

ГРУДНАЯ КЛЕТКА, ТРАХЕЯ, БРОНХИ, ЛЕГКИЕ, ПЛЕВРА

Текстовый материал из учебника
Кузина издания 2002 года
(дополненный)

Оглавление

| | |
|--|----|
| МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ..... | 6 |
| ЛЕГКИЕ. БРОНХИ | 10 |
| Пороки развития бронхиального дерева и легочной паренхимы..... | 10 |
| Пороки развития сосудов легких..... | 13 |
| Воспалительные заболевания | 14 |
| <i>Абсцесс легкого</i> | 15 |
| <i>Гангрена легкого</i> | 19 |
| <i>Хронический абсцесс легкого</i> | 23 |
| Специфические воспалительные заболевания..... | 25 |
| <i>Туберкулез легких</i> | 25 |
| <i>Сифилис легких</i> | 26 |
| <i>Грибковые заболевания легких (микозы)</i> | 27 |
| <i>Актиномикоз легких</i> | 27 |
| Бронхоэктатическая болезнь | 29 |
| Кисты легких | 33 |
| Эхинококкоз легких | 35 |
| ПЛЕВРА | 38 |
| Травматические повреждения | 38 |
| <i>Пневмоторакс</i> | 38 |
| Воспалительные заболевания плевры..... | 42 |
| <i>Экссудативный неинфекционный плеврит</i> | 42 |
| <i>Острая эмпиема плевры</i> | 44 |
| <i>Хроническая эмпиема</i> | 50 |

Грудная клетка представляет собой герметичный, растяжимый, костно-мышечный каркас конической формы, спереди образованный грудиной, сзади — позвоночником. Боковые отделы каркаса представлены ребрами. Верхняя апертура груди представляет собой почкообразное по форме отверстие размером 5x10 см, нижняя апертура значительно больше верхней (все пространство ее занято диафрагмой).

Костно-мышечный каркас под влиянием нервных импульсов способен расширяться. При этом движении ребра несколько приподнимаются, их положение приближается к горизонтальному. Диафрагма в этот момент вдоха опускается книзу. Расширение грудной клетки и смещение диафрагмы книзу значительно увеличивают объем грудной полости. В связи с этим в герметичных плевральных полостях создается отрицательное давление, объем легких резко увеличивается, дыхательные пути наполняются воздухом — вдох. Выдох происходит пассивно, при уменьшении объема грудной полости.

Кровоснабжение и иннервация грудной клетки осуществляется 12 межреберными артериями и нервами.

Изнутри грудную стенку выстилает париетальная плевро. Висцеральная плевро, покрывающая легкие в виде серозной оболочки, является продолжением париетальной. Оба плевральных листка соединяются в воротах легких. В норме между париетальной и висцеральной плеврой существует капиллярное пространство, которое содержит около 20 мл серозной жидкости. Оно может существенно расширяться при скоплении жидкости (гидроторакс), крови (гемоторакс) или гноя (эмпиема или пиоторакс).

Трахея начинается на уровне VI—VII шейных позвонков. Длина ее 10—12 см, диаметр 13—22 мм. Просвет трахеи сохраняется благодаря наличию в передней части стенки трахеи кольцевидных хрящей. Задняя стенка состоит из эластичной соединительнотканной перепонки. Между хрящами располагаются кольцевидные связки. Снаружи трахея покрыта соединительнотканным футляром, изнутри она выстлана слизистой оболочкой. В подслизистом слое расположены лимфатические фолликулы и трахеальные железы, продуцирующие белково-слизистый секрет.

Слизистая оболочка состоит из многослойного реснитчатого эпителия. Постоянные колебательные движения ресничек способствуют продвижению мелких пылевых частиц и слизи в направлении гортани, а затем секрет удаляется наружу при кашлевых движениях.

На шее спереди трахею прикрывает перешеек щитовидной железы, с боков — доли щитовидной железы и сонные артерии (aa. carotis), сзади — пищевод с возвратными нервами, лежащими в борозде между пищеводом и трахеей. В грудном отделе впереди трахеи расположено начало плечевого ствола (truncus brachiocephalicus), сзади — пищевод, слева — дуга аорты, левый возвратный нерв, справа — плечевого ствол, правый блуждающий нерв.

Кровоснабжение осуществляется ветвями нижних щитовидных и бронхиальных артерий, берущих начало от нисходящей аорты или верхних межреберных артерий.

Венозная кровь оттекает в венозные сплетения, расположенные вокруг трахеи и

пищевода. Оттуда она поступает в непарную и полунепарную вены (*v. azygos*, *v. hemiazygos*), а далее — в плечеголовные вены.

Лимфоотток от трахеи происходит по лимфатическим сосудам, тесно связанным с лимфатическими путями пищевода, гортани, щитовидной железы. Лимфатические сосуды трахеи впадают в глубокие шейные латеральные (внутренние яремные), пред- и паратрахеальные, а также в верхние и нижние трахеобронхиальные лимфатические узлы.

Иннервация осуществляется трахеальными ветвями гортанных возвратных нервов, симпатическими и парасимпатическими волокнами.

Бронхи. Правый главный бронх отходит от трахеи под более острым углом, чем левый, и служит как бы ее продолжением. Это является причиной более частого попадания в него инородных тел, затекания рвотных масс, аспирации мелких частиц пищи и зубного камня, что обуславливает более частое поражение правого легкого и бронхов патологическими процессами. Месту разделения трахеи на главные бронхи соответствует вдающийся снизу в просвет трахеи киль (*carina tracheae*). При метастазах опухоли в лимфатические узлы, расположенные под бифуркацией трахеи, угол деления бронхов становится более тупым. Над левым бронхом находится дуга аорты, над правым — непарная вена (ветвь верхней полых вен).

Главные бронхи делятся соответственно долям легкого: правый — на три, левый — на две ветви. Продолжая делиться на сегментарные и субсегментарные ветви (бронхи IV порядка), они уменьшаются в диаметре, переходят в мелкие бронхи, а затем в бронхиолы.

Кровоснабжение стенок бронхов артериальной кровью осуществляется из коротких бронхиальных ветвей грудной части аорты. Отток венозной крови от крупных бронхов происходит по бронхиальным венам в непарную и полунепарную вены, а из капилляров мелких бронхов непосредственно в ветви легочных вен.

Между ветвями мелких легочных артерий и вен имеются артериоло-венозные анастомозы (шунты), которые в норме не функционируют и открываются лишь при определенных патологических состояниях. При этом возможен сброс неоксигенированной крови из легочных артериальных сосудов в венозные легочные и бронхиальные и наоборот. Шунтирование крови при некоторых патологических состояниях приводит к выраженной гипоксии.

Легкие. Глубокой бороздой легкие делятся на доли: левое на две неравные — верхнюю и нижнюю; правое на три — верхнюю, среднюю и нижнюю. В левом легком нет средней доли, но соответственно ей имеется язычковый сегмент. Легочный сегмент — основная морфологическая единица легочной ткани. В ее состав входят бронх, артерия, вены, нервы и лимфатические сосуды. В правом легком выделяют 10 сегментов, в левом — 9.

Альвеолы изнутри выстланы однослойным альвеолярным эпителием. Основу альвеолярной стенки составляют эластические коллагеновые волокна. Наружным слоем этой стенки являются базальная мембрана капилляра и его эндотелий.

Таким образом, кровь, протекающая по легочным капиллярам, отделена от

альвеолярного воздуха очень тонкой перегородкой, через которую осуществляется диффузия газов.

Артериальное кровоснабжение легочной ткани происходит по бронхиальным ветвям (гг. bronchiales) из грудной части аорты. Венозная кровь по бронхиальным венам (vv. bronchiales) оттекает в легочные вены, а также в непарную и полунепарную вены.

Кровообращение в легких. Венозная кровь из верхней и нижней полых вен попадает в правый желудочек сердца, а затем по легочной артерии и ее ветвям в легкие. Каждому бронху соответствует ветвь легочной артерии, которая идет вместе с бронхами и в дальнейшем распадается на легочные капилляры, окутывающие альвеолы. В капиллярах кровь отдает углекислоту, обогащается кислородом и становится артериальной. Затем оксигенированная кровь поступает в вены легкого. Каждое легкое имеет две легочные вены — верхнюю и нижнюю, которые вливаются в левое предсердие. Так завершается малый круг кровообращения в легких.

Лимфоотток осуществляется в основном в правый грудной лимфатический проток. От верхней части левого легкого лимфа оттекает по левой паратрахеальной цепи лимфатических узлов, из нижних долей обоих легких, кроме того, по сосудам, идущим в листках легочных связок вниз к параэзофагеальным лимфатическим узлам, расположенным позади пищевода. Лимфатическая система легкого хорошо развита и состоит из начальных лимфатических капилляров, внутриорганных сплетений и отводящих сосудов, которые вливаются в лимфатические узлы — внутрилегочные бронхопульмональные, лежащие в области ворот и корня легкого, а также трахеобронхиальные, расположенные вдоль трахеи.

Иннервация легких осуществляется за счет парасимпатической и симпатической частей нервной вегетативной системы, ветви которых у корня легких образуют мощные переднее и заднее нервные легочные сплетения.

Функция легких. Важнейшей функцией легких является газообмен между вдыхаемым воздухом и кровью капилляров, окутывающих альвеолы. Основой этого так называемого внешнего дыхания являются респираторная, перфузионная, диффузионная функции легких и газотранспортная функция крови. Газообмен в альвеолах происходит по законам диффузии. Для нормального газообмена давление кислорода в альвеолярном воздухе должно достигать 100 мм рт. ст., а углекислоты — 40 мм рт. ст. Диффузионная способность углекислоты в 25—30 раз выше, чем у кислорода. В альвеолярном воздухе содержится кислорода 15% по объему, а углекислоты — 6% по объему. Разница напряжения кислорода в альвеолах и крови составляет всего 6—9 мм рт. ст., в связи с чем поглощение кислорода эритроцитами нарушается легче, чем отдача ими углекислоты.

Кроме респираторной, легкие выполняют функции регуляции водного обмена, гомеостаза кислотно-основного состояния, регуляции рН крови, а также иммунологической защиты организма за счет резидентных макрофагов. Каждая из этих функций может быть изучена с помощью специальных диагностических методов.

