тяжести течения:
 - ✓ легкой;
 - ✓ средней;
 - ✓ тяжелой;
 - ✓ септические.
- 6. По количеству выпота:
 - ✓ малый (200–500 мл.);
 - ✓ средний (500–1000 мл.);
 - ✓ большой (более 1 литра).
- 7. По расположению гнойной полости:
 - ✓ свободные;
 - ✓ осумкованные (многокамерные, однокамерные);
 - ✓ двухсторонние (свободные, ограниченные).
- 8. По характеру сообщения с внешней средой:
 - ✓ не сообщающиеся;
 - ✓ сообщающиеся.
- 9. По характеру осложнений:
 - ✓ неосложненные;
 - ✓ осложненные (субпекторальной флегмоной, фиброзом легкого, медиастинитом, перикардитом, нарушениями функции печени, почек и др.).
- 10. По причине:
 - ✓ метапневмоническая, развившаяся в исходе пневмонии;
 - ✓ парапневмоническая, возникшая одновременно с пневмонией;

- ✓ **послеоперационная**, возникшая как осложнение хирургической операции на органах грудной или верхнего отдела брюшной полости.

Этиология и патогенез.

В анамнезе у этих больных выявляются предшествующие заболевания, так как острый гнойный плеврит возникает вторично:

- абсцессы легких;
- плевропневмония;
- гангрена легких;
- проникающие ранения плевры;
- рак легкого в стадии распада;
- нагноившиеся паразитарный эхинококк или врожденная киста легкого;
- туберкулезная каверна с прорывом;
- различные гнойные заболевания органов брюшной полости и забрюшинного пространства (острый холецистит, панкреатит, аппендицит, паранефрит и др.);
- метастатические гнойные плевриты при сепсисе. Флегмонах, остеомиелитах и др.
- после хирургических вмешательств на легких, пищеводе, средостении, сердце и др.

В числе многих этиологических факторов возникновению эмпием плевры основная роль отводится местной и общей реакции организма, инфекции, а также техническим дефектам операции. К последним относят негерметичность швов, оставление длинной культуры бронха, инфицирование плевральной полости при выделении легкого из сращений.

При стрептококковой инфекции процесс генерализуется вплоть до появления септических метастазов или септикопиемии, в то время как при стафилококковой инфекции он чаще локализуется и эмпиема плевры осуждается и процесс приобретает хроническое течение, иногда образуя многокамерную эмпиему.

Различают три фазы развития эмпиемы плевры:

- 1 фаза (острая, начальная) — первые 5–8 суток;
- 2 фаза — характеризуется образованием грануляционной ткани;
- 3 фаза — фиброза.

Клиническая картина и диагностика.

Клиническая картина острой эмпиемы плевры характеризуется внезапным началом болезни с развитием следующего симптомокомплекса: высокий подъем температуры тела, ознобы, нарастающая одышка, обильная потливость, цианоз, прогрессирующий упадок сил. Отмечается септическая лихорадка, наблюдается высокий лейкоцитоз со сдвигом влево, ускоренное СОЭ, токсическая зернистость, гипохромная анемия. Больных беспокоят резкие колющие боли в грудной клетке на стороне поражения, усиливающиеся при углублении дыхания. Иногда принимают вынужденное положение. Дыхание учащенное, поверхностное, характерен сухой, отрывистый кашель.

Значительное скопление экссудата в плевральной полости у больных с острым гнойным плевритом сопровождается стиханием болей и приступов мучительного кашля. Одновременно нарастает чувство тяжести в груди, расстройства дыхания и гемодинамики.

Очень тяжелая клиническая картина возникает при спонтанном прорыве абсцесса легкого в полость плевры — **пиопневмоторакс**, который характеризуется тяжелым шоком, резкой одышкой, болью в боку, падением АД до 50–70 мм рт.ст.

