

А.В. Петухов

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ

Витебск

2016

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ДРУЖБЫ НАРОДОВ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
КАФЕДРА ОНКОЛОГИИ С КУРСАМИ ЛД И ЛТ, ФПК И ПК

ГНОЙНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И ПЛЕВНЫ

Учебно-методическое пособие

Витебск, 2016

УДК 616.24 + 616.25]: 616 – 002.3(072)

ББК 54.573.652я73

ПЗ1

Рецензент: заведующий кафедрой госпитальной хирургии с курсами урологии и детской хирургии, доктор медицинских наук, профессор М.Г. Сачек

Петухов, А.В.

Гнойные заболевания легких и плевры: учебно-методич. пособ. / А.В. Петухов. – Витебск, 2016– 72с.
ISBN 978-985-466-851-2

В учебно-методическом пособии излагаются классификации, этиология, патогенез, клиника, диагностика и основные методы лечения гнойных заболеваний легких и плевры.

Предназначено для студентов медицинских ВУЗов, магистрантов, аспирантов, ординаторов, слушателей факультетов повышения квалификации, практикующих врачей.

Утверждено и рекомендовано к печати Центральным учебно-методическим Советом Витебского государственного медицинского университета (Протокол № 2 от 15.02.2016 г.).

ISBN 978-985-466-851-2

© *Петухов А.В., 2016*

© *УО «Витебский государственный
медицинский университет», 2016*

Содержание

Введение	4
Острый абсцесс легкого и гангрена легкого	5
Хронические абсцессы легких	17
Острая эмпиема плевры и пиопневмоторакс	25
Хроническая эмпиема плевры	37
Бронхиальные свищи	41
Бронхоэктатическая болезнь	55
Кисты легкого	63
Список использованной литературы	79

Введение

Данное учебно-методическое пособие предназначено для самоподготовки студентов 5 курса лечебного факультета по теме «НАГНОИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ» (6 часов).

Цель занятия - изучение этиологии, патогенеза и клиники гнойных заболеваний легких и плевры, овладение студентом методики обследования больных, способов диагностики, проведения дифференциального диагноза и назначения лечения.

Студент должен ЗНАТЬ:

1. Классификацию нагноительных заболеваний легких и плевры.
2. Этиологию и патогенез нагноительных заболеваний легких и плевры.
3. Методы обследования больных с нагноительными заболеваниями легких и плевры.
4. Клиническую картину нагноительных заболеваний легких и плевры.
5. Показания к хирургическому лечению нагноительных заболеваний легких и плевры.
6. Виды оперативных вмешательств при нагноительных заболеваниях легких и плевры.

Студент должен УМЕТЬ:

1. Собирать анамнез и провести клиническое обследование больного с нагноительными заболеваниями легких и плевры.
2. Собирать анамнез и провести клиническое обследование больного с нагноительными заболеваниями легких и плевры.
3. Определить необходимые для уточнения диагноза лабораторные и инструментальные исследования.
4. Интерпретировать результаты лабораторных и инструментальных исследований.
5. Проводить дифференциальную диагностику.
6. Сформулировать диагноз.
7. Определить объем консервативного и оперативного лечения.

Острый абсцесс легкого и гангрена легкого.

Острый абсцесс легкого.

Острый абсцесс легкого – ограниченный гнойно-деструктивный процесс в легочной ткани. В отличие от гангрены легкого, при которой гнойно-деструктивный процесс захватывает все легкое. Развитие абсцесса чаще всего говорит о выраженной защитной реакции организма, в отличие от гангрены, когда воспалительный процесс протекает на фоне слабой реактивности либо ареактивности организма.

Пути возникновения, механизмы развития.

Причины и механизмы развития нагноительных заболеваний легких очень разнообразны. При этом существует ряд факторов, которые способствуют развитию данных состояний. Пути возникновения острых нагноительных заболеваний легких выделяют следующие:

1. Бронхогенные (обтурация, аспирация) – основная причина возникновения абсцесса (до 90%), связана, как правило, с обтурацией бронха инородным телом, опухолью, рубцовыми изменениями.
2. Тромбоэмболические (микробные и асептические) – сепсис, осложненная ТЭЛА.
3. Постпневмонические.
4. Посттравматические – кровоизлияния в легочную ткань вследствие разрывов легочной ткани и бронхиального дерева.
5. Прочего происхождения (переход процесса с соседних органов).

Наиболее часто механизм развития абсцесса представляется следующей последовательностью:

1. Нарушение проходимости дыхательных путей. Данный фактор играет ключевую роль в развитии всех заболеваний легких. Нарушение проходимости может быть обусловлено мокротой,

кровью, опухолью, инородным телом. Именно нарушение дренажной функции бронхов ведет к развитию абсцессов и гангрены.

2. Острый инфекционный воспалительный процесс в легочной паренхиме, который в свою очередь так же вызывает отек легочной ткани и бронхиального дерева, вследствие чего нарушается бронхиальный дренаж.
3. Нарушение микроциркуляции в зоне воспаления легочной ткани. Этот фактор часто выходит на первое место при инфаркт-пневмониях, когда в зонах некрозов легочной ткани начинает развиваться гнойный процесс.

В результате развивается патологический процесс, который усугубляясь, приводит к тяжелым нарушениям дыхания, метаболическим нарушениям и т.д.

Клиническая патофизиология.

Бронхогенное, гематогенное или лимфогенное инфицирование легочной ткани вызывает воспаление паренхимы и мелких бронхов. Нарушение проходимости мелких бронхов из-за спазма, отека или обтурации секретом ведет к ателектазу участков легкого. Инфильтрация и прогрессирующий отек тканей вследствие воспаления ведет к сдавлению воспалительным инфильтратом мелких кровеносных сосудов и капилляров, что сопровождается расстройством кровообращения в воспаленном безвоздушном участке легкого. Нарушение кровообращения легочной ткани происходит вследствие токсического воздействия продуктов жизнедеятельности микробов, воспаления на стенки капилляров с поражением их структур, изменения нервной регуляции кровообращения и трофики легочной ткани. В результате этих механизмов в легком, а также сдавлении мелких сосудов и капилляров наступает резкое замедление циркуляции крови, доходящее до стаза и тромбоза кровеносных сосудов с возникновением некрозов участков легочной паренхимы. Инвазия в

омертвевшие участки легкого патогенной микрофлоры непосредственно из обтурированного бронха, из верхних дыхательных путей и полости рта, лимфогенно или гематогенно приводит к начинающемуся гнойному или гнилостному распаду участков омертвевшего легкого. Преобладание элементов некроза или гнойного расплавления предопределяет развитие заболевания по типу абсцесса или гангрены легкого, что во многом зависит от состояния реактивности организма больного.

Клиническое течение и диагностика.

Клиническая картина разделяется на 2 этапа:

1. До прорыва абсцесса в бронх:

В этот период характерна клиническая картина пневмонии:

- резкое повышение температуры тела (до 39-40 °С), иногда сопровождается проливающим потом,
- боли в грудной клетке при глубоком вдохе,
- сухой или с небольшим количеством мокроты кашель, иногда при кашле отмечается кровохаркание.

Кроме того, при сборе анамнеза следует обратить внимание на выявление факторов, способствующие развитию абсцесса (аспирационный путь, травма грудной клетки).

Физикальные методы:

- исследования отмечается укорочение перкуторного звука,
- ослабление дыхания (дыхание над пораженным легким становится жестким, вплоть до бронхиального),
- отставание пораженной половины грудной клетки в дыхании, если объем поражения легочной ткани значительный,
- усиление голосового дрожания,
- появление хрипов и крепитации.

Иногда наблюдается симптом Крюкова (болезненность при постукивании и надавливании на участок грудной клетки над формирующимся абсцессом). Если абсцесс расположен глубоко, физикальные данные могут быть скудными.

Основной метод диагностики – рентгенологический, при котором отмечается формирование круглой плотной тени. Компьютерная томография подтверждает диагноз. При ФБС можно обнаружить закупоренный бронх.

2. После прорыва абсцесса в бронх:

При прорыве абсцесса у больных отмечается обильное отхождение гнойной мокроты «полным ртом», температура тела может снижаться до нормальной. Состояние больных может оставаться тяжелым. Прохождение гноя через бронхиальное дерево может провоцировать развитие гнойного бронхита, при этом отмечается обильное отхождение мокроты в течение длительного времени.

Мокрота при абсцессе легкого имеет неприятный запах, а при стоянии в банке делится на три слоя. Нижний состоит из гноя, средний – из серозной жидкости и верхний – пенистый. Иногда в мокроте можно видеть мелкие обрывки измененной легочной ткани (легочные секвестры).

При физикальном исследовании

- укорочение перкуторного звука может исчезать, даже появляться тимпанит, особенно, если абсцесс крупный,
- аускультации появляются разнокалиберные влажные хрипы,
- может появляться амфорическое дыхание при аускультации.

Рентгенологически на месте плотной тени появляется округлая тень с уровнем жидкости. Если отводящий бронх вновь закупоривается – клиника интоксикации снова возвращается.

При множественных абсцессах (гангрене) легкого у больных отмечается значительный интоксикационный синдром с обильным отхождением гнойной мокроты. При этом на рентгенографии отмечаются множественные полости с горизонтальными уровнями жидкости. Такое

состояние развивается при недостаточной реактивности организма и приводит к гангрене доли либо всего легкого. При этом аускультативно отмечаются влажные крупнокалиберные хрипы, у пациентов кашель, как правило, непродуктивный, они быстро истощаются.

При перкуссии отмечается укорочение перкуторного звука над значительной частью легкого. При пальпации живота может отмечаться сплено и гепатомегалия.

Осложнения острых легочных нагноений.

Осложнения острого абсцесса и гангрены легкого:

1. прорыв абсцесса в плевральную полость с формированием эмпиемы плевры, иногда напряженного пневмоторакса – основное и наиболее тяжелое осложнение,
2. кровохаркание – является, как правило, результатом прорыва абсцесса в бронхиальное дерево и может расцениваться скорее как благоприятное течение, нежели осложнение,
3. легочное кровотечение – развивается в отдельных случаях на фоне прорыва абсцесса, иногда требует, неотложного хирургического лечения,
4. аспирация гноя в непораженные участки бронхиального дерева и развитие новых абсцессов,
5. образование гнойников в отдаленных органах чаще всего в головном мозге.

Кроме того, к осложнениям следует отнести и такие общие проявления гнойно-воспалительного процесса как гнойно-резорбтивная лихорадка и сепсис.

Гнойно-резорбтивная лихорадка — состояние, вызванное всасыванием бактериальных токсинов и продуктов распада тканей из местного очага гнойной, анаэробной или гнилостной инфекции. Основной признак — повышение температуры тела с изменениями, свойственными

лихорадочному состоянию. Степень тяжести гнойно-резорбтивной лихорадки определяется размерами очага инфекции, выраженностью, его отграничения от здоровых тканей и возможностью оттока токсических продуктов наружу. При отграниченном гноинике (абсцесс) гнойно-резорбтивная лихорадка чаще умеренная, при гангрене легкого — значительная. Температура — до 39° и выше, с суточными колебаниями до 1°. У истощенных больных гнойно-резорбтивная лихорадка может протекать при температуре 38° и ниже. Для гнойно-резорбтивной лихорадки, в отличие от сепсиса, типично соответствие общих расстройств местным явлениям; уменьшение последних ведет к ослаблению лихорадочных расстройств, усиление местного процесса тотчас усиливает гнойно-резорбтивную лихорадку. Продолжаясь длительно, она приводит к кахексии и возможной гибели пациента.

Сепсис. Является неотъемлемой частью гнойной хирургии, причем абсцесс легкого является одной из ведущих причин развития хирургического сепсиса.

Диагностика и дифференциальная диагностика.

В диагностике острого абсцесса и гангрены легкого клинические и физикальные данные, как правило, отходят на второй план. Основным методом диагностики заболеваний легких все-таки является рентген-диагностика. При рентген-диагностике хирургических заболеваний легких очень важно определить не только наличие патологического очага, но и его локализацию. Поэтому для диагностики и дифференциальной диагностики острых нагноений легких необходимо проводить исследование как минимум в 2-х проекциях при традиционной рентгенографии либо рентгеновскую компьютерную томографию. При необходимости можно так же использовать бронхографию, линейную томографию.

Рентген-картина легочных нагноений зависит от многих факторов, таких как стадия инфекционного процесса, распространенности патологического процесса, связь с бронхиальным деревом и т.д. В первую

очередь необходимо определиться, где локализуется патологический процесс в легком или вне легкого. При локализации в паренхиме легкого, следующим этапом следует определиться по количеству патологических очагов (единичные или множественные), распространению (односторонние – двусторонние), размерам, форме, четкости наружных контуров, структуре (однородные – неоднородные), наличие участков просветления (что характерно для легочной деструкции).

Таким образом, для острого абсцесса легкого до прорыва в бронхиальное дерево характерно: определяется участок уплотнения легочной ткани без четких контуров, тень однородна, высокой интенсивности, округлой формы, без участков просветления.