При различных патологических процессах в легких могут возникать нарушения указанных функций. Расстройства дыхания и кровообращения могут быть компенсированными и не проявляться при спокойном состоянии больного. Однако нагрузка, обусловленная оперативным вмешательством, или обострение заболевания вызывает значительные расстройства функции внешнего дыхания и приводит к дыхательной недостаточности и нарушению гемодинамики.

Плевра представляет собой серозную оболочку, покрывающую легкие и выстилающую стенки грудной полости. Между листками плевры в норме содержится 20—25 мл жидкости, обеспечивающей наподобие смазки более гладкое движение легкого при акте дыхания.

Оба легких (правое и левое) заключены в плевральные мешки. Наружный (париетальный) листок плевры выстилает грудную клетку изнутри, а внутренний (висцеральный) плотно срастается со всех сторон с тканью легкого. Книзу от корня легкого образуется легочная связка в виде дубликатуры плевры, доходящая почти до диафрагмы. У здоровых людей плевральная жидкость выделяется париетальной плеврой, а абсорбируется висцеральной. Транссудация и абсорбция жидкости в плевральной полости зависит от гидростатического, коллоидного и тканевого давления. Значительное скопление жидкости в плевральной полости может быть обусловлено: 1) повышением гидростатического давления, как, например, при сердечной недостаточности; 2) повышением проницаемости капилляров вследствие воспалительных заболеваний и неопластических процессов; 3) значительным снижением коллоидно-осмотического давления. В норме плевральная жидкость содержит очень мало белка. При воспалительных заболеваниях содержание белка в плевральной жидкости может возрастать.

Давление внутри плевральной полости отрицательное. При спокойном дыхании оно изменяется в пределах от — 15 см водн. ст. при вдохе до 0—2 при выдохе. При форсированном глубоком дыхании давление может меняться от -60 см при форсированном вдохе до +30 при энергичном выдохе.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для установления окончательного диагноза и выбора метода лечения, помимо тщательного клинического обследования больных, необходимо провести ряд специальных инструментальных методов исследования органов дыхания. На основе жалоб и анамнеза необходимо продумать (составить) план инструментальных и лабораторных методов исследования таким образом, чтобы, без опасения причинить больному неприятности (ятрогенные повреждения), кратчайшим путем установить правильный диагноз.

Рентгенологическое исследование показано всем больным. Исследование проводят в двух плоскостях (проекциях) — прямой и боковой. Это нередко дает возможность не только выявить патологические изменения в легких и плевре, но и провести дифференциальную диагностику заболеваний.

Томография — послойное продольное рентгенологическое исследование

легких. Оно дает возможность уточнить характер патологии в легких (изменение просвета трахеи и бронхов), контуров затемнений, выявить наличие полостей в участках затемнения легкого и определить глубину расположения патологической тени.

Компьютерная томография (КТ) — исследование, позволяющее получить рентгеновское изображение поперечных срезов грудной клетки и ее органов с очень большой четкостью изображения и большой разрешающей способностью. На поперечных срезах можно четко различить обусловленные патологическим процессом изменения в легочной ткани, трахее, бронхах, лимфатических узлах средостения, более точно определить распространенность патологического процесса, его взаимоотношения с другими органами, наличие выпота в плевральной полости и изменения плевры при опухолях.

Магнитно-резонансная томография. Метод позволяет дифференцировать опухоли от кист и сосудистых новообразований, так как изменения в сосудах хорошо различимы на полученных изображениях без введения контрастного вещества.

Магнитно-резонансная томография особенно эффективна в диагностике заболеваний сердца и сосудов. Она позволяет также выявить инвазию опухоли в окружающие структуры, средостение, грудную клетку.

Бронхография — рентгенографическое исследование бронхиального дерева после заполнения бронхов контрастным веществом. Это исследование позволяет выявить изменения в бронхах: бронхоэктазы, остаточные полости после абсцесса легкого, бронхоплевральные свищи, рубцовые стенозы бронхов. В настоящее время бронхографию применяют редко, так как бронхоскопия и компьютерная томография дают возможность получить более точную диагностическую информацию.

Ангиография — рентгенологическое исследование сосудов легких после введения в них контрастного вещества. При катетеризации сосуда вводят 15—20 мл контрастного вещества и выполняют с заданной скоростью серию рентгеновских снимков. Исследование производят для уточнения операбельное™ при раке легкого, для диагностики тромбоэмболии легочной артерии, артериовенозных аневризм и др. Наиболее полную информацию она дает при сочетании с компьютерной томографией.

Бронхиальную ангиографию применяют для уточнения локализации источника кровотечения и последующей эмболизации артерии при легочном кровотечении. В настоящее время вместо ангиографии с успехом можно использовать магнитно-резонансную томографию.

Радиоизотопное (радионуклидное) исследование в зависимости от применяемого радиоактивного препарата позволяет выявить патологические очаги в легком, которые длительно задерживают или, наоборот, не накапливают изотоп (например, нарушение перфузии легочной ткани в зоне эмболии ветвей легочной артерии, ателектаза, опухоли легкого, метастаза рака щитовидной железы). При вдыхании ^{133}Xe можно определить участие долей легкого в акте дыхания, что позволяет изучить вентиляцию и перфузию легких.

Ультразвуковое исследование дает возможность установить наличие

субплевральных образований, выпота в плевральной полости. С ее помощью можно выполнить биопсию. При операциях в плевральной полости через купол диафрагмы можно выявить образования в печени (эхинококковые кисты, метастазы, опухоли при раке), не диагностированные при дооперационном исследовании. УЗИ дает возможность выявить небольшое (до 100 мл) скопление жидкости в плевральной полости, произвести под его контролем пункцию, получить материал для исследования, удалить жидкость, ввести лечебный препарат.

Бронхоскопия — исследование нижних дыхательных путей с помощью бронхоскопа. Это основной метод исследования при заболеваниях трахеи и бронхов. При бронхоскопии необходимо аспирировать мокроту для бактериологического и цитологического исследования. С помощью специальных щипцов можно взять кусочек опухоли или ткани для гистологического исследования, произвести соскоб эпителия со слизистой оболочки бронха, взять влажным тампоном мазок для цитологического и гистологического исследований.

Лазерная флюоресцентная бронхоскопия основана на избирательной способности тканей злокачественных опухолей накапливать введенный фотосенсибилизатор. При облучении опухоли лучом лазера определенной длины волны ткань злокачественной опухоли дает более интенсивную флюоресценцию по сравнению с тканью доброкачественной опухоли и со здоровыми тканями. Компьютерная обработка кривых интенсивности флюоресценции под воздействием лазерного облучения помогает дифференцировать злокачественные новообразования в бронхах от доброкачественных.

Торакоскопия — эндоскопическое исследование плевральной полости с помощью специального инструмента — торакоскопа. Метод дает возможность осмотреть париетальную и висцеральную плевру, выявить патологические изменения в плевре и легких, произвести биопсию. В настоящее время имеется аппаратура для видеоторакоскопии и специальный набор инструментария для проведения оперативных вмешательств в плевральной полости через троакары. Изображение видимых патологических изменений и этапы оперативного вмешательства на легких и плевре передаются на монитор. Это позволяет проводить диагностические процедуры и оперативные вмешательства без разрезов и широкого вскрытия плевральных полостей.

Видеоторакоскопия позволяет выполнить биопсию плевры, легкого, лимфатических узлов средостения и корня легкого. Она применяется для иссечения опухолей плевры, краевой резекции легких, лобэктомии, проведения симпатэктомии при гипергидрозе и болевых синдромах верхней конечности. При помощи этого метода можно произвести плевродез для предотвращения накопления жидкости в плевральной полости при злокачественных опухолях, произвести ревизию и санацию плевральной полости при эмпиеме плевры, при гемотораксе. Видеоторакоскопия сочетает в себе возможности диагностических и оперативных вмешательств.

Медиастиноскопия — метод эндоскопического исследования переднего

средостения и передней поверхности трахеи (до бифуркации) с помощью специального инструмента — медиастиноскопа. Применяется для пункции или удаления лимфатических узлов при лимфогранулематозе, опухолях переднего средостения, метастазах опухолей, для гистологического исследования.

Цитологическое, гистологическое и микробиологическое исследования мокроты, бронхиального секрета, плеврального экссудата, а также биопсийного материала, получаемого при бронхоскопии (кусочки ткани, соскоб, смыв со слизистой оболочки, материал, полученный при чрескожной тонкоигольной биопсии, медиастиноскопии, торакоскопии), являются обязательным компонентом диагностики заболеваний легких и плевры.

Функциональные методы исследования позволяют с помощью современных аппаратов получить информацию о функциональном состоянии органов дыхания и кровообращения. Они необходимы для оценки состояния пациента, его резервных возможностей при решении вопроса об оперативном вмешательстве, выборе метода и объема операции.

Спирометрия позволяет оценить состояние внешнего дыхания измерением легочных объемов при помощи спирометра.

Дыхательным объемом легких называют объем воздуха, вдыхаемого и выдыхаемого при одном спокойном дыхательном цикле. В норме он составляет примерно 500 мл. При максимальном вдохе в легкие может войти еще 1500 мл воздуха, который называется дополнительным. Воздух, который выходит при максимальном форсированном выдохе (до 1500 мл), называется резервным.

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) — объем воздуха, выдыхаемого после максимально глубокого вдоха. Этот показатель колеблется от 3,5 до 5,5 л. Уменьшение ЖЕЛ свидетельствует об уменьшении вентилируемой части легкого. Минутный объем дыхания (МОД) — объем воздуха, выдыхаемого (или вдыхаемого) за 1 мин при спокойном дыхании (норма 6—8 л/мин). Максимальная вентиляция легких (МВЛ) — объем воздуха, выдыхаемого за 1 мин при максимальной частоте и глубине дыхания (норма 110—120 л/мин). Остаточный объем легких — объем воздуха, остающегося в легких после максимального выдоха.

Перечисленные показатели определяют в процентах к должным показателям по таблицам Гarrisа—Бенедикта.

Проба Вотчала—Тиффно — функциональная проба для оценки трахео-бронхиальной проходимости путем измерения объема воздуха, выдыхаемого после максимального вдоха в первую секунду форсированного выдоха. Далее вычисляют процентное отношение этого объема к жизненной емкости легких (норма 70—80%). Пробу проводят при обструктивных заболеваниях бронхов и легких.

Коэффициент использования кислорода представляет собой процентное отношение доли кислорода, используемой тканями, к общему содержанию его в артериальной крови. Этот показатель является важным фактором, характеризующим процессы диффузии через альвеолярно-капиллярные мембраны (норма 40%).