При ограниченном гнойном плеврите местная симптоматика не всегда отчетливо выражена. При общем тяжелом состоянии жалобы на боли в боку могут быть неоправданными, а иногда и отсутствовать вовсе.

Клинике послераневой эмпиемы плевры предшествует проникающее ранение грудной клетки. Определенную роль в этом играет фактор наличия или отсутствия открытого пневмоторакса. По срокам развития такие эмпиемы подразделяются на ранние (развивающиеся до 2 недель) и поздние. В особую форму выделяется острая флегмона плевры, которая обычно наблюдается при широко открытом пневмотораксе и характеризуется бурным

клиническим течением по типу раневого сепсиса, заканчиваясь, как правило, летальным исходом в ближайшие дни после ранения.

После радикальных операций на легких нередко в течение 1–2 недель наблюдаются острые эмпиемы плевры остаточной плевральной полости с наличием бронхо- плевральных свищей или без них. У таких больных ухудшается общее состояние, усиливается одышка, боли на стороне поражения, нарастает слабость, потливость.

Наиболее тяжелая клиническая картина развивается при острой несостоятельности культи бронха. Различают первичную и вторичную несостоятельность швов бронха. Первичная связана с погрешностями хирургической техники обработки культи бронха или межбронхиального анастомоза. Вторичная несостоятельность швов является результатом воспалительного процесса в культе бронха или окружающих его тканей, нарушения кровоснабжения бронха, которые ведут к прорезыванию швов. Острая эмпиема через 2–3 месяца переходит в хроническую. Прогноз при хронической эмпиеме плевры неблагоприятный.

При осмотре больного с острой эмпиемой плевры обращают внимание на вынужденное положение его в постели — больной лежит на больном боку. Отмечается отставание нижних отделов грудной клетки пораженной стороны. При дыхании определяется асимметрия грудной клетки за счет увеличения ее больной стороны, межреберные промежутки расширены и сглажены, а иногда и выбухают. Голосовое дрожание в области скопления гноя обычно отсутствует или резко ослаблено.

При перкуссии определяется притупление на пораженной половине грудной клетки. Граница тупости в условиях отсутствия газа в плевральной полости определяется линией Элис–Демуазо.

У больных с хронической эмпиемой плевры большинство физикальных явлений сохраняется.

При рентгенологическом исследовании выявляют затенение, уровень жидкости, сдавление легкого, смещение тени средостения.

Дополнительные методы исследования

1. Плевральная пункция. Она позволяет установить наличие выпота и распознать его характер.

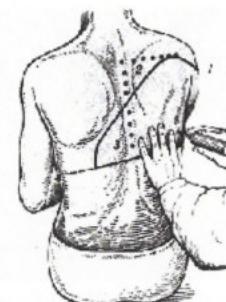


Рис. 20. Плевральная пункция.

2. Микроскопия мокроты.