После прорыва абсцесса в бронх отмечается привычная рентгенологическая картина: имеется округлая тень, в которой определяется уровень жидкости. Размеры абсцесса могут варьировать в значительных пределах в зависимости от уровня обтурации бронха.

При гангрене поражение легкого носит множественный характер. На рентгенограмме определяется несколько мелких полостей в легком, которые со временем сливаются в более крупные. Полости, как правило, многокамерные, с несколькими уровнями жидкости, при рентгеновской компьютерной томографии так же можно определить наличие секвестров в полостях.

Фибробронхоскопия. Является обязательным лечебно-диагностическим приемом при острых легочных нагноениях. Данный метод исследования позволяет не только установить причину развития патологического процесса, его локализацию, но и провести санацию бронхиального дерева.

Для полноты оценки состояния пациента следует также произвести оценку показателей спирографии, показатели газов крови, что дает представление о степени дыхательной недостаточности.

Дифференциальная диагностика должна проводиться прежде всего с туберкулезом легких, паразитарными кистами легких.

Принципы лечебных подходов, показания к оперативному лечению, виды вмешательств

Принципы лечебных подходов следующие:

1. Дренирование гнойника
2. Эффективная этиотропная терапия
3. Повышение сопротивляемости организма
4. Устранение интоксикации
5. Рациональное хирургическое лечение.

Дренирование. В случае острого абсцесса и гангрены легкого под дренированием чаще всего понимают удаление гнойного отделяемого из пораженного легкого через дыхательные пути, исключением является чрезкожное дренирование абсцесса.

Адекватное дренирование достигается следующими способами:

- бронхоскопия и санация бронхиального дерева – это основной и наиболее важный лечебно-диагностический метод при гнойных заболеваниях легких. Эффективная и своевременная санационная бронхоскопия позволяет устранить причину развития заболевания и избежать тяжелых осложнений, а следовательно и сложных хирургических вмешательств.

- постуральный дренаж – дренаж положения. Также является важной составляющей лечения. Положение на здоровом боку либо с опущенным головным концом способствует более эффективному удалению гноя из ткани легкого.

- чрезкожнонаружное дренирование абсцессов. Метод, требующий от лечащего врача опыта по проведению данного вида вмешательства. Обязательным условием проведения данной манипуляции является периферическое расположение абсцесса и наличие спаечного процесса между париетальной и висцеральной плеврой в этой зоне.

- трансбронхиальная катетеризация. Позволяет не только эвакуировать патологическое отделяемое, но и промывать полость абсцесса антибиотиками и антисептиками.

- комбинированный метод (сочетание чрезкожного наружного дренирования с трансбронхиальной катетеризацией).

Эффективная этиотропная терапия достигается путем посева содержимого абсцессов, бронхиального содержимого на микрофлору и чувствительность. Кроме того имеет место и эмпирическая схема назначения антибактериальных средств.

Повышение сопротивляемости организма достигается не только применением витаминных и иммунокорректирующих препаратов, но и адекватным питанием больных вплоть до высококалорийных диет с применением малых доз алкоголя.

Устранение интоксикации достигается как путем классической дезинтоксикационной терапии (например, форсированный диурез), так и вышеперечисленными методами, а так-же адекватным и своевременным хирургическим лечением.

Рациональное хирургическое лечение включает в себя не только рациональный объем, но и своевременность предпринятого лечения. Так у пациента с нарастающей интоксикацией, истощением, гипопроотеинемией, порой имеет смысл радикальное хирургическое лечение без длительной предоперационной подготовки, что позволяет быстро устранить интоксикационный синдром.

Показания к оперативному лечению.

Вопрос об оперативном лечении при остром абсцессе легкого и при гангрене легкого встает при неэффективности проводимого консервативного лечения, при нарастании явлений гнойно-резорбтивной лихорадки, возникновении ситуаций опасных для жизни больного. В связи со сказанным операции можно условно разделить на экстренные и плановые.

Показания к экстренной операции:

1. Легочное кровотечение
2. Кровохаркание, не купирующееся консервативными методами

3. Пилопневмоторакс, развившийся вследствие прорыва абсцесса в плевральную полость, сопровождающийся напряженным пневмотораксом.

Показания к плановым операциям:

1. Гангрена легкого
2. Неэффективность консервативного лечения

Вид и объем оперативного вмешательства выбираются индивидуально.

Для купирования указанных выше состояний выполняются два основных вида операций: дренирующие и резекции легких.

Дренирующие операции.

1. Дренирование плевральной полости. Плевральный дренаж решает сразу несколько вопросов. Во-первых, при прорыве абсцесса в плевральную полость и развитии напряженного пневмогидроторакса, плевральный дренаж купирует его; во-вторых, удаляет излившийся в плевральную полость гной, что может предотвратить развитие острой эмпиемы плевры, а также купировать гнойно-резорбтивную лихорадку; в-третьих, наличие или отсутствие кровотечения в плевральную полость, которое может развиваться при разрыве легочной ткани; в-четвертых, своевременно поставленный дренаж в плевральную полость при прорыве острого абсцесса может оказаться единственной необходимой операцией для конкретного пациента.

2. Пневмотомия. Данный вид дренирования легочного гнойника носит в основном исторический характер, хотя как метод лечения может быть оправдан и на современном этапе. Главным условием, как и при наружном дренировании абсцесса, является прочное сращение висцеральной и париетальной плевры в месте предполагаемой пневмотомии.

3. Торакостомия. Наложение торакостомы является весьма эффективным методом, когда речь идет о значительном интоксикационном синдроме (гнойно-резорбтивная лихорадка) и невозможности провести удаление гнойного очага (резекцию легкого) вследствие тяжелого состояния

больного и высоком риске для жизни. При этом проводится торакотомия, резекция чаще 2 ребер над гнойным очагом, плевра подшивается к коже, дополнительно, при необходимости и технической возможности, к торакостоме подшиваются стенки гнойной полости. Торакостома позволяет регулярно санировать гнойную полость, что способствует быстрому купированию гнойно-резорбтивной лихорадки и гнойного процесса в целом. Для более эффективного удаление инфекционного субстрата и тканевого детрита при торакостомии может быть использована вакуумная повязка, которая способствует быстрому очищению гнойной раны и росту грануляций. Заканчивается лечение проведением торакопластики обилие вариантов которой позволяет закрыть практически любой дефект грудной клетки.

Резекция легких.

Резекция сегмента, доли легкого или пульмонэктомия являются радикальными методами лечения абсцессов легких и гангрены.

При абсцессах легких объем резекции зависит от локализации патологического очага, его размеров, связи с бронхиальным деревом. Так, небольшие периферические абсцессы, не поддающиеся консервативному лечению могут быть удалены путем анатомической резекции пораженного сегмента легкого либо путем атипичной резекции пораженного участка без каких-либо нарушений дыхательной функции.

Абсцессы значительных размеров занимают, как правило, несколько сегментов, при этом возникает необходимость удаления доли легкого. Однако, во время операции необходимо тщательным образом ревизировать плевральную полость, легкое и междолевые щели, т.к. под рентгенологической картиной абсцесса легкого может скрываться осумкованный плеврит (паракостальный, парамедиастинальный или междолевой).

Решение о пульмонэктомии – это одно из самых тяжелых решений хирургии гнойных заболеваний легких. Пульмонэктомию следует проводить

только при полной уверенности, что все легкое подвержено гнойному расплавлению.

Исходы острого абсцесса:

- 1) полное выздоровление, при котором наряду с исчезновением клинической симптоматики исчезают и рентгенологические симптомы абсцесса легкого
- 2) клиническое выздоровление, которое характеризуется полным исчезновением клинических проявлений заболевания однако рентгенологически в легком выявляется сухая полость
- 3) клиническое улучшение: к моменту выписки больного остается субфебрильная температура тела больной выделяет небольшое количество слизисто-гнойной мокроты, рентгенологически обнаруживается полость с инфильтрацией легочной ткани в ее окружности
- 4) без улучшения: у этих больных без какой либо ремиссии острая форма заболевания переходит в хроническую Быстро нарастает интоксикация развивается легочно-сердечная недостаточность дистрофия паренхиматозных органов
- 5) летальный исход.

Хронические абсцессы легких.

К хроническим абсцессам относят легочные абсцессы, при которых патологический процесс не завершается в течение 2 месяцев.

Классификация (Колесников И.С., Вихрев Б.С., 1973)

1. По течению:

- обострение
- ремиссия

2. По происхождению:

- исход острого абсцесса
- обтурационные (в т.ч. инородные тела ТБД)
- связанные с инородными телами легких (ранения)
- «первичные»

3. По наличию осложнений

- неосложненные
- осложненные:
 - а. Легочно-плевральные осложнения (бронхоэктазы, легочное кровотечение, эмпиема плевры и пиопневмоторакс, вторичные легочные гнойники)
 - б. Нелегочные осложнения (сепсис, поражения внутренних органов (амилоидоз), костно-суставные поражения)

4. По распространенности:

- одиночные и множественные
- односторонние и двусторонние

Пути развития

Независимо от происхождения пути развития хронических абсцессов легких имеют сходный характер.

Причины формирования хронического абсцесса следующие:

- а) плохие условия для дренирования (узкий, извитой дренирующий бронх);

- б) наличие секвестров в полости;
- в) диаметр полости в легком более 5 см. или множественные абсцессы;
- г) спаечный процесс в плевральной полости, препятствующий спадению абсцесса;
- д) исход острого абсцесса в сухую полость (5-10% пациентов);
- е) вялая реакция организма на воспалительный процесс

Основным фактором является неадекватное дренирование полости абсцесса, остальные причины имеют меньшее значение, однако, наличие секвестров в полости хронического абсцесса обнаруживается в 20-25% случаев, а в 5-10% случаев хронический абсцесс формируется из остаточной сухой полости.

Основные возбудители при хронических абсцессах – те же, что и при острых легочных нагноениях. Однако, эти микроорганизмы в большинстве случаев обладают устойчивостью к большинству антибиотиков. Кроме того на фоне проводимой антибактериальной терапии нередко развиваются грибковые поражения.

Хроническое течение характерно для абсцессов с медленным формированием гнойника, особенно у старых и пожилых людей, у больных сахарным диабетом.

Клиническое течение и диагностика

У большинства больных хроническими абсцессами заболевание развивается после стихания острого нагноительного процесса, имевшего своим исходом чаще всего сухую остаточную полость. Спустя несколько месяцев или позже, после такого выздоровления появляется слабость, периодически возникает субфебрильная температура, сухой, а затем и влажный кашель. Внезапное повышение температуры тела, появление неприятного запаха изо рта при дыхании и зловонной мокроты, обнаружение на рентгенограммах горизонтального уровня жидкости или массивного гомогенного затенения позволяют поставить диагноз хронического абсцесса

легких. При этом продолжают сохраняться высокая температура тела и выделение гнойной мокроты. Стойко сохраняются полость деструкции и перифокальная воспалительная инфильтрация легочной ткани.

Осложнения хронических абсцессов (вторичные бронхоэктазии, легочные кровотечения, септикопиемия, амилоидное перерождение паренхиматозных органов) обычно наблюдаются в период обострения заболевания и при длительном его течении.

Заболевание обычно протекает с чередованием обострений и ремиссий. Во время ремиссии температура тела нормальная или субфебрильная, количество мокроты может быть незначительным, состояние пациентов расценивается как удовлетворительное.

Через небольшой промежуток времени (1-2 недели) снова увеличивается температура тела, усиливается кашель с отделением гнойной мокроты до 500-600 мл и более в сутки. Обострение сопровождается общей слабостью, плохим аппетитом, бессонницей, болями в соответствующей половине грудной клетки. Отмечается одышка в покое, усиливающаяся при физических нагрузках. При осмотре бледность кожных покровов, неприятный запах изо рта при дыхании, пастозность лица. При длительно существующих абсцессах развиваются пневмосклероз и ателектаз, что проявляется изменения формы грудной клетки: западение ее с больной стороны, втяжение межреберных промежутков и некоторое сближение ребер, а также отставание больной половины грудной клетки в дыхании.

Деформация пальцев по типу «барабанных палочек» является одним из самых постоянных признаков хронического гнойного процесса в легких, и наблюдаются у 85-95% больных. Вместе с утолщением ногтевых фаланг обращает на себя внимание и деформация ногтевых пластинок по типу «часовых стекол». Хроническая гнойная интоксикация, наблюдающаяся при длительно протекающих абсцессах легких, нередко приводит к поражению суставов и длинных трубчатых костей с развитием склероза костной ткани (синдром Бамбергера-Мари).

Физикальное обследование может давать весьма разнообразную картину. Это связано с возможной разнообразной локализацией патологического очага, со степенью опорожнения гнойника, с наличием сопутствующих состояний, таких как плеврит.