Анализ газов крови имеет важное значение для изучения газотранспортной

функции легких. Первостепенное значение имеет определение парциального давления кислорода (pO_2) и углекислоты (pCO_2). В норме pO_2 составляет 90—120 мм рт. ст., pCO_2 — 34—46 мм рт. ст.

При острой респираторной недостаточности равновесие парциального давления O_2 и CO_2 нарушается (pO_2 менее 60 мм рт. ст., pCO_2 более 50 мм рт. ст.). Частичная дыхательная недостаточность отмечается при уменьшении вентиляции отдельных участков легких и компенсаторном увеличении элиминации углекислоты хорошо вентилируемыми отделами легких, вследствие чего pCO_2 остается нормальным, а pO_2 снижено.

При глобальной недостаточности наблюдается гиповентиляция альвеол с респираторным ацидозом. При этом pCO_2 возрастает, pO_2 снижается, развиваются гипоксия и гиперкапния, что является абсолютным противопоказанием к проведению торакальной операции.

Оперативные вмешательства на легких возможны при следующих минимальных значениях показателей функционального состояния органов дыхания: ЖЕЛ — более 50% от нормы, проба Вотчала—Тиффно — более 55—60% ЖЕЛ, МВЛ — 45—75 л/мин, остаточный объем легких — более 50% от нормы. Газы крови: pO_2 — более 65 мм рт. ст., pCO_2 — менее 45 мм рт. ст. Указанные методы изучения функции легких позволяют судить о вентиляционной, перфузионной и газотранспортной функций. Наряду с ними необходимо учитывать данные клинического наблюдения, которые также дают представление о степени дыхательной недостаточности.

ЛЕГКИЕ. БРОНХИ

Пороки развития бронхиального дерева и легочной паренхимы

Пороки развития легких могут формироваться как в антенатальном периоде, так и в течение первых лет жизни ребенка. Различают пороки развития легочной паренхимы и бронхов и пороки развития сосудов легких.

Агенезия — полное отсутствие легких; **аплазия** — отсутствие легкого при наличии рудиментарного бронха, заканчивающегося слепо. Эти пороки несовместимы с жизнью, встречаются редко. Агенезия и аплазия одной доли встречаются еще реже, специального лечения не требуют.

Гипоплазия — недоразвитие всего легкого или долей его. Различают простую и кистозную формы. При простой форме легкое или его доли уменьшены в размерах, бронхи сужены.

При кистозной форме имеется расширение сегментарных и субсегментарных бронхов, резкое уменьшение объема легочной паренхимы.

Клиническая картина. Клинические симптомы появляются при воспалении расширенных бронхов. У больных наблюдаются частые простудные заболевания, сопровождающиеся кашлем с мокротой, одышкой, повышением температуры тела.

Наиболее информативными методами диагностики гипоплазии легкого или доли являются рентгенологическое исследование, компьютерная томография. При простой гипоплазии четко выявляется уменьшение объема легкого или его

доли, сужение просвета бронхов. При кистозной гипоплазии, помимо этого, видны кистозные полости, которыми заканчиваются сегментарные и субсегментарные бронхи.

Лечение. Излечение возможно только после резекции измененной части легкого.

Врожденные стенозы бронхов — редко наблюдающийся порок развития. Различают две формы: компрессионные стенозы, возникающие при давлении извне (ветвями сосудов, опухолями и др.), и стенозы, обусловленные образованием перепонки в просвете бронха, не полностью перекрывающей просвет его. Сужение просвета бронха нарушает нормальную вентиляцию легкого или его доли. Симптомы зависят от локализации стеноза. Нарушения дыхания более выражены при стенозе крупного бронха. В связи с этим в слизистой оболочке бронхов возникают воспалительные процессы, строение стенок их изменяется, развивается постстенотическое расширение, как при бронхоэктазах.

Клиническая картина такая же, как при бронхоэктатической болезни.

Легочная секвестрация — аномалия развития легкого, при которой участок его ткани формируется вне связи с бронхиальной системой вне или внутри доли легкого. Секвестрированный участок легкого состоит из нормальных бронхиол и альвеол, не имеющих связи с трахеобронхиальным деревом. Наиболее часто секвестрация встречается в левой плевральной полости, непосредственно примыкая к средостению. Значительно реже секвестрированный участок легочной ткани может располагаться в средней или верхней доле легкого. Снабжение секвестрированной ткани кровью осуществляется ветвями аорты, отходящими от нее выше или ниже диафрагмы. Венозный отток осуществляется обычно в легочную вену, реже — в непарную вену (*v. azygos*).

Различают внутридолевую легочную секвестрацию (85%), при которой участок легкого, не связанный с бронхиальным деревом, находится в толще доли, и внедолевую легочную секвестрацию (15%), при которой этот участок расположен вне легкого, имеет собственный плевральный мешок и соединен с легким лишь фиброзной перемычкой. Иногда при этом обнаруживают артериовенозный шунт со сбросом крови слева (из артерий) направо, что сопровождается перегрузкой правых отделов сердца.

Клиническая картина и диагностика. Внедолевая секвестрация обычно бессимптомна. На рентгенограмме она выглядит как затемнение в левом легком. При внутридолевой секвестрации имеются сообщения секвестрированной ткани с альвеолами здорового легкого и прилежащей легочной тканью, поэтому она подвержена инфекции и образованию абсцессов. Для данного порока характерны кашель с мокротой, рецидивирующие пневмонии с астматическими приступами, реже кровохарканье. В секвестрированном отделе легкого появляются кисты, заполненные жидким содержимым. Они хорошо выявляются в виде затемнений при рентгенологическом исследовании.

Лечение. При наличии постоянной опасности инфицирования и развития абсцесса в секвестрированной части легкого показана резекция доли при

внутридолевом расположении или экстирпация секвестра — при внедолевой форме секвестрации.

Врожденная долевая эмфизема легких характеризуется дефектом развития хрящевых колец бронха доли или сегмента легкого. Возможны перегиб бронха, сдавление сосудами, сопровождающими его. Гипертрофия слизистой оболочки также может привести к сужению бронха. Образование вентильного механизма в просвете бронха ведет к резкому вздутию паренхимы легкого, расположенного дистальнее частичной обструкции бронха. Вздутие части легкого приводит к сдавлению соседних отделов легочной ткани, смещению средостения, нарушению функции легких и сердца.

Клиническая картина и диагностика. Клинические симптомы заболевания могут появиться сразу после рождения ребенка. Характерны одышка, кашель, приступы асфиксии при кормлении. Нередко присоединяется инфекция, развивается пневмония. При хроническом течении организм адаптируется к условиям, вызванным лобарной эмфиземой, которая, достигнув определенного объема, перестает нарастать.

Физикальное исследование в большинстве случаев дает возможность поставить предположительный диагноз. При осмотре отмечают выбухание грудной клетки соответственно области эмфиземы, расширение межреберных промежутков; при перкуссии обнаруживают тимпанический звук в зоне эмфиземы. При рентгенологическом исследовании и компьютерной томографии видно усиление прозрачности и обеднение легочного рисунка в области эмфиземы доли или сегмента легкого.

Лечение. Применяют хирургическое удаление измененного отдела легкого. При развитии синдрома напряжения, резких расстройств дыхания и гемодинамики производят экстренную операцию. Если заболевание принимает хроническое течение и появляется надежда на нормализацию элементов стенки бронха в процессе роста и развития ребенка, операцию откладывают и применяют ее лишь при явлениях дыхательной недостаточности.

Кисты легкого. Различают врожденные (истинные) и приобретенные (ложные) кисты. Они представляют собой единичные или множественные полости, частично или полностью заполненные воздухом или жидкостью. Врожденные (истинные) кисты легких изнутри выстланы эпителием. Они формируются в эмбриональном периоде в результате агенезии альвеол и порока развития периферических бронхов и бронхиол, не содержащих в стенках хрящевой ткани, что приводит к расширению их и образованию полостей. Размеры кист могут варьировать от более или менее крупных, единичных до множества мелких и мельчайших, занимающих почти все легкое (поликистоз, микрокистозное легкое).

Бронхогенные кисты выстланы цилиндрическим или кубическим эпителием. Внутренний покров альвеолярных кист состоит из альвеолярного эпителия.

Приобретенные (ложные) кисты не имеют внутренней эпителиальной выстилки. Они могут иметь сообщение с бронхом (открытые кисты) или оставаться изолированными, закрытыми. Приобретенные кисты фактически представляют собой остаточные полости после абсцессов, туберкулезных

каверн, незарубцевавшейся полости эхинококковой кисты, после рассасывания гематомы легкого.

Кисты нагнаиваются, и тогда их трудно клинически отличить от абсцесса. Такая киста может прорваться в плевральную полость с образованием пиопневмоторакса. В результате разрыва стенок воздушной кисты возникает пневмоторакс, в том числе клапанный. Воздушная киста, сообщаясь с бронхом, может стать напряженной, быстро увеличивающейся в объеме, если на фоне острой респираторной инфекции или пневмонии сообщающийся с ней просвет мелкого бронха резко суживается (отеком слизистой оболочки) и образуется своего рода клапанный механизм, пропускающий воздух в одном направлении — в полость кисты. Быстрое увеличение объема кисты приводит к сдавлению легких, смещению средостения, к тяжелой дыхательной и сердечной недостаточности. Вследствие аррозии сосуда возможны кровоизлияние в полость кисты, кровохарканье и даже легочное кровотечение.

Клиническая картина и диагностика. Клинические проявления кист легких весьма многообразны. Неосложненные единичные кисты долгое время могут оставаться нераспознанными, бессимптомными. При множественных кистах (поликистоз), так же как при кисте больших размеров, могут появиться одышка, неприятные ощущения в груди на стороне поражения. При осложненных кистах клинические проявления зависят от типа осложнения. При нагноившейся кисте симптомы болезни почти идентичны абсцессу, а в случае прорыва в плевральную полость — пиотораксу или пиопневмотораксу. Для дифференциальной диагностики, помимо анамнеза и клинических данных, необходимо произвести рентгенологическое исследование и компьютерную томографию. Осложнения кист следует дифференцировать от абсцессов и пневмоторакса другого происхождения.

Лечение. При кистах больших размеров обычно применяют хирургическое лечение — удаление кисты. Оперативное лечение становится действительно необходимым при осложненных кистах. Плевральные осложнения (пневмоторакс, пиопневмоторакс) лечат по общим правилам лечения этих осложнений. Лобэктомия или экономную краевую резекцию производят при кистозной гипоплазии, поликистозе, пороках развития.