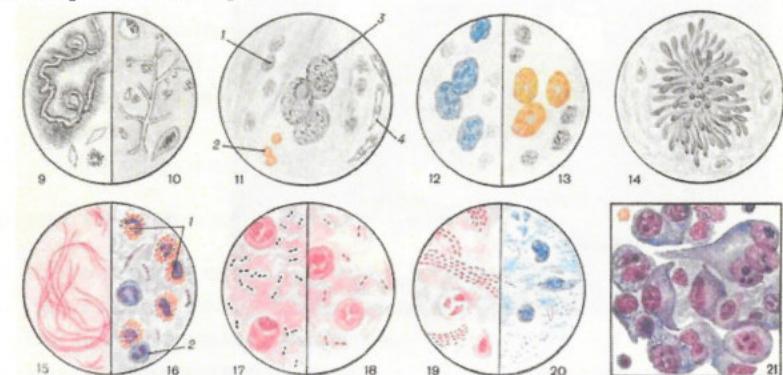


Рис. 21. Микроскопия мокроты. Спираль Куршмана (вверху) и кристаллы Шарко–Лейдена в мокроте (нативный препарат). Рис. 10. *Candida albicans* (в центре) — почкующиеся дрожжеподобные клетки и мицелий со спорами в мокроте (нативный препарат). Рис. 11. Клетки мокроты (нативный препарат): 1 — лейкоциты; 2 — эритроциты; 3 — альвеолярные макрофаги; 4 — клетки цилиндрического эпителия. Рис. 12. Клетки сердечных пороков в мокроте (реакция на берлинскую лазурь). Рис. 13. Клетки сердечных пороков в мокроте (нативный препарат). Рис. 14. Дружи актиномицетов в мокроте (нативный препарат). Рис. 15. Эластические волокна в мокроте (окраска эозином). Рис. 16. Эозинофилы в мокроте (окраска по Романовскому — Гимзе): 1 — эозинофилы; 2 — нейтрофилы. Рис. 17. Пневмококки и в мокроте (окраска по Граму). Рис. 18. Диплобациллы Фридлендера в мокроте (окраска по Граму). Рис. 19. Палочка Пфейффера в мокроте (окраска фуксином). Рис. 20.

Микобактерии туберкулеза (окраска по Цилю— Нельсену). Рис. 21.
Конгломерат раковых клеток в мокроте (окраска по Маю—
Грюнвальду).

3. Бронхография.

4. Бронхоскопия.

5. Торакоскопия.



Рис.22. Торакоскопия.

6. Бронхоспирометрия.

7. Ангиопневмография.

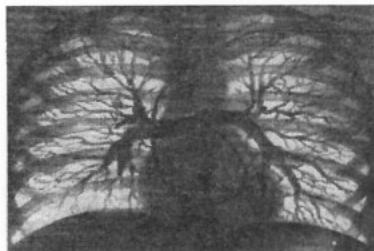


Рис.23. Ангиопневмография.

8. УЗИ.



Рис.24. УЗИ грудной клетки.

Осложнения острого гнойного плеврита.

1. Медиастинит.
2. Перикардит.
3. Флегмона грудной клетки.
4. Сепсис.
5. При прорыве гноя в бронх — асфиксия.

Дифференциальный диагноз проводится с:

1. Нагноившейся кистой легкого.
2. Абсцессом легкого.
3. Поддиафрагмальным абсцессом.
4. Бронхэкстазической болезнью.
5. Пневмонией.
6. Переломом ребра.
7. Рёберным хондритом.
8. Мезотелиомой.
9. Острым бронхитом.
10. Патологией пищевода и сердечно-сосудистой системы.

Лечение

Лечение эмпиемы плевры остается одной из нерешенных проблем торакальной хирургии. Мнения о тактике лечения разнообразны. Так как острый гнойный плеврит является осложнением других заболеваний, то лечение может быть успешным только при одновременной терапии первичного заболевания. В настоящее время применяются местные и общие методы лечения острой эмпиемы плевры.

Целью общего лечения является:

- борьба с инфекцией и интоксикацией;
- активизация защитных сил организма;
- нормализация нарушений функций различных органов и систем;
- ускорение регенеративных процессов местного очага путем общего воздействия.

Эти задачи достигаются путем применения антибиотиков, иммунотерапии, заместительной инфузионной терапии, гормонов, соблюдением общего покоя и диетического режима.

1. Антибактериальное лечение включает антибиотики — клиндамицин, цефтриаксон, в сочетании с сульфаниламидами и препаратами непосредственно действующими на возбудитель с учетом его чувствительности — метронидазол, диоксидин и др..
2. Трансфузионная терапия состоит из:
 - переливания препаратов крови: плазма, альбумин, и др., по 200–400 мл, в/в.;
 - с целью дезинтоксикации- неогемодез, полидез, реополиглюкин, глюкоза и др. по 400–500 мл, в/в.
3. Показано назначение анаболических гормонов: ретаболил — 50 мл., нерабол по 0,002 — 3 раза в сутки, суперанаболон 1–2 мл. в/м.
4. Применение седативных и снотворных и антигистаминных препаратов.
5. Назначение витаминов группы «В», С, РР.
6. Иммунотерапия: антистафилококковый глобулин, стафилококковый анатоксин, гипериммунную плазму.
7. С целью активизации reparативных процессов необходимо назначение метилурацила или петоксила, пирогенала и др.
8. Оксигенотерапия.
9. Диетотерапия с повышенным содержанием белка и витамиинов.