Лабораторная диагностика. Хроническая гнойная интоксикация является характерным симптомом этого заболевания и проявляется неспецифическими, свойственными и другим нагноениям легких признаками. В периоды ремиссий показатели могут достигать нормальных значений. Особое внимание следует уделить белковому составу крови. Так в период обострений наблюдается гипопроотеинемия в основном за счет фракции альбумина. В периоды ремиссий может наблюдаться диспротеинемия вследствие дисбаланса альбуминов и глобулинов в сторону последних. При хроническом гнойно-воспалительном процессе необходимо контролировать и функцию почек. Такие изменения в общем анализе и пробе Зимницкого как альбуминурия, цилиндрурия могут явиться признаком развития амилоидоза внутренних органов.

Инструментальные методы исследования. Как уже указывалось ранее, рентгенография легких должна проводиться как минимум в двух проекциях, что позволяет более точно оценить объем поражения легкого. Наиболее информативным методом является компьютерная рентгеновская томография, во время которой можно с высокой степенью достоверности предположить эффективность различных методов лечения.

При обследовании пациента с хроническим абсцессом обязательно выполнение бронхоскопии, бронхография выполняется по показаниям.

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальную диагностику хронических абсцессов легких необходимо проводить, прежде всего, с бронхоэктазами.

В далеко зашедших стадиях заболевания четкое разграничение хронических абсцессов легких и бронхоэктазий бывает затруднительно. Основные отличия:

1. Бронхоэктазы в отличие от хронических абсцессов встречаются главным образом в молодом возрасте, причем одинаково часто у мужчин и женщин.

2. Тщательно собранный анамнез всегда позволяет выяснить обстоятельства, характерные для развития бронхоэктазий: частые воспаления легких в детском возрасте, бронхит, сохраняющийся в промежутках между обострениями.

3. Периоды обострения у больных хроническим абсцессом редко сопровождаются отхождением очень больших количеств мокроты, что весьма типично для больных бронхоэктазиями, при каждом обострении которых мокрота отходит в большем количестве («полным ртом»), особенно по утрам после сна.

4. В мокроте больных бронхоэктазиями эластические волокна обнаруживаются очень редко, тогда как при хронических абсцессах их находят почти всегда.

5. Длительность заболевания у больных хроническим абсцессом чаще невелика, но тяжесть состояния и интоксикация в период очередного обострения выражены намного больше, в то время как больные бронхоэктазиями, даже захватывающими обширные зоны легкого или все легкое, нередко чувствуют себя вполне удовлетворительно.

6. Абсцессы легких чаще всего локализуются в задних сегментах верхних и нижних долей, особенно справа. Нередко при поражении верхней доли в воспалительный процесс вовлекается соседний участок нижней и наоборот. Часто при хронических абсцессах отмечаются сочетанные поражения долей и сегментов. При бронхоэктазиях чаще поражаются нижние доли легких, а также средняя доля и язычковые сегменты. Поражение почти всегда ограничивается анатомически определяемой частью легкого - сегментом, долей и редко распространяется на соседние доли легкого.

7. Рентгенологические исследования. Даже очень длительное течение хронического абсцесса не приводит к распространенным

поражениям бронхов и на бронхограммах определяются большие, неправильной формы полости. При бронхоэктазиях хорошо видны цилиндрические, мешотчатые и смешанные расширения бронхов. Расширенные бронхи, дающие рентгенологически картину полостей, чаще имеют ровные контуры.

Дифференциальная диагностика хронических абсцессов легких проводится также с раком легкого, туберкулезом и нагноившимися легочными кистами.

При дифференциальной диагностике хронического абсцесса и рака легкого следует в первую очередь обратить внимание на анализ мокроты (при раке могут диагностироваться атипичные клетки), обязательна бронхоскопия с биопсией, рентгенологические признаки периферического рака легкого. Клинически периферический рак может протекать так-же как абсцесс легкого. Обнаруженный периферический рак с распадом может приниматься за опорожнившийся абсцесс с признаками хронизации. При этом следует особое внимание уделить анамнезу заболевания: стертое начало, порой не связанное с инфекцией верхних дыхательных путей, умеренное повышение температуры тела, отсутствие обильного отхождения мокроты, объем 100-150 мл слизистая с примесью крови.

Дифференциальная диагностика с туберкулезом также сложна. Следует обращать внимание на:

1. анамнез,
2. локализацию процесса: туберкулез чаще поражает верхнюю долю легкого и 6 сегмент,
3. могут быть дополнительные различной давности туберкулезные очаги,
4. мокрота необильная, обычно без запаха,
5. присутствие в мокроте микобактерий туберкулеза.

При актиномикозе в мокроте находят мицелий и друзы грибка.

Лечение

Консервативное лечение при хроническом абсцессе легкого проводится, как этап предоперационной подготовки. Полное и стойкое излечение может быть достигнуто только удалением пораженной части или всего легкого. Основные задачи такого лечения состоят в следующем:

- 1) уменьшение гнойной интоксикации и ликвидация обострения воспалительного процесса в легких;
- 2) коррекция нарушенных патологическим процессом функций систем дыхания и кровообращения, устранение белковых, волевических, электролитных нарушений и анемии;
- 3) повышение общей иммунологической сопротивляемости организма.

Длительность проводимого лечения – 2-3 недели. За это период либо удается достичь ремиссии в течении хронического абсцесса, либо консервативные методы неэффективны – в этом случае продолжение консервативного лечения нецелесообразно.

В предоперационной подготовке основное внимание необходимо уделять комплексной санации трахеобронхиального дерева. Бронхосанацию необходимо проводить до ликвидации обострения нагноительного процесса в легком и трахеобронхиальном дереве. Используют постуральный дренаж, ингаляции антисептиков, антибиотиков и ферментов, бронхоскопическую санацию, интратрахеальное введение лекарственных средств.

Для снятия гнойной интоксикации и ликвидации обострения у больных хроническими абсцессами может использоваться *дренирование легочных гнойников*, особенно если последние одиночны и поверхностно расположены (Дренирование с помощью торакоцентеза, пневмотомия).

Чаще всего прибегают к *удалению доли легкого*, однако из-за распространенности нагноительного процесса нередко оказывается необходимой *пульмонэктомия*.

При тяжелом общесоматическом состоянии пациента возможно *наружное дренирование полости абсцесса* с проведением торакопластики.

Кроме того, не следует забывать об осложнениях абсцесса легкого. Так легочное кровотечение является абсолютным показанием к операции. При продолжающемся кровотечении выполняются срочные или экстренные операции. При остановившемся кровотечении оперативное лечение должно быть предпринято в ближайшие 8-12 часов, показанием к операции в эти же сроки является кровохаркание в объеме 40-50 мл у пациентов с хроническим абсцессом с остановившимся кровотечением в анамнезе. Объем хирургического вмешательства: резекция пораженного участка легкого с источником кровотечения, поэтому операция обязательно должна дополняться интраоперационной бронхоскопией.

Хирургическое лечение хронического абсцесса с сопутствующей эмпиемой плевры проводится по принципам лечения эмпиемы с резекцией соответствующего участка легкого.

Послеоперационная летальность достигает до сих пор 4-6%. Осложнения после резекций легких по поводу хронических абсцессов (легочно-сердечная недостаточность, эмпиема плевры и бронхиальные свищи, кровотечения) наблюдаются часто и являются основной причиной летальных исходов, частота которых составляет 10-15%.

Острая эмпиема плевры и пиопневмоторакс

Эмпиема – это скопление гноя в уже существующей полости.

Острая эмпиема плевры – это ограниченное или диффузное воспаление висцеральной и париетальной плевры, протекающее с накоплением гноя в плевральной полости и сопровождающееся признаками гнойной интоксикации и нередко дыхательной недостаточности.

Пиопневмоторакс – это синдром, развивающийся при различных по этиологии и патогенезу гнойно-деструктивных заболеваниях легких, характеризующийся прорывом гноя и воздуха в плевральную полость и имеющий в острый период характерную клиническую картину.

Классификация эмпием

- I. По клиническому течению эмпиемы плевры подразделяют:
 - а) Острые (длительность заболевания до 8 нед).
 - б) Хронические (длительность заболевания более 8 нед).
- II. По характеру экссудата:
 - а) гнойные;
 - б) гнилостные.
- III. По характеру микрофлоры:
 - а) специфические (туберкулезные, грибковые, т. е. микотические);
 - б) неспецифические (стафилококковые, диплококковые, анаэробные и др.);
 - в) вызванные смешанной микрофлорой.
- IV. По распространенности процесса:
 - а) свободные эмпиемы: тотальные (при рентгенологическом исследовании легочной ткани не видно), субтотальные (определяется только верхушка легкого);
 - б) ограниченные (осумкованные вследствие образования шварт).
- V. По локализации ограниченные эмпиемы разделяют на:
 - а) пристеночные,

- б) базальные (между диафрагмой и поверхностью легкого),
- в) интерлобарные (вмеждолевой борозде),
- г) апикальные (над верхушкой легкого),
- д) парамедиастинальные (прилежащие к средостению),
- е) многокамерные, когда гнойные скопления в плевральной полости расположены на разных уровнях и разделены между собой спайками

VI. По характеру патологического процесса в легком, являющегося причиной эмпиемы:

- а) парапневмонические (сочетание эмпиемы с пневмонией);
- б) сочетанные с деструктивным процессом в легком (абсцесс, гангрена легкого);
- в) метапневмонические (нагноение абактериального парапневмонического плеврита)

VI. По характеру сообщения с внешней средой:

- а) закрытые, не сообщающиеся с внешней средой;
- б) открытые эмпиемы с плевроорганным, бронхоплевральным или плеврокожным свищом.

Эпидемиология

Выделяют первичную и вторичную эмпиему плевры. Причинами первичной эмпиемы плевры чаще всего являются закрытые и открытые травмы груди.

Причины развития посттравматической эмпиемы:

1. Стойкое спадение легкого, связанное со значительным повреждением паренхимы, наличием бронхоплеврального свища или нарушением проходимости бронха
2. Вторично открывшийся пневмоторакс
3. Внутрилегочные и внутриплевральные инородные тела
4. Свернувшийся инфицированный гемоторакс
5. Повреждения пищевода
6. Флегмона мягких тканей грудной стенки

7. Остеомиелит грудины, ребер или лопатки с параплевральным гнойным очагом.

Не следует забывать и о послеоперационных эмпиемах, развивающихся после операций на органах грудной клетки (легких, бронхах, пищеводе).

Причины вторичных эмпием – осложнения гнойно-воспалительных заболеваний легких и плевры: пневмония, острые и хронические абсцессы, нагноившиеся кисты легкого, плевриты, а также переход воспалительного процесса из смежных полостей (поддиафрагмальные абсцессы, острый холецистит, перфоративная язва желудка). В единичных случаях эмпиема может развиваться, как осложнение нагноившейся или паразитарной кисты легкого, распадающегося рака, спонтанного пневмоторакса.

Вторичная эмпиема плевры также может развиваться и контактным путем, при нагноении ран груди, остеомиелите ребер, позвоночника, грудины, хондрите, лимфадените, медиастините, перикардите.

Острая эмпиема плевры является полиэтиологичным заболеванием. В зависимости от этиологии различают специфическую, неспецифическую и смешанную эмпиему плевры.

Специфическая эмпиема плевры вызывается микобактериями туберкулеза, грибковые ЭП (актиномикотические, кандидомикотические, аспергилезные), сифилитический плеврит.

Неспецифическая эмпиема плевры вызывается различными гноеродными или гнилостными микроорганизмами. Чаще других обнаруживаются стафилококки – до 77%. В 30-45% случаев при посевах гноя из плевральной полости получают рост гр (-) микроорганизмы (штаммы кишечной, синегнойной палочки, протей). До 80% случаев высевается анаэробная неюстридиальная флора (бактероиды, фузобактерии, пептококки, пептострептококки и др.).

Клиническая патофизиология.

Гноеродная бактериальная флора, попавшая в ткани плевры, а затем в плевральную полость, вызывает ответную воспалительную реакцию,

имеющую некоторые специфические особенности. Токсины бактерий производят свое раздражающее действие и вызывают гибель клеточных элементов плевры и покровного эндотелия. Ответная сосудистая реакция на обширной поверхности плевры проявляется в виде обильной экссудации.

В начальной стадии воспаления значительная часть экссудата всасывается главным образом париетальной плеврой, а остающийся на поверхности плевры фибрин и набухающий вследствие круглоклеточной инфильтрации эндотелиальный покров делают плевру мутной и шероховатой. На местах исчезновения эндотелиального покрова развивается грануляционная ткань. В результате этих изменений всасывание экссудата затрудняется, и полость плевры заполняется первоначально серозным, серозно-фибринозным, а затем гнойным выпотом.

В тех местах, где экссудат не разъединяет плевральные поверхности, а оставляет их в соприкосновении, между ними образуются фибриновые ограничивающие спайки, которые чаще всего располагаются над верхним уровнем гнойного экссудата. При этом уровень гнойного экссудата образует линию Дамуазо-Соколова.