Пороки развития сосудов легких

Аплазия, гипоплазия сосудов — отсутствие, недоразвитие сосудов легкого. Обычно сочетаются с недоразвитием или отсутствием доли или всего легкого, эмфиземой, пневмосклерозом, бронхоэктазами.

Лечение. При удовлетворительной функции второго легкого показано удаление патологически измененной части легкого.

Артериовенозные аневризмы и свищи — наличие прямого патологического сообщения между легочной артерией и веной. Артериовенозные свищи и аневризмы могут быть множественными и располагаться как на крупных сосудах, так и на уровне артериол. Иногда они образуют конгломераты аневризматически расширенных сосудов по типу гемангиомы. Располагаются преимущественно в нижних долях легких. Морфологически представляют

собой выстланные эндотелием тонкостенные, легко повреждающиеся полости. Различают локализованные и диффузные поражения. При артериовенозных свищах происходит сброс неоксигенированной крови из легочных артерий в вены.

Клиническая картина и диагностика. Основными симптомами заболевания являются гипоксия, одышка, резкий цианоз, тахикардия, изменения пальцев рук в виде барабанных палочек. В дальнейшем возможно развитие таких осложнений, как тромбоэмболия, кровотечение в плевральную полость или легкое.

Для диагностики артериовенозной аневризмы применяют магнитно-резонансную томографию, компьютерную томографию, ангиопульмонографию, которые позволяют обнаружить округлую гомогенную тень, соединяющую два сосуда — артерию и вену.

Лечение. В последние годы при артериовенозных свищах и аневризмах легкого с успехом применяют эндоваскулярные операции — эмболизацию аневризмы или свища. Для этого используют метод Сельдингера, проводят специальный катетер в просвет аневризмы или сосудистого соустья, затем вводят специальную пружинку, которая вызывает тромбоз сосуда и ведет к закрытию соустья. Сброс неоксигенированной крови в легочную вену прекращается, наступает выздоровление. С помощью такого метода можно добиться ликвидации нескольких артериовенозных свищей и аневризм, локализованных в различных отделах легких. При неэффективности эндоваскулярной эмболизации, при локализации артериовенозных свищей в одной доле показана резекция пораженной части легкого — сегмент- или лобэктомия.

Воспалительные заболевания

Воспалительные заболевания легких образуют большую группу патологических процессов, развивающихся в легких. Наиболее частым из них является пневмония — воспаление паренхимы легкого, расположенной дистально по отношению к конечным бронхиолам. В процесс включаются прежде всего бронхиолы, альвеолярные ходы и сами альвеолы. Воспаление может быть обусловлено различными возбудителями, варьировать по тяжести, продолжительности болезни и наличию осложнений, тем не менее термин «пневмония» используется для обозначения острой инфекции, при которой деструкция легочной ткани наблюдается сравнительно редко, как осложнение основного процесса, например при пневмонии, вызванной стафилококком (стафилококковая деструкция легких).

Наряду с пневмонией наблюдаются воспалительные процессы, характерной чертой которых является очаговая инфекционная деструкция всех элементов легочной ткани — либо отграниченная (единичные или множественные абсцессы), либо не имеющая четких границ (гангрена легких).

Многие виды пневмоний, так же как абсцесс и гангрена легких, развиваются в результате микроаспирации микрофлоры из ротоглотки — аспирационная пневмония. Термин был введен для обозначения заболевания, связанного с аспирацией в легкие не только содержимого ротоглотки, но и содержимого

желудка больными, находящимися без сознания в момент рвоты. Первичная реакция легких на аспирацию имеет не инфекционную природу, а представляет собой воспалительный процесс в бронхах в ответ на раздражающее действие соляной кислоты желудочного сока. Эта реакция создает благоприятные предпосылки для последующего развития инфекции, аспирированной вместе с содержимым ротоглотки и желудка. Слизь из ротоглотки и желудочный сок содержат лишь небольшое количество микрофлоры, которая в норме представлена широким спектром анаэробных и аэробных бактерий. Анаэробы, число которых значительно превышает число аэробов (соотношение 10:1), взаимодействуют друг с другом как смешанная инфекция, способная индуцировать не только воспаление паренхимы легкого, но и некроз легочной ткани с последующим абсцедированием.

Обычно возбудителями инфекционной деструкции легочной ткани являются некротизирующие инфекции: 1) пиогенные бактерии (золотистый стафилококк, клебсиеллы, стрептококки группы А, бактероиды, фузобактерии, анаэробные стрептококки и др.); 2) микобактерии (туберкулез и др.); 3) грибы (аспергиллус, *Histoplasma*, *Coccidioides*); 4) паразиты (амебы, легочные двуустки).

Наиболее частыми формами инфекционной деструкции легких являются абсцессы (единичные и множественные), гангрена, туберкулезные каверны, грибковые и паразитарные абсцессы.

Абсцесс и гангрена легкого характеризуются некрозом легочной ткани, возникающим в центральной части воспалительного инфильтрата, почти идентичного инфильтрату, наблюдающемуся при пневмонии, инфаркт-пневмонии или аспирационной пневмонии. Омертвевшая ткань подвергается гнойному расплавлению с последующим образованием гнойных полостей.

Развитию некроза способствуют несколько факторов: 1) нарушение бронхиальной проходимости (сужение просвета мелких бронхов из-за отека слизистой оболочки); 2) тромбоз мелких сосудов с последующим нарушением микроциркуляции; 3) некротизирующая смешанная анаэробная и аэробная инфекция. Некротическая легочная ткань благоприятствует быстрому развитию патогенной микрофлоры, прогрессированию гнойного или гнилостного процесса, расплавлению легочной ткани с образованием гнойных полостей.

Абсцесс и гангрена имеют общее происхождение и однотипность начальной фазы развития болезни, идентичной таковой при пневмонии. Некоторые авторы не согласны с этим и склонны рассматривать абсцесс и гангрену как качественно различные патологические процессы.

Абсцесс легкого

Гнойная полость отграниченная со всех сторон пиогенной капсулой в процессе постепенной деструкции легочной ткани, образовавшаяся в центре воспалительного инфильтрата. Изоляция абсцесса свидетельствует о выраженной защитной реакции организма, в то время как отсутствие отграничения при распространенной гангрене легкого является результатом прогрессирующего некроза под влиянием неконтролируемой иммунной системой продукции интерлейкинов и других медиаторов воспаления. При

тяжелой инфекции иммунологическая реакция подавляется избыточной продукцией провоспалительных и противовоспалительных интерлейкинов, что способствует их бесконтрольной продукции и прогрессированию воспалительного процесса вплоть до развития сепсиса и полиорганной недостаточности.

Среди больных преобладают мужчины в возрасте 30—35 лет. Женщины болеют в 6—7 раз реже, что связано с особенностями производственной деятельности мужчин, более распространенным среди них злоупотреблением алкоголем и курением, ведущим к «бронхиту курящих» и нарушению дренажной функции бронхов.

Этиология и патогенез. Инфекция при абсцессе и пневмонии попадает в легкие разными путями: 1) аспирационным (бронхолегочный); 2) гематогенно-эмболическим; 3) лимфогенным; 4) травматическим.

Аспирационный (бронхолегочный) путь. Происходит аспирация слизи и рвотных масс из ротовой полости и глотки при бессознательном состоянии больных, алкогольном опьянении, после наркоза. Инфицированный материал (частички пищи, зубной камень, слюна, рвотные массы), содержащий большое количество анаэробных и аэробных микроорганизмов, может вызывать воспаление и отек слизистой оболочки, сужение или обтурацию просвета бронха. Развивается ателектаз и воспаление участка легкого, расположенного дистальнее места обтурации. Как правило, абсцессы в этих случаях локализуются в задних сегментах (II, VI), чаще в правом легком.

Аналогичные условия возникают при закупорке бронха опухолью, инородным телом, при сужении его просвета рубцом (обтурационные абсцессы). Удаление инородного тела и восстановление проходимости бронха нередко приводят к быстрому излечению больного.

Гематогенно-эмболический путь. Около 7—9% абсцессов легкого развиваются при попадании инфекции в легкие с током крови из внелегочных очагов (септикопиемия, остеомиелит, тромбофлебит и т. д.). Мелкие сосуды легкого при этом тромбируются, в результате чего развивается инфаркт легкого. Пораженный участок подвергается некрозу и гнойному расплавлению. Абсцессы, имеющие гематогенно-эмболическое происхождение (обычно множественные), чаще локализуются в нижних долях легкого.

Лимфогенный путь. Занос инфекции в легкие с током лимфы, наблюдается редко, возможен при ангине, медиастините, поддиафрагмальном абсцессе и т. д.

Травматический путь. Абсцесс и гангрена могут возникнуть в результате более или менее обширного повреждения легочной ткани при проникающих ранениях и закрытой травме грудной клетки.

Патологоанатомическая картина. В легочной ткани на фоне воспалительной инфильтрации, характерной как для некоторых видов пневмонии, так и для абсцесса, появляется один или несколько участков некроза, в которых начинает бурно развиваться инфекция. Под влиянием бактериальных протеолитических ферментов происходит гнойное расплавление нежизнеспособной ткани и формирование отграниченной полости, заполненной гноем. Разрушение стенки

одного из бронхов, находящегося вблизи гнойной полости, создает условия для оттока гноя в бронхиальное дерево. При одиночных гнойных абсцессах полость довольно быстро освобождается от гноя, стенки ее постепенно очищаются от некротических масс и покрываются грануляциями. На месте абсцесса формируется рубец или выстланная эпителием узкая полость.

При больших, плохо дренирующихся абсцессах освобождение от гноя или остатков некротических тканей происходит медленно. Пиогенная капсула абсцесса превращается в плотную рубцовую ткань, препятствующую уменьшению полости и заживлению. Формируется хронический абсцесс.

Клиническая картина и диагностика. При типично протекающем одиночном абсцессе в клинической картине можно выделить два периода: до прорыва и после прорыва абсцесса в бронх.

Заболевание обычно начинается с симптомов, характерных для острой пневмонии, т. е. с повышения температуры тела до 38—40°C, появления боли в боку при глубоком вдохе, кашля, тахикардии и тахипноэ, резкого повышения числа лейкоцитов с преобладанием незрелых форм. Эти симптомы характерны для тяжелого синдрома системной реакции на воспаление.