Местное консервативное лечение направлено на:

- ✓ подавление микроорганизмов в очаге поражения;

- ✓ уменьшении интоксикации;
- ✓ активирование иммунобиологических сил и reparативных способностей организма.

Оно проводится закрытым консервативным методом путем удаления гноя повторными пунктациями с введением антибиотиком и протеолитических препаратов. Этот метод эффективен у 75 % больных.

Хирургическое лечение преследует цель:

- ✓ создание неблагоприятных условий для развития микробов в очаге;
- ✓ ослабление воспалительного процесса и ограничение зоны некроза тканей;
- ✓ обеспечение регулярного оттока экссудата и гноя, уменьшение тем самым гнойной интоксикации.

При отсутствии быстрого улучшения от пункции плевры и при сообщении полости с внешней средой выполняется операция закрытым оперативным методом, путем введения дренажа в плевральную полость через межреберье и подсоединением его на активную аспирацию.

У больных с хронической эмпиемой плевры и при отсутствии выраженных патологических изменений в легком производят операцию плеврэктомию (декортикацию легкого) — totalное удаление фброзно-измененных плевральных листков, которые образуют стенки гнойного мешка.

При наличии изменений в легком, вызванных переходом воспалительного процесса с плевры на легкое, сочетают плеврэктомию с резекцией различных участков или всего легкого. Эффективность этих операций достигает 70–80 %, а послеоперационная летальность 9–22 %.

При лечении гнойных заболеваний плевры применяют также различные виды торакопластики. Достигается это резекцией ребер и мышечной тампонадой. Показанием к ним являются:

- большие остаточные полости;

- больные с пониженными функциональными показателями сердечно-сосудистой и дыхательной систем;
- как дополнение к операциям плеврэктомии или плеврэктомии с резекцией легкого.

В последние годы применяются новые методы:

- торакоскопическая ультразвуковая и лазерная санация;
- ультразвуковая аэрозоли;
- селективная обтурация периферических бронхов медицинским клем;
- гипербарическая оксигенация;
- видео-торакоскопическое удаление мешка эмпиемы.

КИСТЫ ЛЕГКОГО.

Различают врожденные и приобретенные, солитарные и множественные кисты. Нагноившиеся кисты легкого составляют от 2 до 5 % гнойных заболеваний легких.

Врожденные кисты подразделяются на кисты, развивающиеся из бронхиального дерева и кисты, имеющие альвеолярное строение. Бронхогенная киста обычно локализуется в области бифуркации трахеи. У новорожденных проявляется симптомами обструкции дыхательных путей. У детей постарше клинические проявления (нарастающие одышка и стридор) возникают после присоединения инфекции.

Приобретенные кисты следует отличать от остаточных полостей в легких, образующихся после абсцессов и других деструктивных процессов.

К приобретенным кистам относят тонкостенные воздушные кисты, располагающиеся непосредственно под висцеральной плеврой (буллезное легкое) или в междолевой борозде. Они образуются вследствие разрыва альвеол непосредственно под плеврой без повреждения последней. Оболочка такой кисты состоит из фиброзной соединительной ткани и альвеолярного эпителия. Элементов, составляющих стенку бронха (мышечные волокна, хрящ и др.), стенка кисты не содержит. Кисты могут быть полностью замкнутыми, заполненными отделяемым слизистых желез, однако чаще имеют сообщение с бронхиальным деревом.