В отдельных случаях эти спайки разделяют полость плевры с экссудатом на отдельные участки с образованием локализованных и многокамерных форм плеврита.

Пролиферативная инфильтрация, распространяется на прилежащие участки легкого, с одной стороны, и на грудную стенку с другой, а также проникает в образованные фибриновые спайки. В дальнейшем эта инфильтрация переходит в грануляционную и в волокнистую соединительную ткань с полной изоляцией гнойного экссудата, что ведет, при рассасывании экссудата, к полной облитерации полости плевры с последующим выздоровлением.

В ослабленном организме ограничивающих спаек не образуется, и гнойный экссудат заполняет поступательно всю плевральную полость,

образуя диффузный плеврит. При этом легкое оттесняется по направлению к корню, средостение смещается в здоровую сторону и диафрагма опускается.

В тех случаях, когда при локализованном или диффузном гнойном плеврите в экссудате остается вирулентная инфекция, и воспалительный процесс прогрессирует, в одних наблюдениях гной прокладывает себе путь через грудную стенку и под кожу, в других он пробивается через легочную ткань и прорывается в просвет бронха, причем получается внутренний бронхо-плевральный свищ, через который больной выкашливает гной.

В случае прорыва в полость плевры абсцесса легкого, имевшего ранее сообщение с бронхом, образуется пиопневмоторакс.

Проникновение микробов из брюшной полости на плевру происходит по лимфатическим сосудам и щелям в диафрагме, так называемым «люкам» (расширенным лимфатическим сосудам), или гематогенным путем.

Клиническое течение.

Клиническое течение острой эмпиемы зависит от многих факторов таких как причины развития эмпиемы, распространенности гнойного процесса, вирулентности микрофлоры, реактивности организма, своевременности и адекватности проводимого консервативного и хирургического лечения. В то же время различные формы острой эмпиемы имеют много схожего: заболевание начинается остро, с подъема температуры, озноба, появляются боли в груди на стороне поражения, усиливающиеся при глубоком дыхании, одышка. Температура, как правило, высокая и иногда, особенно при гнилостной и неклостридиальной анаэробной инфекциях, имеет гектический характер. Отсутствие температурной реакции свидетельствует обычно об ареактивности организма, но не исключает сепсис. Появляется кашель, ухудшается аппетит. Длительные и частые приступы кашля с отделением значительного количества мокроты, как правило, свидетельствуют о наличии бронхоплеврального свища. Клиника острой эмпиемы нередко

сопровождается синдромом системного воспалительного ответа и развитием гнойно-резорбтивной лихорадки, а в последующем сепсиса.

В зависимости от распространенности гнойного процесса у пациентов отмечается бледность кожи и цианоз слизистых оболочек, грудная клетка может принимать бочкообразную форму со сглаженными межреберными промежутками. Положение пациента чаще всего на больном боку, что облегчает дыхание и боль, однако, при выраженной дыхательной недостаточности пациенты могут принимать положение ортопное.

Диагностика.

Анамнез при острой эмпиеме плевры имеет ограниченное значение. Указание на предшествующую патологию (травма, воспалительные заболевания легких, органов брюшной полости и т.д.) дает мало дополнительной информации.

Физикальное обследование также ограничено в информативности. При развитии массивного гидро или пневмогидроторакса физикальные данные становятся более яркими: дыхание становится резко ослабленным или не прослушивается на стороне поражения, перкуторно определяется наличие жидкости в плевральной полости с горизонтальным уровнем (пиопневмоторакс) или по линии Эллисона-Дамуазо (пиоторакс).

Инструментальные методы.

Как и при всех гнойных заболеваниях легких и плевры рентгенография должна проводиться минимум в 2х проекциях. Это позволяет с достаточно высокой точностью определить степень коллапса легкого и смещения средостения, количество жидкости, выявить патологические изменения в легочной паренхиме, наметить точку для адекватного дренирования плевральной полости. При междолевых эмпиемах возможна пункция гнойника под контролем рентгеноскопии. Компьютерная рентгеновская томография позволяет более точно определить размеры, локализацию эмпиемы, а также ответить на вопрос о причине возникновения последней

(обнаружение инородных тел, деструкции легкого, хронического абсцесса и т.д.), кроме того, по денситометрическим показателям выпота можно косвенно оценить давность гнойного процесса и определить тактику лечения.

Фибробронхоскопия. С помощью фибробронхоскопии в ряде случаев выявляется причина развития эмпиемы плевры: наличие опухолевого процесса, нарушение проходимости бронхиального дерева. Важное значение бронхоскопии заключается в полноценной санации бронхиального дерева. С диагностической целью при подозрении на наличие бронхоплеврального свища в плевральную полость можно ввести красящее вещество (метиленовый синий, бриллиантовый зеленый), что при фибробронхоскопии дает возможность определить какие бронхи участвуют в дренировании зоны деструкции легочной ткани.

Лабораторные данные.

При общем анализе крови выявляется значительный лейкоцитоз (до 20-109/ л), резкий сдвиг влево лейкоцитарной формулы с появлением юных форм нейтрофилов, токсогенная зернистость нейтрофилов. СОЭ резко повышена, имеется умеренная анемия.

Биохимический анализ крови может показать повышение таких показателей как креатинин и мочевины, снижение общего белка, в первую очередь за счет фракции альбумина, что говорит об общем истощении организма.

В общем анализе мочи могут быть признаки токсической нефропатии (наличие белка в моче, цилиндров).

Анализ мокроты. Может быть выявлено наличие специфической флоры либо грибкового поражения, а также наличие атипичных клеток. Микробиологический анализ мокроты позволяет выявить возбудителя и чувствительность к антибиотикам.

Анализ плеврального содержимого проводится по тем же принципам, что и анализ мокроты.

Дифференциальная диагностика.

Пневмония.

Основные отличия эмпиемы от пневмонии:

1. частичное выбухание и расширение межреберных промежутков,
2. локальные боли при пальпации,
3. ослабление голосового дрожания,
4. притупление легочного звука,
5. ослабленное дыхание,
6. усиленная бронхофония,
7. возможно смещение средостения в здоровую сторону.

Решающее значение в дифференциальной диагностике имеют многоосевая рентгеноскопия, томография легких и пункция плевральной полости.

Ателектаз легкого:

При обтурационном ателектазе: фибробронхоскопия – наличие обтурации крупного бронха, устранение обтурации – расправление ателектазированного легкого.

При компрессионном ателектазе – плевральная пункция или дренирование плевральной полости, возникает при неосложненных плевритах, неспецифических гидротораксах.

Опухоли и кисты легких.

Могут проявляться в виде периферического затенения легочного поля с переходом на грудную стенку, давая картину ограниченной эмпиемы. Данные пункции патологического очага могут выявить опухолевый рост в легком.

Абсцесс легкого, абсцедирующая пневмония.

Для дифференциальной диагностики целесообразно провести компьютерную томографию, иногда помогает бронхография, т.к. оттеснение бронхиальных ветвей, их деформация характерны для эмпиемы плевры, а обрыв их у полости свидетельствует об абсцессе легкого.

Дифференциальная диагностика при развитии пиопневмоторакса должна проводиться с острым инфарктом миокарда, тромбоэмболией легочной артерии, приступом бронхиальной астмы, стенокардией, а иногда с острыми заболеваниями органов живота (перфоративная язва, острый холецистит). Особую сложность представляет отличить пиопневмоторакс от больших абсцессов легкого, расположенных близко к грудной стенке. Это встречается, как правило, при формировании гангренозных абсцессов, когда в результате расплавления секвестров рентгенологически отмечается значительное увеличение размеров полости гнойника, что создает ложное впечатление о возникновении ограниченного пиопневмоторакса в зоне легочной деструкции. В этих случаях необходима компьютерная томография.

Лечение острой эмпиемы: общие принципы, показания к оперативному лечению, виды вмешательств.

Общие принципы лечения пациентов с острой эмпиемой плевры и пиопневмотораксом следующие:

1. Удаление гнойного экссудата плевральной полости
2. Мероприятия, направленные на скорейшее расправление легкого
3. Коррекция гомеостаза и иммунологической реактивности
4. Рациональная антибиотикотерапия
5. Общеукрепляющее и поддерживающее лечение

Общее лечение

Наиболее важным является коррекция волевических расстройств на фоне выраженной интоксикации и обезвоживания. Как правило, всем больным выполняется катетеризация подключичной вены для массивных инфузий и контроля центрального венозного давления. Для коррекции водно-электролитных нарушений используются растворы, содержащие глюкозу (10—20% растворы), калий (аспаркам), инсулин. Для устранения гипо- и диспротеинемии показаны инфузий альбумина, нативной плазмы. У истощенных больных нередко приходится строить программу инфузионной

терапии по принципам полного или частичного парентерального питания. При анемии необходимы гемотрансфузии.

Выраженная эндогенная интоксикация требует проведения детоксикационных мероприятий. Наиболее простым является форсированный диурез.

Общеукрепляющая и симптоматическая терапия должна включать полноценное питание, витамины, адекватное обезболивание и активизацию больных.

Удаление гнойного отделяемого из плевральной полости можно провести следующим способами:

1. Плевральная пункция
2. Дренирование плевральной полости без активной аспирации
3. Дренирование плевральной полости с активной аспирацией
4. Открытое дренирование плевральной полости.

Пункция плевральной полости является эффективной мерой удаления гнойного экссудата из плевральной полости, однако имеет ряд недостатков: во-первых, даже при ограниченных эмпиемах полностью удалить гной практически невозможно; во-вторых, при эмпиеме плевры лечебная пункция обязательно должна сочетаться с промыванием очага эмпиемы и введением антисептиков, что достаточно трудоемко при сомнительной эффективности; в-третьих, для достижения лечебного эффекта плевральная пункция должна проводиться многократно; в-четвертых, практически невозможно проводить динамическое наблюдение за накоплением плеврального содержимого и его характером.

Дренирование плевральной полости – наиболее целесообразный метод. Точка дренирования определяется по рентгенологическим данным, а так же предварительной плевральной пункцией. Своевременное дренирование плевральной полости при эмпиеме позволяет практически полностью удалить гнойное содержимое, при необходимости промыть плевральную полость, а так же следить за количеством и характером отделяемого. Выбор

активная аспирация или пассивный дренаж должен решаться в пользу активной аспирации. Адекватное дренирование плевральной полости основной метод лечения эмпиемы.

Оперативное лечение:

Оперативное лечение при эмпиеме плевры и пиопневмотораксе применяется, если дренирование плевральной полости с адекватным консервативным лечением не дают желаемых результатов.

Причины неэффективности дренирования плевральной полости:

1. Наличие бронхо-плеврального свища
2. Переход гнойного процесса в стадию организации
3. Наличие вскрывшегося в плевральную полость абсцесса
4. Значительное поражение легочной ткани гнойным процессом (гангрена легкого)
5. Наличие крупных секвестров плевральной полости
6. Наличие плевральных шварт и фибринозных плевральных наложений, препятствующих расправлению легкого.

Наиболее неблагоприятный вариант течения острой эмпиемы плевры – наличие бронхо плеврального свища. Для ликвидации подобного состояния может быть использована трансбронхиальная обтурация свища с последующей активной аспирацией из плевральной полости. При благоприятном течении легкое расправляется, полость эмпиемы закрывается.

Переход гнойного процесса в стадию организации можно распознать при компьютерной томографии, когда в плевральном выпоте появляются участки газа, а денсиметрическая плотность составляет от +13НУ до +27 НУ. В этот период целесообразно проведение торакоскопической декорткации легкого с удалением патологического содержимого и дренированием плевральной полости.

При наличии вскрывшегося абсцесса, гангрены легкого, крупных секвестров и плевральных шварт, минимальный объем операции – торакотомия, ревизия, декорткация легкого. Дальнейшая тактика

оперативного лечения зависит от объема патологического процесса. При наличии вскрывшегося в плевральную полость абсцесса дополнительно проводится лобэктомия соответствующей доли. При наличии распространенной гангрены легкого – пульмонэктомия.

Следует помнить, что удаление части легкого или всего легкого является очень травматичным вмешательством. С учетом общего состояния больного объем операции в этом случае может быть уменьшен до формирования торакастомы и открытого дренирования полости эмпиемы. Главная цель данного вмешательства – ликвидировать гнойный очаг, при этом явления гнойно-резорбтивной лихорадки и ССВО пропадают, у больного улучшается самочувствие, появляется аппетит.

Кроме плановых операций при острой эмпиеме и пиопневмотораксе возможно появление показаний для экстренных операций:

- легочное кровотечение,
- некупируемый дренированием напряженный пиопневмоторакс.

В этом случае, как и при абсцессе легкого, минимальный объем хирургического вмешательства – торакотомия, резекция пораженного участка легкого с источником кровотечения или с бронхо-плевральным свищом.

Хроническая эмпиема плевры

Хроническая эмпиема плевры – тяжелый гнойно-деструктивный процесс плевральной полости с грубыми и стойкими морфологическими изменениями, характеризующийся длительным течением с периодическими обострениями.