Они являются сигналом для врача о необходимости срочных и высокоэффективных лечебных мероприятий.

При физикальном исследовании выявляются отставание пораженной • части грудной клетки при дыхании; болезненность при пальпации; здесь же определяют укорочение перкуторного звука, хрипы. На рентгенограмме и компьютерной томограмме в этот период в пораженном легком выявляется более или менее гомогенное затемнение (воспалительный инфильтрат).

Второй период начинается с прорыва гнойника в бронхиальное дерево. Опорожнение полости абсцесса через крупный бронх сопровождается отхождением большого количества неприятно пахнущего гноя и мокроты, иногда с примесью крови. Обильное выделение гноя сопровождается снижением температуры тела, улучшением общего состояния. На рентгенограмме в этот период в центре затемнения можно видеть просветление, соответствующее полости абсцесса, содержащей газ и жидкость с четким горизонтальным уровнем. Если в полости абсцесса содержатся участки некротической ткани, то они часто бывают видны выше уровня жидкости. На фоне уменьшившейся воспалительной инфильтрации легочной ткани можно видеть выраженную пиогенную капсулу абсцесса.

Однако в ряде случаев опорожнение абсцесса происходит через мелкий извилистый бронх, расположенный в верхней части полости абсцесса. Поэтому опорожнение полости происходит медленно, состояние больного остается тяжелым. Гной, попадая в бронхи, вызывает гнойный бронхит с обильным образованием мокроты.

Мокрота при абсцессе легкого имеет неприятный запах, указывающий на наличие анаэробной инфекции. При стоянии мокроты в банке образуются три слоя: нижний состоит из гноя и детрита, средний — из серозной жидкости и верхний — пенистый — из слизи. Иногда в мокроте можно видеть следы крови, мелкие обрывки измененной легочной ткани (легочные секвестры). При

микроскопическом исследовании мокроты обнаруживают большое количество лейкоцитов, эластические волокна, множество грамположительных и грамотрицательных бактерий.

По мере освобождения полости абсцесса от гноя и разрешения перифокального воспалительного процесса исчезает зона укорочения перкуторного звука. Над большой, свободной от гноя полостью может определяться тимпанический звук. Он выявляется более отчетливо, если при перкуссии больной открывает рот. При значительных размерах полости в этой зоне выслушивается амфорическое дыхание и влажные разнокалиберные хрипы, преимущественно в прилежащих отделах легких.

При рентгенологическом исследовании после неполного опорожнения абсцесса выявляется полость с уровнем жидкости. Внешняя часть капсулы абсцесса имеет нечеткие контуры вследствие перифокального воспаления. По мере дальнейшего опорожнения абсцесса и стихания перифокального воспалительного процесса границы пиогенной капсулы становятся более четкими. Далее болезнь протекает так же, как при обычном, хорошо дренирующемся абсцессе.

Более тяжело протекают множественные абсцессы легкого. Обычно они бывают метапневматическими, возникают на фоне деструктивной (первично абсцедирующей) пневмонии. Возбудителем инфекции чаще является золотистый стафилококк или грамотрицательная палочка. Воспалительный инфильтрат распространяется на обширные участки легочной ткани. Заболевают преимущественно дети и лица молодого возраста. Стафилококковая пневмония развивается преимущественно после перенесенного гриппа, протекает очень тяжело. Патологические изменения в легких и тяжесть общего состояния ухудшаются с каждым днем. Клиническая картина болезни столь тяжела, что уже в первые дни выявляются признаки тяжелого синдрома системной реакции на воспаление, являющиеся предвестниками сепсиса. На рентгенограмме легких в начальном периоде болезни выявляются признаки очаговой бронхопневмонии, часто двусторонней. Вскоре появляются множество гнойных полостей, плевральный выпот, пиопневмоторакс. У детей в легких образуются тонкостенные полости (кисты, буллы). Патологические изменения в легких, развивающиеся на фоне стафилококковой пневмонии, называют стафилококковой деструкцией легких.

При наличии множественных очагов некроза и абсцессов в легком прорыв одного из образовавшихся абсцессов в бронхиальное дерево не приводит к существенному уменьшению интоксикации и улучшению состояния больного, поскольку в легочной ткани остаются очаги некроза и гнойного расплавления. Некроз распространяется на непораженные участки легкого. На этом фоне развивается гнойный бронхит с обильным отделением зловонной мокроты. Состояние больного существенно ухудшается, интоксикация нарастает, нарушается водно-электролитный баланс и кислотно-основное состояние, появляются признаки полиорганной недостаточности.

При физикальном исследовании выявляют отстаивание грудной клетки при дыхании на стороне поражения, тупость при перкуссии соответственно одной

или двум долям легкого. При аускультации выслушиваются хрипы разного калибра. Рентгенологическое исследование вначале выявляет обширное затемнение в легком. По мере опорожнения гнойников на фоне затемнения становятся видимыми гнойные полости, содержащие воздух и уровни жидкости. В тяжелых случаях, как правило, выздоровления больного не наступает. Заболевание прогрессирует. Развиваются легочно-сердечная недостаточность, застой в малом круге кровообращения, дистрофические изменения паренхиматозных органов. Все это без своевременного оперативного лечения быстро приводит к смерти.

Гангрена легкого

Это наиболее тяжелая форма обширной гнойной деструкции легкого. Всасывание продуктов гнилостного распада легкого и бактериальных токсинов стимулирует продукцию медиаторов воспаления и в первую очередь провоспалительных цитокинов (IL-1, IL-6, TNF, IL-8) и активных радикалов (NO, O₂ и др.), которые способствуют расширению зоны деструкции. В связи с этим реакция организма на воспаление принимает системный характер, контроль иммунной системы над происходящими процессами ослабевает или утрачивается. Это приводит к резкой интоксикации организма больного, дисфункции жизненно важных органов и угрозе развития сепсиса, полиорганной недостаточности или септического шока. Клиническая картина и диагностика. При гангрене легкого рано начинает отделяться большое количество зловонной, пенистой, трехслойной мокроты, имеющей гнойно-кровянистый характер, свидетельствующий об анаэробном или смешанном виде инфекции. У больных появляется часто повторяющийся мучительный кашель. В гнойный процесс, как правило, вовлекается плевра, что приводит к развитию гнилостной эмпиемы или пиопневмоторакса.

При исследовании больного отмечают выраженную дыхательную недостаточность — одышку, бледность кожных покровов, цианоз. При перкуссии определяют значительную зону укорочения перкуторного звука над пораженным легким, сменяющуюся коробочным звуком над полостью деструкции, содержащей воздух и жидкость. При аускультации выслушивают множество влажных хрипов различного калибра.

Рентгенологически в начале болезни в пределах одной доли или всего легкого выявляется обширное затемнение, которое увеличивается с каждым днем. При появлении сообщения полости деструкции с бронхом на фоне инфильтрации легочной ткани появляются полости деструкции различной величины и степени заполнения воздухом и гноем. Осложнения в виде кровохарканья, кровотечения, пиопневмоторакса или эмпиемы плевры являются частыми спутниками, сопровождающими гангрену легкого. При рентгенологическом исследовании легких и компьютерной томографии в наиболее крупных полостях выявляются секвестры разной величины.

Лабораторные показатели свидетельствуют о наличии тяжелого синдрома системного ответа на воспаление: наблюдаются тахикардия, тахипноэ, резкое повышение температуры тела, выраженные дисфункции легких, сердечно-

сосудистой системы, печени и почек. Лейкоцитоз достигает $20\text{—}30 \cdot 10^9/\text{л}$, возникают выраженная гипопропротеинемия, анемия, нарушение водно-электролитного и кислотно-основного состояния. СОЭ возрастает до $60\text{—}70$ мм/ч. При посеве крови часто выявляется бактериемия. Фактически речь идет о тяжелом сепсисе.

Зона некроза, даже при тяжелом процессе, может отграничиться от здоровой ткани, тогда клиническая картина становится похожей на таковую при абсцессе, нередко переходя в хроническую форму. Если отграничения не происходит, гангрена прогрессирует, то необходимо провести срочное хирургическое вмешательство. Это единственный способ попытаться спасти жизнь больного. До появления антибиотиков и современных методов интенсивной терапии больные гангреной легкого обычно погибали в первые дни заболевания.

В настоящее время благодаря ранней диагностике и эффективному лечению пневмонии и начальной формы абсцесса современными антибиотиками (цефалоспорины III поколения, макролиды, карбопенемы, фторхинолоны, метронидазол и др.) число больных с острыми абсцессами и гангреной легких резко сократилось.

Таким образом, диагноз инфекционной деструкции легких (гангрена, абсцесс) можно установить на основании жалоб, анамнеза, развития заболевания, оценки тщательно проведенного физикального исследования, позволяющего выявить характерные симптомы. Неоценимую помощь в постановке диагноза оказывают инструментальные методы: рентгенография и томография, компьютерная томография, бронхоскопия, позволяющие также следить за динамикой развития болезни и эффективности лечебных мероприятий.

Помимо рутинного исследования крови необходимо периодически брать кровь для выявления возможной бактериемии (она наблюдается у $8\text{—}20\%$ больных), регулярно проводить бактериологическое исследование мокроты и бронхиального содержимого, полученного при бронхоскопии или пункции полости абсцесса с целью определения чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам и для дифференциальной диагностики с туберкулезом и грибковыми поражениями.

Дифференциальный диагноз надо проводить с полостной формой рака легкого, каверной при открытом туберкулезе, нагноившейся эхинококковой кистой, которая по сути дела является абсцессом паразитарного происхождения, а также с различными видами ограниченных эмпием плевры.

Лечение. Острые инфекционные деструктивные заболевания легких требуют комплексного лечения, направленного на борьбу с инфекцией с помощью антибиотиков широкого спектра действия, улучшение условий дренирования абсцесса, устранение белковых, водно-электролитных и метаболических нарушений, поддержание функций сердечно-сосудистой и дыхательной системы, печени, почек, повышение сопротивляемости организма.