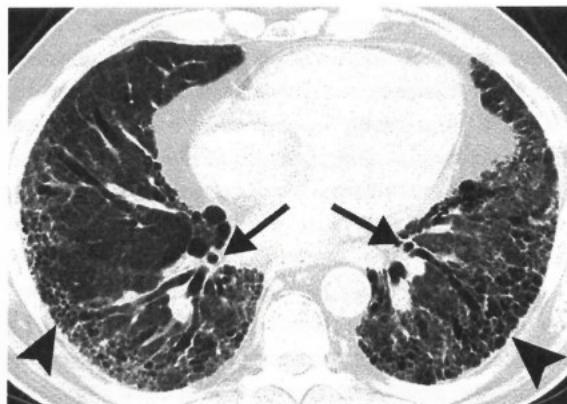


Рис. 25. Кисты легких. (компьютерная томография)

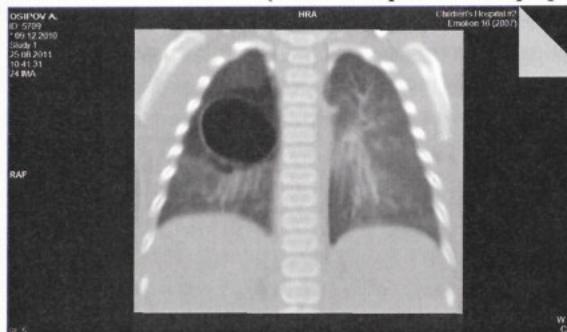


Рис. 26. Киста легкого. (компьютерная томография в прямой проекции).

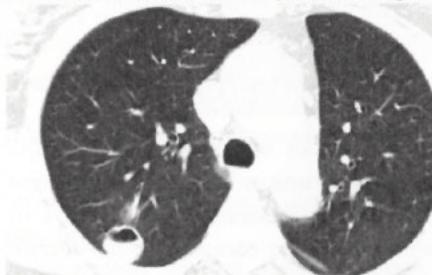


Рис. 27. Эхинококковая киста легкого. (компьютерная томография).

Клиника и диагностика: неосложненные кисты чаще протекают бессимптомно. Лишь гигантские кисты обычно обуславливают боли в груди, кашель, редко — одышку, дисфагию.

Клиническая симптоматика появляется при следующих осложнениях:

- 1) при разрыве кисты, когда развивается спонтанный пневмоторакс;
- 2) в случаях, когда нарушается проходимость открывающегося в полость кисты бронха. Нередко при этом возникает клапанный механизм, вследствие которого воздух поступает в кисту, но обратно полностью не выходит. Киста быстро увеличивается в размерах, ткань легкого сдавливается, наступают смещение средостения и связанные с ним расстройства дыхания и сердечной деятельности;
- 3) при инфицировании кисты.

Инфицирование кисты (или кист) резко меняет симптоматику заболевания. У больного повышается температура тела, ухудшается общее состояние, появляется кашель со слизистой или слизисто-гнойной мокротой, нередко наблюдается кровохарканье, редко больные отмечают боли в груди. **Данные, получаемые при физикальном исследовании больных, зависят от размеров кисты, характера ее содержимого, осложнений.**

Наиболее ценную информацию для уточнения диагноза имеет рентгенологическое исследование. При отсутствии осложнений при солитарной кисте обнаруживают округлой формы тонкостенную полость с большим или меньшим количеством содержимого. При наличии поликистоза на фоне неизмененной легочной ткани имеются участки, по своей структуре напоминающие «пчелиные соты». Окружающая легочная ткань не имеет инфильтративных и фиброзных изменений, а плевральная полость свободна от плевральных сращений. Наибольшую трудность представляет диагноз, если киста заполнена содержимым. Для уточнения характера шаровидной тени в легком, выявляемой в этом случае, могут потребоваться дополнительные методы исследования.

При бронхографии и ангиографии можно обнаружить, что неизмененные бронхиальные и сосудистые ветви огибают округлое образование в легком.