Четко разграничить острую и хроническую эмпиему плевры достаточно проблематично. В большинстве случаев эмпиема считается хронической, когда длительность заболевания превышает 2 месяца.

Хроническая эмпиема развивается как исход острой. Следует отметить, что острая эмпиема переходит в хроническую в 5-20% случаев. Причины перехода острой эмпиемы в хроническую следующие:

1. Стройкие бронхоплевральные свищи
2. Хондриты и остеомиелиты ребер
3. Склеротические изменения коллабированного легкого
4. Многополостные эмпиемы
5. Наличие инородных тел и больших секвестров
6. Несоответствие размеров резецированного легкого объему плевральной полости

Все указанные причины в той или иной степени являются следствием недостаточного лечения острой эмпиемы и ошибок в тактике лечения. Кроме того не последнюю роль играет снижение реактивности организма вследствие длительно протекающего инфекционного процесса.

Клиническое течение хронической эмпиемы

В клинико-морфологическом течении хронической эмпиемы плевры выделяют 3 стадии:

1. Продолжительность эмпиемы до 5 месяцев от начала острой эмпиемы
2. Продолжительность эмпиемы от 5 месяцев до года
3. Продолжительность болезни более года.

Первая стадия.

Клинически характеризуется чаще всего удовлетворительным состоянием пациента без признаков гнойной интоксикации и дыхательной недостаточности. О наличии гнойного заболевания может напоминать гнойные выделения из плевро-кожного свища и наличие остаточной полости с гнойным содержимым. Эмпиема чаще всего располагается пристеночно, объем полости колеблется от 100 до 300 мл, вокруг полости формируется массивные внутривнеплевральные наслоения, полость может быть многокамерной. При лабораторном исследовании отклонения так же незначительны: повышение СОЭ, могут быть явления анемии, диспротеинемия. По мере прогрессирования заболевания клиническое благополучие постепенно сменяется обострением заболевания, которое характеризуется увеличением температуры тела до фебрильных цифр, появляются боли в груди, нарастает лейкоцитоз, более выраженной становится диспротеинемия, нарастает анемия.

Вторая стадия.

Эта стадия характеризуется усугублением течения патологического процесса. Усиливается слабость, разбитость, ухудшается аппетит. Усиливается одышка, появляется сердцебиение, кашель, увеличивается количество гнойной мокроты. Объективно отмечается бледность кожного покрова, цианоз. При физикальном исследовании может определяться отечность, инфильтрация грудной стенки. Межреберные промежутки сужены, сглажены. Перкуторно на пораженной стороне отмечается притупление, дыхание резко ослаблено или не выслушивается вообще. На ЭКГ отмечается перегрузка правых отделов сердца. В этой стадии воспалительный процесс может переходить на надкостницу и ребра.

Третья стадия.

Характеризуется нарастанием дыхательной недостаточности и интоксикационного синдрома. Пораженная половина грудной клетки уменьшается в размерах, межреберья резко сужены, надплечье опущено. В

этой стадии характерно истощение больного, анемия, возможно развитие амилоидоза, наличие хондрита и остеомиелита ребер, кожных свищей. В толстых плевральных наслоениях откладываются соли кальция, развивается окостенение, в легких – вторичные гнойные процессы (бронхоэктазии).

Диагностика

Основной метод диагностики при хронической эмпиеме плевры – рентгенологический. Первоначально проводится стандартное рентгеновское исследование в 2х проекциях. При наличии гнойного свища целесообразно провести фистулографию, при отсутствии свища – плевральную пункцию. Рентгеновская компьютерная томография дает достаточно полное представление о характере и объеме поражения, позволяет точно локализовать патологический процесс.

Из рентгеновских методов следует отметить бронхографию, которая позволит оценить состояние бронхиального дерева, определить наличие бронхиальных свищей, абсцессов, бронхоэктазий.

Фибробронхоскопия наряду с диагностической функцией несет важную лечебную – санация бронхиального дерева.

При лабораторных исследованиях отмечаются признаки хронического воспаления, интоксикации, истощения, недостаточности функционирования органов и систем (почечная, печеночная недостаточность). При хронической эмпиеме плевры обязательно исследование крови на стерильность с целью диагностики сепсиса, микробиологического исследования плеврального отделяемого и бронхиального секрета.

Лечение

Лечение хронической эмпиемы проводится по тем же принципам, что и острой.

Прежде всего, необходимо обеспечить дренирование полости эмпиемы. На первоначальном этапе производится закрытое дренирование с помощью дренажа из ПВХ трубки диаметром не менее 1 см. Следует отметить, что

активный дренаж не следует применять у больных с бронхоплевральным свищом, т.к. в этом случае активная аспирация может способствовать поддержанию этого свища.

Следующим этапом необходимо санировать гнойный очаг. Это достигается путем вскрытия полости эмпиемы (торакотомия) и проведении операции по декорткации легкого с обязательным выполнением плеврэктомии (удалении париетальной плевры с фибринозными наслоениями). Кроме того, в зависимости от причин развития хронической эмпиемы, возникает необходимость в устранении непосредственного субстрата эмпиемы (абсцесс, гангрена легкого, бронхо-плевральный свищ, инородное тело и т.д.). После установления источника производится резекция легкого в объеме лобэктомии либо пульмонэктомии. Вследствие длительно существующего гнойного процесса с массивными фибринозными наложениями технически не представляется возможным не только провести резекцию легкого, но и полноценную декорткацию. В этом случае объем операции может быть ограничен наружным дренированием полости эмпиемы – фенестрация, которая может быть дополнена вакуумным дренированием полости с помощью ПВХ губок, что значительно ускоряет очищение раны от инфекции, а также активизирует рост грануляций. Метод торакопластики подбирается для каждого больного индивидуально в зависимости от локализации полости эмпиемы, ее размеров, наличия свищей, формы полости. Если причиной хронической эмпиемы является остеомиелит, обязательна резекция пораженных костей с последующей пластикой дефекта с помощью мышцы.

Консервативное лечение больных хронической эмпиемой проводится также как и при других гнойных заболеваниях с учетом микрофлоры, реактивности организма и коррекции гомеостаза.

Бронхиальные свищи

Бронхиальный свищ - стойкое сообщение бронха с плевральной полостью, внутренним органом или с поверхностью грудной стенки, развившееся в результате повреждения или патологического процесса в легком. Различают бронхо-плевральные или легочно-плевральные сообщения, несостоятельность культи бронха и бронхиальные свищи. Бронхиальный свищ - это стойкое образование, состоящее из фиброзной ткани, покрытой грануляциями или эпителием. Говоря о терминологии, следует подчеркнуть, что классическое определение "бронхиальный свищ" подразумевает лишь те случаи, когда острый патологический процесс в легком и в плевральной полости в основном уже закончен, а сохраняется стойкое непосредственное бронхоплевральное, бронхокожное или бронхоорганное сообщение, поддерживающее хронический гнойный процесс.

Этиология и патогенез

Приобретенные бронхиальные свищи развиваются в результате:

1. травмы груди с повреждением легкого,
2. гнойно-деструктивных процессов легкого и плевры,
3. первичной или вторичной несостоятельности культи бронха после операций на легких.

Травмы груди с повреждением легкого

Проникающие ранения груди, как правило, сопровождаются повреждением легкого с нарушением целостности более или менее крупных бронхов, при этом может наблюдаться кровохарканье, коллапс легкого, подкожная эмфизема, а при открытом пневмотораксе – прохождение воздуха из поврежденного легкого через рану грудной стенки. Для формирования свища в подобной ситуации необходимо микробное загрязнение, которое приводит к гнойным осложнениям. Развитию инфекционного процесса в

значительной степени способствуют инородные тела в легком и плевральной полости (пули, осколки, костные отломки, обрывки одежды, занесенные с ранящим снарядом). Инфекция может развиться в плевральной полости как нагноение гемоторакса. Если гнойный процесс проникает зону раневого канала легкого, он может обеспечить возникновение сообщения бронха с плевральной полостью. Образующийся свищевой ход постепенно покрывается многослойным эпителием из бронха – формируется бронхиальный свищ. Если гной из плевральной полости прорывается наружу через рану грудной стенки, тогда формируется бронхоплеврокожный свищ.

Гнойно-деструктивные процессы в легких.

Бронхиальные свищи нетравматического происхождения чаще всего развиваются при абсцессах и гангрене легкого. Абсцессы легкого в большинстве случаев вскрываются в бронхиальное дерево с последующим формированием внутреннего бронхолегочного свища. При гангренозных абсцессах чаще образуются множественные бронхолегочные свищи. При периферических абсцессах, которые чаще прорываются в плевральную полость, может образоваться внутренний бронхоплевральный свищ. При гангрене легкого часто секвестры легочной паренхимы отторгаются в плевральную полость, что ведет к гнилостной эмпиеме плевры с множественными бронхоплевральными свищами и последующим развитием "решетчатого легкого". При вскрытии такой полости через грудную стенку образуются наружные бронхоплеврокожные свищи.

Иногда бронхоплевральные свищи развиваются как осложнение эмпиемы плевры, которая протекает с вторичной деструкцией периферических участков легочной паренхимы. Кроме того бронхиальный свищ возникает как следствие распадающегося рака легкого, как осложнение эмпиемы плевры с вторичной деструкцией легкого, вследствие спонтанного пневмоторакса, актиномикоза, прорыва в бронх эхинококковой или другой кисты, туберкулезной каверны.

Первичная или вторичная несостоятельность культи бронха после операций на легких

Частота послеоперационных бронхиальных свищей колеблется от 3 до 15%. Это зависит, прежде всего, от характера патологического процесса и травматичности оперативного вмешательства.

Послеоперационные бронхиальные свищи являются следствием несостоятельности культи бронха, которая может быть первичной или вторичной. Первичная несостоятельность культи бронха развивается обычно в первые дни после операции, а в более поздние сроки может развиваться вторичная несостоятельность в условиях уже развившейся эмпиемы плевры.

Причины первичной несостоятельности культи бронха:

1) некроз стенки бронха в связи с чрезмерным раздавливанием бронхами аппарата при наложении механического шва или из-за нарушения питания стенки культи после скелетирования бронха;

2) тяжелые патологические изменения стенки бронха в зоне шва при гнойно-деструктивных заболеваниях легких, раке бронха;

3) наложение механического шва на утолщенную или склерозированную стенку бронха без дополнительных швов и плевризация культи;

4) другие технические погрешности ушивания культи бронха;

5) нарушение репаративных процессов у истощенных больных.

Под воздействием ферментов гнойного экссудата при эмпиеме фибрин лизируется, репаративные процессы нарушаются, возникает вторичная несостоятельность культи.

Различают два вида бронхокожных свищей: губовидный и трубчатый.

Губовидный бронхиальный свищ открывается или непосредственно на кожу, или через короткий канал, стенки которого выстланы многослойным цилиндрическим и плоским эпителием, развившимся за счет метаплазии эпителия бронха, переходящего в эпителиальный покров кожи.

Трубчатый бронхиальный свищ сообщает просвет бронха с внешней средой через более длинный и извилистый канал, покрытый грануляционной тканью. Трубчатый бронхокожный свищ может сформироваться как исход бронхоплеврального свища, если плевральная полость постепенно облитерируется вплоть до свищевого хода, проходящего через плевральные шварты и ткани грудной стенки на кожу.

Бронхоплевральные свищи могут быть наружными (бронхоплеврокожными) и внутренними, сообщаясь лишь с остаточной плевральной полостью. Бронхоплевральные свищи также бывают одиночными и множественными. Эпителий, выстилающий бронхоплевральные свищи, как и при бронхокожных свищах, метаплазируется в многослойный, который выходит на поверхность легкого и покрывает его на небольшой площади вокруг свища. При множественных бронхоплевральных свищах на ограниченном участке легкого эта поверхность иногда вся покрывается многослойным плоским эпителием, который препятствует облитерации плевральной полости. В результате перибронхита и развития соединительной ткани стенки бронхиального свища становятся ригидными, не спадаются. В окружавшей свищ легочной ткани, развивается интерстициальный воспалительный процесс с утолщением альвеолярных перегородок, разрастанием соединительной ткани, утолщением стенок сосудов, сужением их просвета, в дальнейшем с исходом в пневмосклероз (карнификация легкого). Во многих случаях в легочной паренхиме образуются небольшие гнойные полости, сливающиеся между собой и открывающиеся в просвет бронхов по типу бронхоэктазий.

Бронхолегочные свищи представляют собой сообщение бронха с одной или несколькими полостями в легких, образовавшимися или в результате абсцедирования, или по ходу раневого канала, или вокруг инородного тела. Стенки длительно существующих полостей в легком иногда покрываются метаплазированным эпителием бронха, что препятствует их облитерации. Изменения в легочной ткани вокруг полости и бронхиального свища могут

быть различными: от воспалительной инфильтрации и гнойно-деструктивного процесса до пневмосклероза.