Рациональную антибиотикотерапию проводят с учетом чувствительности микрофлоры, высеваемой из крови и мокроты. При отсутствии данных о чувствительности микрофлоры целесообразно использовать антибиотики

широкого спектра действия: цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтриаксон-роцефин) или II поколения (цефуроксим, цефамандол). Очень хороший эффект получен при лечении септических деструктивных заболеваний легких антибиотиком тиенам (комбинированный препарат — имипенем/циластатин). Это антибиотик ультраширокого спектра, фактически действующий на все клинически значимые патогенные микроорганизмы. В связи с этим его можно назначать при смешанной инфекции эмпирически до получения результатов посева крови, мокроты, раневого отделяемого. Препарат накапливается в бронхолегочной системе в высокой концентрации и удерживается в течение длительного времени (препарат вводят один раз в сутки). Используют также комбинацию цефалоспоринов с гентамицином, метронидазолом.

Помимо внутривенного, внутримышечного или перорального введения антибиотиков, целесообразно вводить их непосредственно в бронхиальное дерево в виде аэрозоля или через бронхоскоп в бронх, дренирующий абсцесс, а также в полость абсцесса при его пункции в случае субплеврального расположения.

Для полноценного удаления гноя и частичек распадающейся ткани из полости абсцесса и мокроты из бронхов целесообразно проводить ежедневную бронхоскопию. Иногда в бронх, дренирующий полость абсцесса через бронхоскоп, удается ввести тонкий дренаж для постоянной аспирации содержимого и введения антибиотиков. Не следует забывать о назначении препаратов, расширяющих бронхи и разжижающих слизистую мокроту. Это позволяет более эффективно откашливать мокроту. Рекомендуется проводить постуральный дренаж, чтобы предотвратить затекание гноя в здоровое легкое (кроме того, гной будет лучше удаляться при отхаркивании).

Всем тяжелобольным необходима интенсивная терапия для восполнения водно-электролитных и белковых потерь, коррекции кислотно-основного состояния, дезинтоксикации, поддержания функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, печени, почек.

Большое значение имеет полноценное питание больного, богатое белками и витаминами. Учитывая большие потери белка, пациент должен получать в сутки не менее 3500—4000 калорий (в международной системе единиц 1 калория = 4187 Дж). Для этих целей используют энтеральное, зондовое и парентеральное питание.

Повторные переливания компонентов крови — эритроцитной массы, плазмы, альбумина, гамма-глобулина — показаны при анемии, гипопроотеинемии, низком содержании альбумина.

Хирургическое лечение показано при гангрене легкого (пневмон- или лобэктомия). При остром абсцессе предпочтение отдается консервативному лечению. Если оно оказывается безуспешным или болезнь осложнилась эмпиемой плевральной полости, а состояние пациента не позволяет произвести более радикальное вмешательство, то выполняют одномоментную (при наличии сращений между висцеральным и париетальным листками плевры) или двухмоментную (при отсутствии сращений) пневмотомию по Мональди. В

последние годы эти операции производят все реже, так как дренировать абсцесс можно, пунктируя его через грудную стенку, а также введя в полость абсцесса дренаж с помощью троакара.

Консервативное лечение бесперспективно при абсцессах диаметром более 6 см, при очень толстой, неспособной к сморщиванию (уменьшению) капсуле абсцесса, при общей интоксикации организма, не поддающейся полноценной комплексной терапии. В этих случаях можно рекомендовать операцию — резекцию доли или сегмента легкого уже в остром периоде.

Исходы заболевания. При своевременно начатом и правильном лечении более чем в 80% случаев наступает выздоровление. Исходы заболевания бывают различными.

1. Полное выздоровление, когда исчезает клиническая симптоматика и рентгенологические признаки абсцесса легкого.
2. Клиническое выздоровление: полностью исчезают клинические проявления заболевания, однако рентгенологически в легком определяется сухая полость.
3. Клиническое улучшение: состояние, при котором к моменту выписки больного отмечается субфебрилитет, выделяется небольшое количество слизисто-гноной мокроты, рентгенологически выявляется полость с инфильтрацией легочной ткани по периферии.
4. Улучшения нет: состояние пациента, при котором острая фаза заболевания без какой-либо ремиссии переходит в хроническую форму. Быстро нарастает общая интоксикация организма, развивается декомпенсированное легочное сердце, появляется дистрофия паренхиматозных органов.
5. Летальный исход в настоящее время наблюдается редко.

Наиболее тяжелыми осложнениями в остром периоде, нередко обуславливающими летальный исход, являются:

- а) прорыв абсцесса в плевральную полость с развитием напряженного пиопневмоторакса;
- б) кровотечение в бронхиальное дерево, вследствие чего может наступить асфиксия;
- в) аспирация гноя в непораженные участки бронхиального дерева и развитие новых абсцессов;
- г) образование гнойников в отдаленных органах, чаще всего в головном мозге.

Лечебные мероприятия определяются характером осложнений:

- а) при развитии напряженного пневмоторакса необходимо срочное дренирование плевральной полости;
- б) при кровотечении в бронхиальное дерево показана срочная интубация трахеи двухпросветной трубкой, что позволяет предупредить затекание крови в бронхи здорового легкого. В дальнейшем проводят гемостатическую терапию и оперативное вмешательство.

Вновь образовавшиеся и метастатические абсцессы в легком лечат в соответствии с изложенными выше принципами лечения абсцессов легкого. Резекция при инфекционных деструкциях легких показана:

- 1) при гангрене легкого, после соответствующей подготовки;
- 2) при осложнениях острого абсцесса легких (легочное кровотечение,

массивное кровохарканье, создающие угрозу для жизни пациента);

3) при хроническом абсцессе легкого.

При распространенной гангрене предпочтительно производить пневмонэктомию.

Хронический абсцесс легкого

К хроническим абсцессам относят легочные абсцессы, при которых патологический процесс не завершается в течение 2 мес, что при современном комплексном лечении встречается сравнительно редко.

Этиология и патогенез. Причины перехода острого абсцесса в хронический можно разделить на две группы.

1. Обусловленные особенностями течения патологического процесса:

- а) диаметр полости в легком более 6 см;
- б) наличие секвестров в полости;
- в) плохие условия для дренирования (узкий, извитой дренирующий бронх);
- г) локализация абсцесса в нижней доле;
- д) вялая реакция организма на воспалительный процесс.

2. Обусловленные ошибками в лечении больного:

- а) поздно начатая и неадекватная антибактериальная терапия;
- б) недостаточное дренирование абсцесса;
- в) недостаточное использование общеукрепляющих лечебных средств.

Хроническое течение характерно для абсцессов с медленным формированием гнойника, особенно у старых и пожилых людей, у больных сахарным диабетом. Патологоанатомическая картина. Хронический абсцесс является продолжением острого гнойно-деструктивного процесса. Периодически возникающие обострения приводят к вовлечению в воспалительный процесс новых участков легкого, разрастанию соединительной ткани вокруг абсцесса и по ходу бронхов, тромбозу сосудов. Возникают условия для развития новых абсцессов, распространенного бронхита. Таким образом, цепь патологоанатомических изменений при хронических абсцессах (одиночном или множественных) исключает возможность полного выздоровления больного.

Клиническая картина и диагностика. Выделяют две основные формы (или типа) течения хронических абсцессов.

При первом типе острая стадия завершается клиническим выздоровлением или значительным улучшением. Больного выписывают из стационара с нормальной температурой тела. Изменения в легком трактуются как ограниченный пневмосклероз, иногда с «сухой» полостью. После выписки состояние больного остается некоторое время удовлетворительным и он нередко приступает к работе. Однако через некоторое время вновь повышается температура тела, усиливается кашель. Через 7—12 дней происходит опорожнение гнойника, температура тела нормализуется. В последующем обострения становятся более длительными и частыми. Развиваются явления гнойного бронхита, нарастают интоксикация и связанные с ней дистрофические изменения во внутренних органах.

При втором типе острый период болезни без выраженной ремиссии переходит в

хроническую стадию. Заболевание протекает с гектической температурой тела. Больные выделяют в сутки до 500 мл (а иногда и более) гнойной мокроты, которая при стоянии разделяется на три слоя. Быстро развиваются и нарастают тяжелая интоксикация, истощение, дистрофия паренхиматозных органов. Чаще такой тип течения наблюдается при множественных абсцессах легкого. Больные при этом имеют характерный вид: они бледные, кожа землистого оттенка, слизистые оболочки цианотичны. Вначале отмечается одутловатость лица, затем отеки появляются на стопах и пояснице, что связано с белковым голоданием и нарушением функции почек. Быстро нарастает декомпенсация легочного сердца, от которой больные умирают.

При хроническом абсцессе возможно развитие тех же осложнений, что и в остром периоде.

Диагностика хронического абсцесса основывается на данных анамнеза, а также результатах рентгенологического исследования, которое позволяет выявить инфильтрацию легочной ткани, окружающей полость абсцесса, наличие в ней содержимого.

Дифференциальная диагностика. Хронические абсцессы следует дифференцировать от полостной формы периферического рака легкого, туберкулеза и актиномикоза.

При туберкулезе легкого кроме полости (каверны) выявляют различной давности плотные туберкулезные очаги; в мокроте, которая обычно не имеет запаха, нередко обнаруживают микобактерии туберкулеза. При актиномикозе легких в мокроте находят мицелий и друзы актиномицетов. При раке легкого с нагноением и распадом в центре опухоли дифференциальная диагностика затруднена.

Лечение. Консервативное лечение хронических абсцессов легких малоэффективно. Применение антибиотиков, улучшение условий дренирования способствуют стиханию воспалительного процесса, однако остающиеся морфологические изменения мешают полному излечению. Поэтому при отсутствии противопоказаний, обусловленных сопутствующими заболеваниями или преклонным возрастом больных, ставящими под сомнение возможность успешного оперативного лечения, показано хирургическое лечение.

Абсолютным показанием к операции являются повторные легочные кровотечения, быстро нарастающая интоксикация.

При хронических абсцессах эффективна только радикальная операция — удаление доли или всего легкого. Пневмотомия не оправдана, так как плотная капсула хронического абсцесса и воспалительная инфильтрация легочной ткани вокруг него будут препятствовать ликвидации полости.

Подготовка к операции должна проводиться по той же схеме, что и при острых абсцессах легких. Перед операцией необходимо добиться стихания воспалительных явлений, уменьшения количества мокроты, скорректировать нарушения белкового обмена, гидроионные расстройства, улучшить сердечную деятельность, повысить функциональные возможности системы дыхания.

Послеоперационная летальность достигает 4—5%. У большинства больных,

перенесших лобэктомию, трудоспособность восстанавливается через 3—4 мес после операции. После пульмонэктомии в течение первого полугодия необходим перевод больных на инвалидность, затем — использование на легкой работе, в теплом помещении без вредных производственных факторов. Пневмосклероз после абсцесса легкого. Этим термином обозначают клиническое излечение больного с абсцессом, завершившееся образованием в легком рубцовой ткани иногда с «сухой» полостью большего или меньшего размера в центре.