Окончательный диагноз нередко ставят только при торакотомии. При множественных кистах окончательный диагноз может быть поставлен при бронхографии. Йодолипол свободно заполняет множественные полости, в то время как бронхиальное дерево и легочная ткань по соседству с полостями оказываются неизмененными.

Присоединившаяся инфекция видоизменяет рентгенологическую картину. Легочная ткань в окружности кист оказывается инфильтрированной, в «сухих» полостях появляется содержимое, образующее уровни.

Лечение: операцию производят, главным образом, при осложненных кистах. При наличии остро развившегося напряженного пневмоторакса показано срочное дренирование плевральной полости с последующей постоянной

вакуум-аспирацией. Если последней не удается достигнуть расправления легкого в течение 2–3 дней, целесообразно произвести торакотомию, которая дает возможность обнаружить источник поступления воздуха в плевральную полость и устраниить его. Это может быть достигнуто обшиванием и перевязкой бронха, открывающегося в кисту, резекций кисты или части легкого. При нагноении множественных кист единственным методом, ведущим к радикальному излечению, является резекция пораженной части легкого, что бывает выполнимо при односторонних поражениях.

СВИЩ БРОНХИАЛЬНЫЙ

Свищ бронхиальный (СБ) — стойкий патологический канал, сообщающий просвет бронхиального дерева поверхностью кожи груди (бронхокожный свищ), с плевральной полостью (бронхоплевральный свищ), с поверхностью кожи через остаточную плевральную полость (бронхоплеврокожный свищ), с полостью распада в перибронхиальном лимфоузле (бронхонодулярный свищ), с просветом внутренних органов (бронхопищеводный, бронхожелудочный, бронхобилиарный и т.д.) и др.

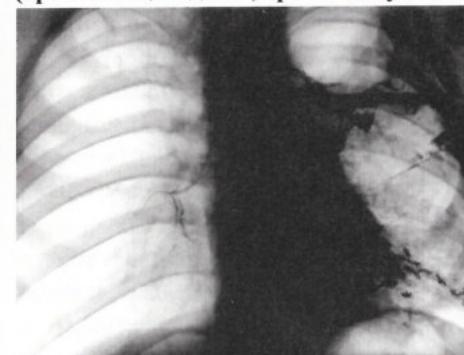


Рис. 28. Бронхоплеврокожный свищ (бронхограмма)

Этиология. Бронхиальные свищи могут быть врожденными и приобретенными.

Врожденные свищи бронхогенные, чаще всего бронхопищеводные, и связаны, главным образом, с факторами влияющими на развитие плода (гиповитаминоз, травма).

Приобретенные бронхиальные свищи обычно являются следствием инфекционных деструкций легких, хирургических вмешательств, связанных с пересечением крупных бронхов или с пластическими операциями на них. **Послеоперационные бронхиальные свищи** чаще всего обусловлены

недостаточностью культи бронха, которая может быть первичной, связанной с техническими дефектами ее ушивания, нарушениями заживления или некрозом, или вторичный, вследствие прорыва через культую гноя при возникновении эмпиемы плевры.

Патогенез и клиническая картина. Исходно стенки патологического сообщения образованы некротическими тканями, затем, после отторжения некроза, формируется канал, выстланный рубцующимися грануляциями. В дальнейшем может произойти эпителиализация свища за счет бронхиального эпителия. Для приобретенных бронхоплеврокожных свищ характерны свистящий звук в области отверстия на грудной стенке при дыхании, кашле, натуживании, выходжении через свищ табачного дыма при курении, отхаркивание больным красящего вещества, введенного в свищ. Наиболее характерным признаком бронхоплеврального свища является невозможность создания вакуума в плевральной полости, появление кашля и отхаркивания больным вводимых в плевральную полость растворов и т.д.

Для бронхоорганных свищ характерно отхаркивание содержимого соответствующих органов (съеденной пищи, желудочного содержимого, желчи и т.д.).