В редких случаях, после торакоабдоминальных ранений, бронхолегочные свищи могут соединяться с полостными и неполостными органами и образуются бронхоорганные свищи (бронхожелудочные, бронхокишечные, бронхопищеводные, бронхопеченочные). Встречаются приобретенные бронхопищеводные свищи после операций на пищеводе, при распадающемся раке пищевода, центральном раке легкого.

Классификация

Определяющий фактор		
Сообщение с внешней средой	Количество свищей	Характер изменений легочной ткани
<i>Наружные:</i>	Одиночные	Без значительных изменений
Бронхокожные	Множественные	С резкой инфильтрацией легочной ткани
Бронхопневрокожные	«Решётчатое легкое»	С гнойно-деструктивным процессом в лёгком
<i>Внутренние:</i>		С карнификацией лёгкого
Бронхоплевральные		
Бронхолегочные		
Бронхоорганные		
Бронхопищеводные		
Бронхожелудочные		
Бронхопечёночные		
Бронхокишечные		

Клиника и диагностика

Клиническая картина складывается из общих проявлений заболевания, обусловленных инфекционными изменениями в плевре и легком, и из местных симптомов, определяющихся видом бронхиального свища, размером дренируемой им полости, а также степенью воспалительных изменений стенок полости и тканей грудной стенки

Общие клинические проявления могут быть следствием острой или обострения хронической эмпиемы плевры и выражаются признаками гнойной интоксикации и дыхательной недостаточности (высокая температура тела, ознобы, общая слабость, плохой аппетит, головные боли, раздражительность, боли в груди, одышка, кашель с выделением гнойной мокроты, иногда кровохарканье). Это наблюдается при образовании бронхоплеврального или бронхолегочного сообщения в результате прорыва содержимого полости эмпиемы в бронхиальное дерево или гноя из абсцесса легкого в бронх или в плевральную полость. В дальнейшем через бронхиальный свищ полость частично очищается от гноя и общие проявления уменьшаются.

В большинстве случаев бронхиальный свищ представляет собой хроническое заболевание и диагностируется на основании местных признаков и специальных методов исследования.

Наружные бронхиальные свищи.

Жалобы на наличие торакального свища сослизисто-гнойным или слизистым отделяемым, прохождение воздуха через свищ при кашле, натуживании, при дыхании, усиление кашля в положении больного на здоровом боку, невозможность купаться из-за попадания воды в свищ с резким приступом кашля вплоть до удушья.

При наружных бронхиальных свищах больших размеров больные плохо переносят снятие повязки, так как у них усиливается кашель, нарастают одышка, цианоз, иногда наступает афония из-за невозможности создания повышенного давления в бронхиальном дереве, необходимого для вибрации голосовых связок. Кашель, одышка и нарастающий цианоз обусловлены спазмом бронхов вследствие раздражения их слизистой оболочки холодным воздухом, проникающим через свищ. У некоторых при открытом наружном бронхиальном свище и закрытой носоглотке возможно даже дыхание через свищ.

При трубчатых свищах с извилистым тонким ходом порой возникает необходимость дифференцировать его от плеврокожного или свища грудной стенки. Для этого целесообразно ввести в свищ через катетер 2-3 мл водного раствора метиленового синего. Откашливание окрашенной мокроты сразу или через некоторое время после введения раствора подтверждает наличие бронхиального свища. Следует помнить, что отрицательная проба с введением красящего раствора, отсутствие кашля при промывании не исключают наличия бронхиального свища, который в момент исследования может быть закрыт слизью или гноем.

Фистулография является наиболее ценным методом исследования при свищах, так как позволяет уточнить характер свищевого хода, наличие и конфигурацию полостей, выявляет связь с ребрами, пораженными остеомиелитом, уточнить локализацию и размеры бронхиального свища.

При фистулографии не всегда удается выяснить состояние бронхиального дерева, поэтому в ряде случаев для определения плана лечения необходима бронхография. Важное диагностическое значение имеет бронхоскопия, предпринимаемая с целью оценки состояния слизистой оболочки бронхиального дерева, так как при выраженном гнойном бронхите ушивание или пластика свища обречены на неудачу.

Торакоскопия возможна в тех случаях, когда имеется полость, а через свищ в грудной стенке можно ввести торакоскоп. Использование фиброторакоскопа иногда позволяет уточнить количество бронхиальных свищей, их локализацию, размеры, а также оценить характер изменений стенок полости и подлежащего легкого.

Внутренние бронхиальные свищи.

Основная жалоба: увеличение количества откашливаемой мокроты при изменении положения больного.

Наличие внутренних бронхоплевральных свищей можно определить при пункции и манометрии плевральной полости. Невозможность создания отрицательного давления при отсасывании воздуха из плевральной полости

указывает на сообщение ее с бронхиальным деревом. Если полость дренирована, то диагностика негерметичности бронхиального дерева основывается на невозможности создания разрежения в плевральной полости при подключении дренажа к вакуумному устройству.

Бронхоорганные свищи имеют специфические особенности клинической картины: кашель или поперхивание при приеме пищи позволяют заподозрить наличие бронхопищеводного свища, а при изменении положения больного – бронхожелудочного или бронхокишечного свища. Окончательная диагностика их становится возможной благодаря селективной бронхографии, контрастным рентгенологическим исследованиям желудочно-кишечного тракта, а также по данным эзофагогастроскопии.

Лечение

В большинстве случаев одновременно с обследованием больного проводится общее лечение, направленное на ликвидацию или значительное уменьшение гнойной интоксикации, коррекцию важнейших нарушений, вызванных основным патологическим процессом. Следует помнить, что нередко свищевой ход является дренажем для оттока гноя из патологических полостей. Преждевременные попытки закрытия этих свищей приводят лишь к неоправданной деформации грудной клетки. Нельзя закрывать свищи при наличии инородных тел, поддерживающих гнойный процесс. Удаление инородных тел может привести к самопроизвольному заживлению свища.

Наиболее благополучное течение наблюдается при бронхокожных трубчатых свищах, которые могут заживать самостоятельно или после несложного консервативного лечения. Губовидные свищи более стойкие и, как правило, требуют настойчивого консервативного или даже оперативного лечения. Наружные бронхоплеврокожные свищи в результате постепенной облитерации остаточной плевральной полости под воздействием консервативного лечения могут превращаться в трубчатые бронхокожные

свищи сложной конфигурации, при которых чаще всего показано оперативное закрытие свища.

Консервативное лечение наружных бронхиальных свищей.

Первая группа. Мероприятия, способствующие санации гнойных полостей и стенок свищевых ходов. При значительной задержке гноя в полости и плохом дренировании через свищ проводится торакоцентез и активное вакуумное дренирование плевральной полости в наиболее выгодном нижнелатеральном отделе ее. Санация полости через свищ или через дренаж приводит к быстрому уменьшению интоксикации, очищению стенок полости и свищевого хода. Антибиотики в плевральную вводятся только с учетом чувствительности к ним. В результате: небольшие остаточные полости иногда облитерируются за счет фибринных напластований, сохраняется лишь бронхокожный трубчатый извилистый свищевой ход. Если он поддерживается сообщением с маленьким бронхом, то устье его может закрыться и свищ заживает.

При больших бронхиальных свищах эффективное промывание гнойной полости затруднено или невозможно из-за аспирации раствора в бронхиальное дерево. В таких случаях целесообразно выполнить временную окклюзию бронха, имеющего свищ, поролоновой пломбой. Последующий фракционный лаваж и постоянная активная аспирация из полости позволяет за сравнительно короткое время подготовить больного к оперативному закрытию бронхоплеврального свища и остаточной плевральной полости.

Вторая группа. Мероприятия, направленные на разрушение эпителиальной выстилки свищей и стимуляцию разрастания соединительной ткани. Они применяются в более отдаленные сроки при сформировавшихся наружных бронхиальных свищах и удовлетворительном состоянии больного. К этим мероприятиям относятся: прижигание свища химическими компонентами, физическими средствами, лучевое и механическое воздействие на свищ.

Из химических компонентов наибольшее распространение получили 30-50% растворы нитрата серебра. Электрокоагуляция свища также приводит к разрушению эпителиальной выстилки, что способствует развитию грануляционной ткани и при благоприятных условиях может закончиться выздоровлением. Чаще всего в клинической практике применяется выскабливание свища острой ложечкой с последующими асептическими перевязками на фоне общеукрепляющего лечения с использованием анаболических гормонов, пиримидиновых производных, витаминов.

Сроки заживления наружных бронхиальных свищей при консервативном лечении длительные - в среднем 3-4 мес. Примерно в половине случаев различные методы консервативного лечения не приводят к стойкому заживлению свища, поэтому чаще устанавливают показания к оперативному лечению.

Оперативное закрытие наружных бронхиальных свищей.

Оперативное лечение следует предпринимать тогда, когда:

1. нет признаков гнойной интоксикации и задержки гноя в полости,
2. уменьшились воспалительные явления в легком и окружающих свищ тканях,
3. нет инородных тел или остеомиелита ребер, поддерживающих гнойный процесс,
4. отсутствует дальнейшая положительная динамика заживления свища, несмотря на продолжающееся консервативное лечение.

Объем хирургического вмешательства определяется в зависимости от вида наружного свища, его размеров и локализации, наличия и величины стойкой остаточной плевральной полости, а также от характера изменений тканей, окружающих свищевой ход. Различают три группы способов оперативного закрытия наружных бронхиальных свищей:

1. ушивание;
2. свободная пластика тканями;

3. пластика свища мышечным лоскутом на ножке.

Ушивание бронхиального свища может быть без иссечения и с иссечением его. Более эффективно ушивание свища после иссечения рубцовоизмененных тканей, что возможно при бронхокожных свищах.

Свободная пластика различными тканями при бронхиальных свищах имеет лишь историческое значение. Для этих целей использовали надкостницу соседних ребер, фасцию, мышцы, жировую ткань, однако в большинстве случаев герметизация свища была временной, а в последующем развивался рецидив его.

Мышечная пластика на ножке для лечения бронхиальных свищей предложена отечественным хирургом А.А. Абражановым (1899). Он во время торакопластики у больного с бронхиальным свищом для остановки кровотечения использовал лоскут на питающей ножке из широчайшей мышцы спины, которым выполнил воронкообразный свищевой ход и укрепил его швами. Автор описал технику мышечной пластики свищей и подчеркнул, что для успеха операции необходимы два условия: объем полости должен быть невелик, а секвестры и омертвевшую клетчатку, поддерживающие гнойный процесс, должны быть удалены. Длина свищевого хода не является противопоказанием к операции, так как его можно заполнить двумя мышечными лоскутами через отдельные отверстия.

Следует подчеркнуть важное предложение А.П. Крымова (1924): не разъединять сращения легкого с грудной стенкой, если они имеются, а лишь подвести мышечный лоскут к просвету бронхиального свища и закупорить его (как горлышко бутылки пробкой), укрепив сверху несколькими швами.

В зависимости от локализации бронхиального свища и состояния окружающих тканей для пластики могут быть использованы большая или малая грудные мышцы, широчайшая мышца спины, передняя зубчатая, ромбовидная и др. Мышечный лоскут должен полностью заполнить все карманы остаточной полости, причем мышцу фиксируют не только в зоне бронхиального свища, но и ко дну и стенкам полости швами, не нарушая ее

кровообращения (швы накладываются не поперек, а по ходу сосудистого пучка мышечного лоскута). Операция заканчивается дренированием полости и раны мягких тканей через отдельные контрапертуры, герметичным ушиванием грудной стенки и наложением давящей повязки с пелотом.

Наиболее трудная хирургическая задача стоит при лечении больных с «решетчатым» легким. Предложены различные оперативные вмешательства, которые можно объединить в 4 группы:

1. мышечная пластика «решетчатого» легкого с иссечением или без иссечения его эпителиальной выстилки;
2. торакопластика или ее сочетание с мышечной пластикой «решетчатой» поверхности легкого;
3. резекция «решетчатого» легкого в сочетании с торакопластикой;
4. пневмонэктомия.

Объем операции определяется характером изменений легочной паренхимы вокруг множественных бронхиальных свищей, а также состоянием мышц и других тканей грудной стенки, которые могут использоваться для пластики. При наличии гнойно-деструктивного процесса в легком (хронические абсцессы, бронхоэктазии) необходима резекция легкого в сочетании с торакопластикой, иногда – удаление всего легкого.

Консервативное лечение внутренних бронхиальных свищей направлено на последовательное решение двух основных задач:

1. санация полостей и очагов гнойного процесса;
2. ликвидация свищей и патологических полостей.

Вопрос о ликвидации внутренних бронхиальных свищей должен решаться только после тщательной санации полости и основного очага гнойного процесса. Лишь при остром пиопневмотораксе ликвидация бронхоплеврального сообщения, даже ценой временной окклюзии долевого бронха, позволяет устранить бронхиальную несостоятельность и расправить легкое.

К консервативным методам можно отнести и эндоскопические мероприятия. Различают три группы мероприятий, которые могут быть выполнены через бронхоскоп.