Клиническая картина и диагностика. Больные трудоспособны, чувствуют себя практически здоровыми. Однако у них чаще, чем у других, возникает кашель с выделением слизистой мокроты, нередко повышается температура тела. Эти явления трактуются как простудные заболевания, обострения бронхита или бронхоэктазы. Физикальное исследование не дает четких данных, помогающих поставить диагноз.

Диагностика основывается на данных анамнеза (перенесенный ранее острый абсцесс легкого), а также результатах рентгенологического исследования и компьютерной томографии, при которой может быть выявлен участок пневмосклероза или тонкостенной полости в легком.

Основными признаками, отличающими очаговый пневмосклероз с полостью от хронического абсцесса легкого, являются значительно меньшая частота и тяжесть обострения заболевания, отсутствие гнойной интоксикации организма и грубых инфильтративных изменений в легких. Больные на протяжении нескольких месяцев и даже лет могут чувствовать себя удовлетворительно и сохранять работоспособность.

Лечение. В периоды обострения заболевания применяют противовоспалительные, отхаркивающие средства. Показания к операции (удаление доли легкого) возникают при ухудшении дренирования полостей, частых обострениях, нарушающих трудоспособность больного.

Специфические воспалительные заболевания

Туберкулез легких

В последние годы наблюдается рост заболеваемости туберкулезом. В России в 1994 г. заболеваемость превысила 40 человек на 100 тыс. населения. В связи с многообразием клинических форм течения, особенностями лечения легочный туберкулез рассматривается в специальных руководствах. Тем не менее следует, хотя бы кратко, осветить клинику туберкулеза.

Жалобы пациентов обычно минимальны: кашель (иногда с выделением мокроты с примесью крови), слабость и похудание, анорексия, потливость, особенно ночью, лихорадка, иногда боль в груди. При физикальном исследовании грудной клетки можно выслушать хрипы в зоне поражения, притупление перкуторного звука в зоне инфильтративных изменений в легких. При наличии каверн (при открытом туберкулезе) можно определить симптомы, аналогичные тем, которые наблюдаются у больных с хроническим абсцессом.

При рентгенологическом исследовании в 85% наблюдаются очаги затемнения в области верхушечного и заднего сегментов верхней доли легкого, в 10%

поражение наблюдается в верхнем сегменте нижней доли. Рентгенологическая картина туберкулеза легких весьма разнообразна. Это могут быть локальные узелковые образования, туберкулезная пневмония, милиарный туберкулез, каверны, туберкулема, похожая на периферический рак легкого, бронхостеноз или бронходилатация.

Для верификации диагноза необходимо провести многократное исследование мокроты для обнаружения туберкулезных бактерий, пробы с туберкулином и др.

В острой фазе заболевания применяют химиотерапию. Наиболее часто для терапии используют изониазид, рифампин, этамбутол и др. Препаратами средней эффективности являются стрептомицин, канамицин, флоримицин, циклосерин, этамбутол и др. Роль хирургических методов лечения значительно снизилась вследствие повышения эффективности химиотерапии. Показаниями к операции являются:

- 1) безуспешность химиотерапии;
- 2) каверны, не имеющие тенденции к заживлению при консервативном лечении;
- 3) туберкулемы, трудно отличимые от опухоли, и туберкулемы диаметром более 2 см, представляющие опасность для диссеминации туберкулезных бактерий;
- 4) туберкулезный стеноз бронха, который может привести к ателектазу, застою секретируемой слизи в просвете бронха, бронхоэктазии и абсцессу;
- 5) деструкция доли легкого казеозной пневмонией или множественными кавернами, хроническое сморщивание легкого;
- 6) перфорация каверны в плевральную полость с образованием специфической эмпиемы;
- 7) массивное легочное кровотечение;
- 8) открытые (сообщающиеся с бронхами) каверны, содержащие мокроту;
- 9) подозрение на рак легкого.

Необходимо подчеркнуть, что дифференциальный диагноз между туберкулезом и рядом других заболеваний легких, требующих применения хирургического лечения, представляет значительные трудности.

Сифилис легких

Заболевание наблюдается преимущественно в сочетании с другими висцеральными проявлениями сифилиса, главным образом поражениями сердца и сосудов. Наиболее частая локализация легочного сифилиса — нижняя доля правого легкого. Болезнь проявляется в виде солитарной гуммы или в склеротической форме.

Патологоанатомическая картина. Изменения в легких разнообразны (пневмония, гуммы, бронхоэктазы). Характерной особенностью сифилитических поражений легких являются соединительнотканые образования вокруг сосудов, разрастания междолевой и межальвеолярной соединительной ткани.

Клиническая картина и диагностика. Обычно больные жалуются на боль в

боку, за грудиной, усиливающуюся ночью, при нормальной или субфебрильной температуре тела. Мокрота имеет неприятный запах, выделяется в небольшом количестве; иногда наблюдается кровохарканье.

Рентгенологическая картина сифилиса легких многообразна. Часто выявляются грубые тяжистые тени, петлистый рисунок, соответствующий бронхоэктазам; ограниченные, не очень интенсивные очаговые затемнения при гуммах и более выраженные — при пневмониях. Характерны расширение и уплотнение корня легкого (фиброз). Выраженные изменения в легких (фиброз, полости и др.), обнаруженные при рентгенографии, часто находятся в явном противоречии с общим удовлетворительным состоянием больного.

Окончательный диагноз устанавливают на основании данных серологического исследования крови (резко положительная реакция Вассермана). В случае затруднений в диагностике при серонегативном сифилисе применяют специфическую терапию (*ex juvantibus*), которая дает быстрый терапевтический эффект.

Лечение. Обычно проводят консервативное лечение. Хирургическое вмешательство показано при необратимых последствиях сифилиса: стойких рубцовых изменениях бронхов с образованием ателектазов или стенозов бронхов, бронхоэктазов.

Грибковые заболевания легких (микозы)

Заболевания этой группы относительно редки и возникают преимущественно у пациентов с резко сниженными защитными реакциями организма (СПИД, раковая кахексия, длительное лечение антибиотиками широкого спектра действия). Грибковая инфекция распространяется гематогенным путем в результате активизации сапрофитной и другой, так называемой оппортунистической, микрофлоры полости рта и слизистых оболочек. Наиболее частыми возбудителями являются грибы (*Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*, *Blastomyces* и др.). В легких возникают гнойный, казеозный, обызвествленный или гранулематозный одиночный или множественные очаги поражения.

Клиническая картина и диагностика. Заболевание часто имеет хроническое течение. Больные отмечают кашель с мокротой, общую слабость. При рентгенологическом исследовании обнаруживают резко отграниченные, негомогенные, округлые тени. Диагноз уточняют при обнаружении паразитических грибов в мокроте, а также при иммунологическом и серологическом исследовании. Заболевание следует дифференцировать от других процессов, выявляемых при рентгенологическом исследовании в виде шаровидных теней.

Лечение. Применяют противогрибковые препараты (в последние годы доказана эффективность низорала). При неэффективности консервативного лечения выполняют оперативное вмешательство.

Актиномикоз легких

Заболевание может быть вызвано лучистым грибом *Actinomyces*, который попадает в дыхательные пути при жевании колосков злаков. Однако чаще

возбудителем является анаэробный *Actinomyces* Wolf-Israel, который сапрофитирует в полости рта у корней зубов, в кариозных зубах и отсюда попадает в дыхательные пути. Более частым считается распространение актиномикоза в легкие из брюшной полости через диафрагму или пищевод, глотку и миндалины. Актиномикоз легких составляет 1—2% всех хронических гнойных заболеваний легких (по некоторым данным, 15—20%).

Патологоанатомическая картина. Очаги актиномикоза представляют собой слившиеся гранулемы, которые развиваются вокруг гриба, внедрившегося в легочную ткань. Образование гранулемы сопровождается мощным развитием фиброзной ткани, вследствие чего актиномикотический очаг образует очень плотный и резко болезненный (при прорастании грудной стенки и кожных покровов) инфильтрат. Среди плотной рубцовой ткани в нем расположены очаги гнойного расплавления, содержащие друзы актиномицет.

Клиническая картина и диагностика. Больных беспокоят мучительный кашель со скудной мокротой, кровохарканье, невралгические боли в плече и лопатке, иногда наличие «огневой болезненности» на ограниченном участке грудной клетки соответственно месту поражения легкого. Кашель со зловонной обильной мокротой наблюдается редко. При осмотре иногда выявляют отставание пораженной стороны грудной клетки при дыхании. При актиномикозе стенки грудной полости выявляется плотный, багрово-синюшный болезненный инфильтрат в зоне поражения.

Рентгенологическая картина в начальных стадиях заболевания малохарактерна и может трактоваться как абсцесс или хроническая пневмония, особенно когда актиномикоз развивается на фоне этих заболеваний. Однако вовлечение в процесс и резкое утолщение костальной или медиастинальной плевры, малые изменения со стороны бронхиального дерева в сочетании с длительным течением заболевания, изменение ребер в области инфильтрации должны заставить врача предположить наличие актиномикоза легких и провести целенаправленный диагностический поиск.

Диагноз подтверждается при обнаружении друз и мицелия гриба в комочках из мокроты и крошковатых массах, выскобленных из свищей в случае их образования.

Лечение. Обычно проводят повторные курсы лечения актинолизатом, большими дозами пенициллина и других антибиотиков.

Хирургическое лечение показано только при изолированных формах поражения, когда можно ограничиться резекцией части легкого. Иногда для уменьшения интоксикации следует прибегать к вскрытию гнойников.

Воспаление легких на фоне СПИДа

В последние годы в связи с быстрым распространением во всех странах СПИДа появились формы особенно тяжело протекающих пневмоний, нередко осложняющихся деструкцией легочной ткани, вовлечением в воспалительный процесс плевры. Наиболее часто эти пневмонии вызваны так называемой оппортунистической инфекцией — *Pneumocystis carinii*, грибами рода кандиды и др.

Быстрое похудание больного, диарея, лимфаденопатия, анемия, симптомы

поражения прямой кишки и ануса, характерные для СПИДа, дают возможность поставить диагноз, который подтверждается исследованием крови на ВИЧ.