Диагноз детализируется с помощью рентгенографии, КТ, бронхографии, фистулографии, плеврографии, торакоскопии, бронхоскопии, эзофагоскопии и т.д. уточняющих топографию бронхиальных свищ, состояние соответствующих отделов бронхиального дерева и легочной ткани, размеры и конфигурацию остаточной плевральной полости.

Лечение. Консервативное лечение может быть успешным на ранних стадиях формирования приобретенного свища до образования стойкого рубцового канала и тем более его эпителиализации. Применяются меры, направленные на санацию плевральной полости, сообщающейся с бронхиальным деревом, быстрейшее расправление легкого. При послеоперационных свищах культуры бронха производят их прижигание через бронхоскоп, заклеивание или обтурацию биологической или поролоновой губкой. При неудаче консервативных мер и сформированных свищах показано оперативное вмешательство. При закрытии бронхоплевральных и бронхоплеврокожных свищ часто приходится сталкиваться с проблемой одновременной ликвидации остаточной плевральной полости и необходимостью удаления неоратимо измененной части легкого, имеющей свищ. При этом применяются плевролобэктомия с декортикацией остающейся части легкого, плевропневмонэктомия. При послеоперационных свищах культуры главного бронха возможны ее трансплевральная реампутация и ушивание, транстернальное трансперикардиальное прошивание и

44

пересечение культуры. Бронхоорганные свищи всегда устраняют оперативным путем, часто с резекцией измененной части, легкого и ушиванием дефекта соответствующего органа.

Профилактика приобретенных бронхиальных свищ сводится к предупреждению осложняющихся ими заболеваниями. Профилактика послеоперационных бронхиальных свищ состоит в правильной технике обработки культуры бронха и предупреждение послеоперационных эмпием.

Прогноз в значительной мере определяется основным заболеванием. При тяжелой эмпиеме плевры, особенно после пневмонэктомии, он будет серьезным.

Свищ респираторонпищеводный (СР).

Свищ респираторонпищеводный — патологический канал, сообщающий просвет бронха или трахеи с пищеводом. Такие свищи могут быть врожденными и приобретенными.

Клиническая картина широких врожденных бронхопищеводных (Трахеопищеводных) свищ появляется сразу же после рождения и характеризуются кашлем и поперхиванием при кормлении с одновременным вздутием желудка, а также быстрым развитием тяжело протекающей аспирационной пневмонии. При узком респираторонпищеводном свище клиническая картина может быть стертой (небольшой кашель после приема жидкости), наблюдается постепенное развитие хронического нагноительного процесса в легком. Приобретенный респираторонпищеводный свищ чаще всего является следствием травм или носят ятрогенный характер (перфорация задней стенки трахеи и передней стенки пищевода при интубации, длительная ИВЛ, послеоперационные осложнения при резекции легких и т.д.). Для респираторонпищеводных свищах характерно отхаркивание содержимого пищевода (съеденной пищей).

Диагноз ставится на основании КТ, трахеобронхоскопии, эзофагоскопии.

Лечение хирургическое. Нередки рецидивы свищ после хирургических вмешательств

Хроническая пневмония

Классификация.

1. По клинико-рентгенологической картине: хроническая пневмония, хроническая пневмония с ограниченным пневмосклерозом, хроническая пневмония с распространенным (диффузным) пневмосклерозом.

2. По фазе процесса: а) стадия ремиссии; б) стадия обострения

3. По течению: а) с резкими обострениями; б) с частыми обострениями.

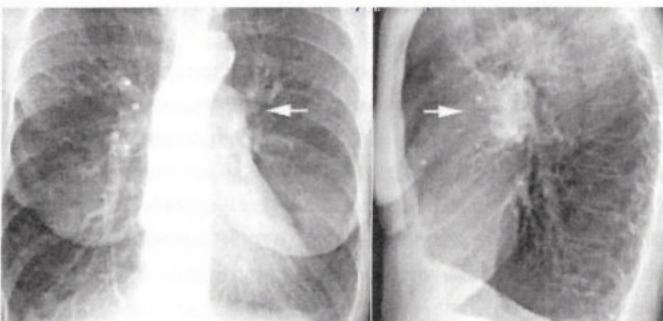


Рис. 29. Хроническая пневмония (рентгенограмма в прямой и боковой проекции).