1 группа – удаление лигатур из культи бронха, так как они при развившемся бронхиальном свище поддерживают хроническое воспаление в стенке бронха.

2 группа – прижигание слизистой оболочки культи бронха в области свищевого отверстия химическими препаратами, разрушающими эпителиальную выстилку и стимулирующими рост грануляционной ткани.

3-я группа – эндобронхиальное закрытие дефекта культи бронха с помощью медицинского клея и биологических пластических материалов (коллагеновые пломбы).

Оперативное лечение внутренних бронхиальных свищей.

В задачи хирургического лечения входит устранение бронхиального свища и ликвидация остаточной полости. При небольших бронхоплевральных свищах, удовлетворительном состоянии легочной ткани, не очень плотных фибриновых напластованиях на висцеральной плевре операцией выбора является декорткация легкого с ушиванием и инвагинацией свища. Если же декорткация невозможна, выполняется торакопластика, нередко в сочетании с одним из методов мышечной пластики бронхоплеврального свища. Оперативное вмешательство при множественных бронхоплевральных свищах осуществляется по тем же принципам, что и при "решетчатом" легком. Наличие бронхиального свища и выраженного гнойно-деструктивного процесса в легком по типу хронических абсцессов, бронхоэктазий служит показанием к резекции легкого.

Лечение больных со свищом культи бронха после пневмонэктомии.

При первичной несостоятельности культи в первые 1-2 дня (до развития эмпиемы) выполняется реторакотомия и повторное ушивание

культы главного бронха с обязательной тщательной плевризацией ее. При длинной культе целесообразно выделить ее до карины и ушить повторно аппаратом УКБ или с иссечением периферических краев культуры. Для плевризации культуры используют медиастинальную и париетальную плевру, перикард.

При вторичной несостоятельности культуры главного бронха, ушивание ее в условиях острой эмпиемы бесперспективно. В таких случаях необходимо срочное дренирование плевральной полости для обеспечения оттока экссудата (гноя) и предупреждения аспирации его в бронхи другого легкого либо открытое дренирование с резекцией фрагментов 1-2 ребер в нижнелатеральном отделе плевральной полости (торакостомия). Оперативное закрытие свища культуры главного бронха предпринимается только после тщательной санации полости и значительного улучшения состояния больного.

Существует три группы оперативных вмешательств при бронхиальных свищах после пневмонэктомии:

1. операции на культе бронха через полость эмпиемы;
2. операции на главных бронхах через средостение;
3. операции из контрлатерального доступа со стороны другой плевральной полости.

При бронхоорганных свищах патологический процесс в легком поддерживается и нарастает из-за попадания содержимого желудочно-кишечного тракта или желчных путей в бронхиальное дерево. Поэтому при длительном существовании бронхоорганных свищей производится не только разъединение свища, но и резекция части легкого вплоть до пневмонэктомии.

Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктатическая болезнь представляют собой хроническое заболевание, основным морфологическим субстратом которого является, как правило, приобретенное расширение бронхов чаще всего нижних отделов легких, сопровождающееся регионарным гнойным эндобронхитом. Бронхоэктазии как самостоятельное заболевание были достаточно хорошо известны уже в начале XIX века (Р. Лаэннек, 1819 и др.).

Клиническая патофизиология.

Этиология и патогенез бронхоэктатической болезни до настоящего времени не могут считаться достаточно изученными. Принято выделять первичные бронхоэктазии и вторичные.

Первичные или врожденные бронхоэктазии являются результатом врожденной слабости стенки бронхов (неполноценность бронхиальной мускулатуры, эластической и хрящевой ткани бронхов), недостаточность местных и общих механизмов противoinфекционной защиты бронхов. Эти эндогенные факторы могут быть генетически детерминированными или же связанными с заболеванием матери во время беременности, недоношенностью плода, неадекватными условиями роста ребенка и т. д. Доказательством первичного происхождения служит наличие этой патологии у близнецов, наличие семейных бронхоэктазов, а также сочетание бронхоэктазий с врожденными пороками. В настоящее время принята точка зрения, в соответствии с которой у подавляющего большинства больных бронхоэктазии являются приобретенным заболеванием, представляющим собой осложнение неблагоприятного течения вирусно-бактериальных пневмоний детского, в особенности раннего детского возраста. Пусковым фактором этих пневмоний являются респираторные вирусы, на которые «наслаивается» бактериальная микрофлора (стрептококк пневмонии, гемофильная палочка, золотистый стафилококк, гемолитический стрептококк

и др.). В результате этого развивается воспалительный, нередко деструктивный процесс с долевым или даже более обширным поражением.

Важную роль в патогенезе бронхоэктазии играют нарушения бронхиальной проходимости. Доказана связь между ателектазом и развитием бронхоэктазий, однако она не абсолютна. Причиной достаточно длительной обтурации бронхов пораженного отдела легкого может быть скопление вязкой, трудно откашливаемой мокроты, чему способствует малый калибр и податливость детских бронхов, сдавление их устьев резко увеличенными во время пневмонии прикорневыми лимфоузлами ставится под сомнение. Нарушение эвакуации инфицированного секрета из бронхов пораженного отдела легкого, по-видимому, ведет к их перерастяжению (ретенционный механизм формирования бронхоэктазии), а также к деструкции элементов бронхиальной стенки под действием микробных и лейкоцитарных протеаз. В результате такого воздействия элементы бронхиальной стенки (хрящи, мышечная оболочка, эпителий) теряют нормальную структуру, нарушается дренирующая функция, бронхи теряют резистентность к повышению эндобронхиального давления при чихании, кашле и т.д..

Гибель реснитчатого эпителия, замена его кубическим или многослойным плоским эпителием обуславливают застой слизи и гнойного секрета в пораженном отделе бронхиального дерева, а механизм очистки оказывается мало эффективным из-за слабости стенок расширенных бронхов, что способствует усугублению течения гнойного процесса, особенно в нижних и задненижних отделах легкого. В верхних отделах легкого, вследствие лучшего естественного дренирования бронхоэктазии как правило не формируются, а если и формируются, то без выраженного нагноения, а иногда и бессимптомно (так называемые «сухие» бронхоэктазии).

Ряд авторов считает, что в формировании бронхоэктазий верхних отделов легких важную роль играют перенесенные в прошлом гранулематозные инфекции с бронхоаденитом, что обусловило временное нарушение бронхиальной проходимости и формирование

кистоподобных ретенционных расширений бронхов. После восстановления бронхиальной проходимости благодаря хорошему естественному дренированию неспецифический инфекционный процесс купируется и в дальнейшем может ничем не проявляться.

Причиной бронхоэктазии в любом отделе легкого может быть эндобронхиально растущая (чаще доброкачественная) опухоль, медленно нарушающая воздухопроводящую и очистительную функцию соответствующего бронха, вплоть до полной его обтурации. При резекции легкого (чаще по поводу нижнедолевых бронхоэктазии), вследствие технических дефектов вмешательства нарушается проходимость бронха ранее не пораженной части легочной ткани, и в ней формируются крупные бронхоэктазии.

Следует отметить, что бронхоэктазии, как правило, поражают бронхи среднего калибра. Мелкие, преимущественно бесхрящевые бронхи, расположенные дистальнее, подвергаются рубцовому сужению, а иногда и облитерации. В связи с этим в одних случаях соответствующая доля находится в состоянии полного ателектаза с начала заболевания, в других – в большей или меньшей степени выражена гиповентиляция, иногда сопровождающаяся увеличением объема доли за счет клапанной «воздушной ловушки» в области стенозированных мелких бронхов и развивающейся эмфиземы.

При распространенных двусторонних бронхоэктазиях хронически текущий гнойный бронхит становится генерализованным и может привести к распространенной эмфиземе, дыхательной недостаточности и «легочному сердцу».

Легочное кровообращение в сегментах легкого, пораженных бронхоэктазиями и находящимися в состоянии ателектаза или гиповентиляции, резко ослаблено за счет спазма и склероза артериол и прекапилляров, что препятствует попаданию венозной крови через невентилируемые или плохо вентилируемые участки легкого в легочные

вены и артериальное русло (рефлекс Эйлера-Лильестранда). Однако редукция кровотока по легочной артерии сопровождается компенсаторным увеличением притока крови по системе бронхиальных артерий. Разветвления последних в подслизистой оболочке бронхов расширяются, истончаются и иногда являются источником кровохарканья и легочных кровотечений, которые могут быть первым и единственным проявлением упоминавшихся выше «сухих» бронхоэктазии.

При крайне редко встречающемся в последнее время тяжелом течении распространенных бронхоэктазии гнойный процесс в расширенных бронхах может обусловить хроническую гнойную интоксикацию и развитие системного амилоидоза с поражением почек, печени и других органов.

Классификация (В.Р.Ермолаев)

I. По патогенезу

- Первичные
- вторичные

II По клинической картине:

- начальная форма
- легкая форма
- выраженная форма
- тяжелая форма
- тяжелая осложненная форма

III По фазе процесса:

- обострение;
- ремиссия.

IV По распространенности и локализации различаются:

- односторонние;
- двухсторонние;
- указывается преимущественное поражение сегментарных бронхов.

V По форме бронхоэктазов:

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

Основное клиническое проявление бронхоэктазий – кашель в утренние часы. От количества отделяемой мокроты зависит находится заболевание в фазе ремиссии или обострения. Также от количества откашливаемой мокроты зависит и стадия заболевания. Количество отделяемой мокроты также зависит от распространенности бронхоэктазий, формы, сопутствующего бронхита и наличия бронхиальной обструкции. При ремиссии количество мокроты обычно не превышает 30 мл в сутки, при «сухих» бронхоэктазиях мокрота отсутствует, в фазе обострения кашель усиливается, количество мокроты может достигать 1 литра, мокрота становится гнойной, зловонной. Следует отметить, что количество мокроты не определяет вид бронхоэктазий.

Важным симптомом является кровохаркание, которое отмечается у 25-34% больных. У 10% больных отмечаются легочные кровотечения.

Общеинтоксикационный синдром в период обострений проявляется повышением температуры тела до 38 °С, слабость, потливость, недомогание. Клинически отмечаются признаки хронической дыхательной недостаточности (пальцы в виде «барабанных палочек» и ногти – «часовых стекол»). Отмечается деформация грудной клетки, асимметрия при дыхании. Физикальные данные очень переменчивы. В зависимости от пути развития заболевания (с ателектазами или эмфиземой) может усиливаться или ослабляться голосовое дрожание, перкуторно отмечаться притупление или тимпанит. Аускультативно – влажные хрипы, которые прослушиваются над очагом поражения.

Лабораторные данные неспецифичны, характерны для гнойных заболеваний легких.

Основной метод исследования – рентгенологический. На прямых рентгенограммах основные признаки: расширение бронхов, ячеистая, тяжистая, кистозная трансформация легких. При подозрении на наличие бронхоэктазий целесообразно провести компьютерную рентгеновскую томографию, на которой выявляются расширенные, деформированные бронхи.

Для более детальной картины распространения патологического процесса неоспоримым преимуществом обладает бронхография. Однако, в настоящее время, при наличии компьютерной томографии, проводить бронхографию целесообразно только при планировании оперативного лечения, чтобы более точно определить границы патологического процесса. Причем, перед операцией необходимо проводить бронхографию всего бронхиального дерева.

Фибробронхоскопия – обязательный элемент обследования. По признакам воспаления трахеобронхиального дерева, наличие, количество и характер мокроты – все это дает представление о стадии процесса. И, конечно, бронхиальная санация, обязательный этап для всех больных гнойными заболеваниями легких.

Кроме вышеуказанных, в диагностике обязательно использование спирографии, электрокардиографии с целью выявления нарушений дыхательной функции и функции сердца.

Лечение

Учитывая, что бронхоэктатическая болезнь – органическое заболевание легких и консервативно излечить бронхоэктазии невозможно, основным методом лечения является хирургическое. Существует три группы пациентов, которым проводится консервативное лечение:

Первая группа – пациенты, у которых развитие болезни находится на начальном этапе, преимущественно дети, когда еще трудно от дифференцировать начало бронхоэктатической болезни от хронической пневмонии. У этой группы пациентов консервативное лечение позволяет добиться стойкой ремиссии или стабилизировать процесс до хирургического лечения, пока ребенок не достигнет возраста 7-10 лет и старше.

Вторая группа – пациенты, которым проводится консервативное лечение с целью подготовки к хирургическому.

Третья группа – пациенты, которым противопоказано хирургическое лечение.

Консервативное лечение сводится к санации бронхиального дерева, антибиотикотерапии, противовоспалительной терапии.

Санация бронхиального дерева осуществляется посредством постурального дренажа, бронхиальных санаций посредством бронхоскопии, промывание бронхиального дерева через назотрахеальный катетер. Санация обязательно дополняется муколитической терапией в виде энтерального, парэнтерального введения муколитиков, а также ингаляций. Остальные мероприятия (антибиотикотерапия, противовоспалительная терапия, иммунокорректирующая и др. проводится также как и при других гнойных заболеваниях легких.

Неэффективность консервативных методов лечения в течение 2-3 лет является показанием к плановой операции.

Кроме плановых, при бронхоэктатической болезни возможно проведение экстренных операций. Такие показания возникают при профузных легочных кровотечениях, неэффективности консервативных методов. Тактика – резекция пораженного легкого с источником кровотечения.

Срочные показания: острый абсцесс, пиопневмоторакс, спонтанный напряженный пневмоторакс, гемоторакс.

Операцию выполняют, как правило, в период ремиссии заболевания. Перед хирургическим лечением необходимо провести санацию (при показаниях — оперативную) имеющихся очагов инфекции в носоглотке и ротовой полости. Операции по двухсторонней резекции можно производить с интервалом в 6-8 месяцев. Иногда производят только удаление расширенных бронхоэктазов, при условии, что легочная ткань функциональна. Максимальный объем резекции при двусторонних операций — 11-13 сегментов у детей, не более 8 сегментов у взрослых. После хирургического лечения, клинически выздоровление наступает у более 75% больных, у остальных 25% наступает значительное улучшение состояния.

Кисты легкого

Этиология

По происхождению кисты легких разделяют на врожденные (истинные) и приобретенные (ложные).

Истинные (врожденные) кисты являются результатом нарушения формирования легкого в эмбриональном и постнатальном периоде. К врожденным кистам относятся бронхогенные кисты и альвеолярные кисты, могут быть одиночными (солитарными) и множественными. Отличительной чертой истинной кисты является эпителиальная выстилка внутри.

Приобретенные кисты являются следствием перенесенного заболевания (абсцесс, туберкулез, эхинококкоз, травмы и т.д.) и характеризуются отсутствием эпителиальной выстилки внутри.

Распознавания врожденного или приобретенного характера процесса достаточно проблематично. Возникновение полостных образований возможно после стафилококковой, коревой или коклюшной пневмонии, которые чаще всего исчезают после ликвидации очага острого воспаления. В редких случаях полость в легком эпителизируется и приобретает черты врожденной кисты. У таких пациентов основную роль может играть анамнез, который степени может говорить о приобретенном характере процесса.

Клиника

Клиническая классификация кист легкого.

1. По происхождению:

- врожденные или истинные (бронхогенные, альвеолярные)
- приобретенные или ложные (посттравматические, после перенесенных заболеваний)

2. По количеству полостей:

- солитарные (одиночные)

- множественные (односторонние, двухсторонние)

3. По наличию сообщения с бронхом:

- сообщающиеся (открытые)
- не сообщающиеся (закрытые)

4. По наличию содержимого:

- воздушные
- заполненные

5. По течению:

- неосложненные кисты
- осложненные кисты (нагноением, пио- и пневмотораксом, острым напряжением, кровотечением)

Неосложненные истинные кисты обычно протекают бессимптомно. Клинические проявления зависят от размеров кисты. Если киста значительных размеров, могут отмечаться признаки дыхательной недостаточности, отставание больной половины грудной клетки в акте дыхания. Неосложненные кисты обнаруживаются, обычно, случайно при рентгенологическом обследовании.

Основные клинические проявления кист возникают при осложнениях. Наиболее частым осложнением легочной кисты является нагноение. В этот период у пациента возникает клиника сходная с таковой при абсцессе легкого, однако, интоксикационный синдром протекает легче вследствие барьера в виде эпителиальной выстилки внутри кисты. Кроме того, нагноившиеся кисты могут прорываться в бронхиальное дерево либо в плевральную полость, что клинически повторяет картину абсцесса легкого. Отличием в развитии заболевания является то, что добиться излечения, как правило, не удается.

Типичным осложнением является нагноение. Клиническая картина при этом характеризуется острым воспалением в легком. Наличие в полости кисты жидкости (слизь, гной) может клинически проявляться кашлем с

мокротой. Если же связь с бронхами нарушена, полость кисты заполняется жидкостью, киста увеличивается

Значительно реже встречаются такие осложнения, как спонтанный пневмоторакс, кровохарканье и кровотечение. Заполненные кисты могут опорожняться через бронх, что может сопровождаться клиникой острой дыхательной недостаточности.

Неосложненные кисты протекают бессимптомно; их обнаруживают при случайном рентгенологическом исследовании. Инфицированные дренирующиеся через бронхи кисты имеют такое же клиническое течение, как хроническая неспецифическая пневмония с бронхоэктазами или осложненная нагноением кистозная гипоплазия. Больные жалуются на кашель с мокротой, частые респираторные заболевания, одышку, недомогание, изредка кровохарканье.

Первые симптомы *поликистоза легких* проявляются в связи с развитием воспалительного процесса при инфицировании, например, после пневмонии, гриппа, коклюша и других инфекционных заболеваний. Клиническая картина осложненного воспалительным процессом кистозно перерожденного легкого ничем не отличается от картины нагноившейся бронхоэктазии: кашель с обильной зловонной гнойной мокротой, частые кровохаркания, рецидивирующее течение болезни, гектическая температура и т. д.

Диагностика

При физикальном исследовании определяется сплошное притупление перкуторного звука над всем легким — при поликистозном поражении, или на изолированных участках — при единичных кистах. При аускультации слышны разнокалиберные влажные хрипы.

Инструментальное исследование:

Для диагностики может быть достаточно и рентгенографического исследования, но также для уточнения диагноза используют бронхографию, КТ, МРТ

Бронхогенные одиночные заполненные кисты на рентгенограмме определяется четкая округлая тень, прилежащая к главному или долевого бронху. Реже киста располагается внутрилегочии или паратрахеально. Ценную информацию дает томография. Дифференциальную диагностику следует проводить с туберкулезом внутригрудных лимфатических узлов, аневризмой сосудов легкого, кистами и новообразованиями средостения. Одиночные кисты, сообщающиеся с бронхами, рентгенологически проявляются кольцевидной тенью различного размера. Чаще они располагаются в верхних долях, хотя могут локализоваться по всех сегментах легкого. С бронхиальным деревом такие кисты обычно сообщаются через небольшой бронх или норы Кона, поэтому при бронхографии контрастное вещество редко проникает в полость кисты. Более типично огибание кисты бронхами.

Рентгенологическая картина осложненной кисты характеризуется округлой полостью с уровнем жидкости и газовым пузырем над ним. Стенки кисты во время воспаления утолщаются, появляется перифокальная инфильтрация. Наличие вентильного стеноза дренирующего бронха обуславливает вздутие кисты. Киста может принять очень большие размеры, сдавить прилежащие отделы легкого, сместить органы средостения. Такое течение осложненной кисты свойственно раннему возрасту. Дифференцируют такие состояния с напряженным пневмотораксом и врожденной эмфиземой.

Показания к оперативному лечению

Больные, страдающие неосложненными, истинными кистами легких, подлежат диспансерному наблюдению, для них должны создаваться соответствующие профессиональные и бытовые условия. При развитии тех или иных осложнений показано радикальное, оперативное лечение

Особенно настоятельны показания к операции при кистах, осложненных нагноением. Консервативное лечение таких больных в период обострения обычно дает хороший, но временный эффект и имеет значение

главным образом для подготовки к операции. Оперативное вмешательство целесообразно предпринимать вне обострения после соответствующей подготовки.

Виды операций

Больные, страдающие неосложненными, истинными кистами легких, подлежат диспансерному наблюдению, для них должны создаваться соответствующие профессиональные и бытовые условия. При развитии тех или иных осложнений показано радикальное, оперативное лечение: масштаб операции определяется размерами, локализацией кисты и характером осложнения.

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 удастся достигнуть расправления легкого в течение 2—3 дней, целесообразно произвести торакотомию, которая дает возможность обнаружить источник поступления воздуха в плевральную полость и устранить его. Это может быть достигнуто *обшиванием и перевязкой бронха, открывающегося в кисту, резекцией кисты или части легкого*.

При нагноении солитарной кисты производят *иссечение кисты с максимальным щажением непораженной легочной ткани*. Такая же операция должна быть выполнена при гигантских легочных кистах. При инфицировании множественных кист единственным методом, ведущим к радикальному излечению, является резекция пораженной части легкого, что бывает выполнимо при односторонних поражениях.

Наиболее принятыми операциями являются: *сегментарная резекция легкого и лобэктомия*. В ряде случаев показано *полное удаление легкого*. Паллиативные операции — ушивание и частичное иссечение кист — дают худшие результаты. Противопоказанием к радикальным операциям может служить сердечно-легочная недостаточность и двустороннее поражение

легких. В этих случаях паллиативная операция может сыграть роль I этапа для будущей радикальной.

Современные подходы к лечению

На современном этапе отдают предпочтение *торакоскопическим операциям*. Торакоскопическая операция при наличии соответствующих технической и методологической баз является надежным и безопасным методом, который позволяет снизить количество послеоперационных осложнений, ускоряет реабилитацию пациентов, позволяет избежать последствий, связанных с выполнением торакотомии, и способствует достижению хороших косметических и функциональных результатов.

При обработке сосудов биполярный коагулятор обеспечивает надежный гемостаз и в ряде случаев является методом выбора для обработки элементов корня легкого, обеспечивающим минимальную травматизацию. Применение сшивающих аппаратов при атипичной резекции лёгких позволяет увеличивать надежность гемостаза и аэростаза.

Предварительная пункция кистозного образования и использование пролонгированного карбокситоракса с давлением 6-8 мм рт. ст. при больших кистозных поражениях лёгких значительно снижают трудоемкость и продолжительность вмешательства.

Список использованной литературы

1. Колесников, И.С. Гангрена легкого и пиопневмоторакс Текст. / И.С. Колесников, М.И. Лыткин, Л.С. Лесницкий. Л.: Медицина, 1983. 224с.
2. Колесников И. С, Лыткин М. П., Чепчерук Г. С. и др. Острая эмпиема плевры и пиопневмоторакс. // В кн.: Хирургия легких и плевры.—Л., М., 1988, С. 186—210.
3. Путов Н.В., Левашов Ю.Н., Коханенко В.В. Пиопневмоторакс.- Кишинев,1988.-227с.
4. Петровский Б.В., Перельман М.И., Королева Н.С. Трахеобронхиальная хирургия.-М. Медицина, 1978.-292с.
5. Бисенков, Л.Н. Торакальная хирургия: Руководство для врачей. Текст. /Л.Н. Бисенков. СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2004. - 928 с.: ил.
6. Колесников, И.С. Руководство по легочной хирургии Текст. / И.С. Колесников. Л.: Медицина, 1969. 680с.
7. Стручков, В.И. Гнойные заболевания легких и плевры Текст. / В.И. Стручков. Л.: Медицина, 1967. - 257с.
8. Бисенков, Л.Н. Хирургия острых инфекционных деструкций легких. Текст. / Л.Н. Бисенков, В.И Попов, С.А. Шалаев. СПб: Деан, 2003. 398с.
9. Путов, Н.В. Острые инфекционные деструкции легких Текст. / Н.В. Путов // Заболевания органов дыхания. «Библиотека врача общей практики» том 2. Под общ. ред. М.М. Ильковича. СПб.: Нордмедиздат, 1998.-С. 388- 420.
- 10.Бронхоскопия в комплексном обследовании и лечении больных с абсцессами легких/И. В. Ярема [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 2000. т.Том 159,NN 1.-С.81-84
- 11.Шойхет Я. Н. Лечение острого абсцесса и гангрены легкого / Я. Н. Шойхет // Пульмонология, 2002,N N3.-С.18-27

12. Григорьев Е.Г. Хирургия острого абсцесса и гангрены легкого. В кн.: 50 лекций по хирургии. Под ред. В.С. Савельева. Media medica 2003; 351-363.
13. Розенштраух Л. С., Рыбакова Н. И., Виннер М. Г. Гамартохондромы лёгких // Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания. — М.: Медицина, 1978. — С. 304—307. — 528 с
14. Батвинков Н.И., Леонович С.И., Иоскевич Н.Н. Клиническая хирургия. Минск «Вышэйшая школа», 1998 г. - 560 с
15. Лукомский Г.И., Шулутко М.Л., Виннер М.Г., Овчинников А.А. Бронхопульмонэктомия. - М.: Медицина, 2003.

Учебное издание

Петухов Алексей Владимирович

Гнойные заболевания легких и плевры

Учебно-методическое пособие

Редактор Петухов А.В.

Технический редактор Борисов И.А.

Компьютерная верстка Петухов А.В.

Подписано в печать _____.____.2016 г. Формат бумаги 64x84/16
Бумага типографская №2. Печать - ризография. Гарнитура Times New Roman
Усл. печ. л.____. Уч.-изд. л.____. Тираж____экз.
Заказ № ____.

Издатель и полиграфическое исполнение
УО «Витебский государственный
ордена Дружбы народов медицинский университет»
ЛП № 02330/453 от 30.12.2013
Пр. Фрунзе, 27, 210023, г.Витебск.