Этиология и патогенез

Хроническая пневмония развивается в тех случаях, когда острая пневмония не заканчивается полным выздоровлением. В других случаях она развивается в результате повторной острой пневмонии.

Клиника

В начальной стадии заболевания преобладают явления хронического бронхита и вялотекущей пневмонии. Наиболее характерным клиническим признаком является волнообразные течения с периодами обострения и затихания.

Хронический бронхит проявляется постепенным кашлем, хрипами в легком и периодическим повышением температуры тела.

Вяло текущая пневмония характеризуется волнообразным течением. Обострения начинаются с ухудшения общего самочувствия, повышения температуры тела до 38–39 °С, появления кашля.

При обострении хронической пневмонии появляются неясные перибронхиальные и прикорневые затемнения за счет мелкоочагового воспаления и увеличения лимфатических узлов. По стихании процесса рентгенологическая картина легкого приобретает нормальный вид. На клинико-рентгенологическую картину болезни накладывают свой отпечаток развитие склероза в легочной паренхиме, что проявляется в период обострения постоянным кашлем с выделением гнойной мокроты и нередко кровохарканьем, а рентгенологически — выявляемым затемнением определенного сегмента легкого и

появлением линейных тяжистых теней. При бронхографии бронхи пораженных сегментов либо совсем не заполняются, либо определяется их значительная деформация.

Хроническая пневмония с диффузным пневмосклерозом нередко имеет двустороннее распространение и характеризуется деформирующим бронхитом, рассеянным пневмосклерозом и эмфиземой. Распространенный пневмосклероз наблюдается в основном у пожилых людей и чаще является следствием хронического бронхита, диссеминированного туберкулеза и пневмосклероза.

В клинике распространенного пневмосклероза превалируют жалобы на одышку, наступающую даже при незначительной нагрузке. Рентгенологически определяется тяжистость легочного рисунка на фоне повышенной воздушности легкого. Бронхография выявляет деформацию бронхов, неравномерное расширение и сужение их просветов.

Дифференциальный диагноз

Хроническую пневмонию приходится дифференцировать от бронхэктомий. Основным дифференциально-диагностическим исследованием является бронхография. Большие трудности возникают при дифференциальной диагностике хронической пневмонии от рака легкого. Нередко приходится прибегать к диагностической торакотомии. В пользу хронической пневмонии говорят продолжительность заболевания без выраженной динамики рентгенологических изменений. Ангиографическое исследование выявляет при хронической пневмонии хорошую проходимость сегментарных и субсегментарных артерий, тогда как при раке нередко выявляется «культя» артерии, за счет сдавления или прорастания ее опухолью.

Лечение

Лечебные мероприятия при хронической пневмонии проводятся с учетом стадии и фазы процесса, а также возраста и состояния больного. Лечение больных в основном консервативное и направлено на улучшение бронхиального дренажа, антибиотикотерапию, климатотерапию. К оперативному лечению прибегают у больных с ограниченным пневмосклерозом, осложненным легочным кровотечением или протекающим с частыми обострениями. У ряда больных к операции прибегают в связи с подозрением на рак легкого.

При распространенном пневмосклерозе оперативное лечение противопоказано.

Литература

- 1. Хирургические болезни под редакцией М.И. Кузина. Москва, 2006 г.**
2. Частная хирургия под редакцией Ю.Л. Шевченко. Санкт-Петербург, 1998 г.
3. Хирургия. Руководство для врачей и студентов под редакцией В.С. Савельева. Москва, 1997 г.
4. Клиническая хирургия под редакцией Ю.М. Панцырева, Москва, Медицина, 1988 г.