Лечение. В связи с быстро наступающим летальным исходом и отсутствием до последнего времени специфической терапии лечение остается симптоматическим.

Бронхоэктатическая болезнь

Бронхоэктазами называют необратимые цилиндрические или мешковидные расширения просвета сегментарных и субсегментарных бронхов. Они возникают в результате деструкции бронхиальной стенки, которая является следствием перенесенной в раннем детском возрасте пневмонии, или после гнойной инфекции. Бронхоэктазы в 50% случаев бывают двусторонними, локализуются в нижних долях легких или язычковом сегменте левого легкого.

Они могут быть первичными, т. е. самостоятельным патологическим процессом (в этом случае говорят о бронхоэктатической болезни), или вторичными — при туберкулезе, опухолях, хронических абсцессах легких.

Бронхоэктазы могут быть врожденными и приобретенными. Врожденные бронхоэктазы встречаются редко. Они обусловлены эмбриональными пороками развития бронхов, например при кистозной гипоплазии легкого, сотовом легком. Обычно в таких случаях они сочетаются с другими пороками развития, например с синдромом Картагенера (сочетание бронхоэктазов с пансинуситом и situs viscerum inversus), пороками развития позвонков и ребер, расширением пищевода и др.

Приобретенные бронхоэктазы развиваются у детей в первые 3 года жизни в 50% случаев на фоне пневмонии, осложняющей течение детских острых болезней — кори, коклюша и др. Развитию бронхоэктазов способствуют также хронический бронхит, хроническая пневмония, фиброзно-кавернозный туберкулез, бронхиальная астма, муковисцидоз.

Этиология и патогенез. Развитию бронхоэктазов способствуют следующие факторы:

- 1) изменения эластических свойств стенки бронха врожденного или приобретенного характера;
- 2) закупорка просвета бронха опухолью, гнойной пробкой, инородным телом или вследствие отека слизистой оболочки;
- 3) повышение внутрибронхиального давления (например, при длительно непрекращающемся кашле).

В зависимости от преобладания того или иного фактора возникают бронхоэктазы, сочетающиеся с ателектазом части легкого или без него.

При значительной, но неполной закупорке бронха инородным телом или длительном нарушении проходимости его вследствие отека слизистой оболочки развиваются воспалительные изменения в стенке бронха. На этом фоне возникает ателектаз доли или сегмента. При достаточной его продолжительности часть легкого сморщивается, нарастает отрицательное внутриплевральное давление, что наряду с повышением внутрибронхиального давления может способствовать расширению концевых отделов бронхов. Таким

образом развиваются бронхоэктазы, сочетающиеся с ателектазом легкого (ателектатические бронхоэктазы). Застой слизи в расширенных бронхах и развитие инфекции в свою очередь вызывают воспаление слизистой оболочки бронха и перибронхиальной ткани. При этом происходит превращение ворсинчатого эпителия бронхов в многослойный плоский, разрушение эластических и мышечных элементов стенки бронхов. Вследствие этого функциональные нарушения бронхов переходят в бронхоэктатическую болезнь — необратимые анатомические изменения, нарастающие при каждом обострении заболевания.

Патологоанатомическая картина. Различают бронхоэктазы цилиндрические и мешотчатые; сочетающиеся с ателектазом (ателектатические) и без него.

При ателектатических бронхоэктазах пораженная доля (или сегмент) значительно уменьшена в размерах, имеет более светлую розовую окраску по сравнению с другими отделами легкого. Она лишена угольного пигмента, что свидетельствует об отсутствии ее вентиляции. На разрезе видны резко расширенные приближенные друг к другу бронхи. При отсутствии ателектаза цвет и размеры пораженной доли не изменены. На разрезе видны нормально расположенные бронхи с цилиндрически или мешковидно расширенными концевыми отделами.

При микроскопическом исследовании обнаруживаются утолщенные стенки бронхов, инфильтрированные полиморфно-ядерными клетками, с очагами разрастания фиброзной ткани и участками, лишенными эластической ткани. Стенки мешковидно расширенных бронхов покрыты плоским эпителием. Местами эпителий отсутствует. Его замещает грануляционная ткань, а кое-где имеются папилломатозные выросты эпителия.

Различают три стадии развития бронхоэктазов.

Стадия I: изменения ограничиваются расширением мелких бронхов диаметром 0,5—1,5 см, стенки бронхов не изменены, нагноения в них нет. Полости расширенных бронхов заполнены слизью.

Стадия II: присоединяются воспалительные изменения в стенках бронхов. Расширенные бронхи содержат гной. Целостность эпителия нарушается, цилиндрический эпителий местами заменяется многослойным плоским. Когда он слущивается, то в слизистой оболочке образуются изъязвления. В подслизистом слое развивается рубцовая соединительная ткань.

Стадия III: отмечается переход нагноительного процесса из бронхов на окружающую легочную ткань с развитием пневмосклероза. Бронхи значительно расширены, в их утолщенных стенках имеются признаки некроза и воспаления с мощным развитием перибронхиальной соединительной ткани. Полости расширенных бронхов заполнены гноем, слизистая оболочка местами изъязвлена и покрыта грануляционной тканью. Мышечные волокна и хрящевой остов разрушены и замещены соединительной тканью.

В этой стадии формируются хроническая легочно-сердечная недостаточность, значительные дистрофические изменения миокарда и паренхиматозных органов, обусловленные хронической гнойной интоксикацией. Бронхоэктатическая болезнь может развиваться на фоне туберкулезного бронхаденита,

вызывающего стенозы в бронхах, с последующим присоединением гнойной инфекции, деструкции стенок бронхов и их дилатации.

Клиническая картина и диагностика. Для бронхоэктатической болезни характерно многолетнее течение с периодическими обострениями. В некоторых случаях больных многие годы беспокоит только кашель с постепенно увеличивающимся количеством мокроты. Однако чаще периоды относительного благополучия сменяются периодами обострений, во время которых повышается температура тела, выделяется значительное количество мокроты (от 5 до 200—500 мл и более). Мокрота слизисто-гнойная или гнойная, при стоянии в сосуде разделяется на 3 слоя (нижний — гной, средний — серозная жидкость, верхний — слизь). Нередко в мокроте видны прожилки крови. Примерно у 10% больных бывают легочные кровотечения. Источниками кровохарканья и кровотечений являются аневризматически расширенные мелкие сосуды в подвергающейся гнойной деструкции слизистой оболочке бронхов.

Частыми симптомами обострения патологического процесса являются боль в груди, одышка. Классический признак бронхоэктатической болезни — пальцы в виде барабанных палочек и ногти в виде часовых стекол. Нередко этим изменениям сопутствуют ломящие боли в конечностях (синдром гипертрофической остеоартропатии, описанный Пьером Мари и Бамбергером). При осмотре часть грудной клетки на стороне поражения легкого отстает при дыхании, особенно у больных с ателектатическими бронхоэктазами. При перкуссии в этой области определяется укорочение легочного звука или тупость. При аускультации прослушиваются крупно- и среднепузырчатые влажные хрипы, обычно по утрам, до того как больной откашляется. После откашливания большого количества мокроты нередко выслушиваются лишь сухие свистящие хрипы.

В период ремиссии данные исследования крови и мочи могут не отличаться от нормальных. В период обострений появляется лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличивается СОЭ. Тяжелые формы заболевания сопровождаются гипопроотеинемией, гипоальбуминемией. В моче появляются белок, цилиндры.

Рентгенологическое исследование и компьютерная томография значительно дополняют данные клинического и лабораторного исследования. Изменения резче выражены при ателектатических бронхоэктазах. Пораженный отдел легкого выявляется на рентгенограмме в виде треугольной тени с вершиной у корня легкого. Размер доли значительно меньше соответствующего отдела(доли, сегмента) здорового легкого. При ателектазе нескольких сегментов появляются также смещение тени средостения в сторону ателектаза, подъем купола диафрагмы на стороне поражения. Иногда на рентгенограммах и особенно на компьютерных томограммах видны кольцевидные тени (просветы расширенных бронхов), тяжистый легочный рисунок, обусловленный перибронхитом. Бронхография дает возможность точно охарактеризовать особенности патологического процесса и его распространенность. Бронхоэктазы выявляются в виде множественных цилиндрических или

мешотчатых расширений бронхов с четкими контурами. В области расположения бронхоэктазов мелкие разветвления бронхов и альвеолы контрастным веществом не заполняются. При ателектатической форме расширенные бронхи сближены между собой, в то время как при отсутствии ателектаза они занимают свое обычное положение.

Клиническая и рентгенологическая симптоматика бронхоэктатической болезни меняется в зависимости от стадии ее развития. Выделяют три стадии развития заболевания, соответствующие приведенным выше стадиям морфологических изменений в легких.

Стадия I — начальная. Отмечаются непостоянный кашель со слизисто-гнойной мокротой, редкие обострения заболевания с клинической картиной бронхопневмонии. При бронхографии выявляют цилиндрические бронхоэктазы в пределах одного легочного сегмента.

Стадия II — стадия нагноения бронхоэктазов. Она может быть подразделена на два периода. В первом периоде заболевание клинически проявляется гнойным бронхитом с обострениями в виде бронхопневмоний. Во втором периоде заболевание сопровождается постоянным кашлем с выделением гнойной мокроты от 100 до 200 мл/сут. Иногда наблюдается кровохарканье или кровотечение. Обострение болезни в виде бронхопневмонии наблюдается 2—3 раза в год. Появляются гнойная интоксикация, дыхательная и сердечная недостаточность. При рентгенологическом исследовании выявляют распространенное поражение (1—2 доли), участки фиброза легочной ткани. В периоды обострения появляются фокусы пневмонии.

Стадия III — стадия деструкции. Она также может быть подразделена на два периода: IIIa — характеризуется тяжелым течением заболевания. У больных наблюдается выраженная интоксикация. Количество выделяемой гнойной мокроты увеличивается до 500—600 мл/сут; возникают частые кровохарканья, легочные кровотечения. Развиваются частично обратимые нарушения функции печени и почек. Рентгенологически выявляют множество мешотчатых бронхоэктазов, распространенный пневмосклероз, смещение средостения в сторону пораженного легкого.

В стадии IIIб к перечисленным симптомам IIIa стадии присоединяются тяжелые расстройства сердечной деятельности, дыхательная недостаточность, необратимые дистрофические изменения печени и почек.

У больных бронхоэктатической болезнью во II стадии развития трудоспособность резко снижена, в III стадии больные нетрудоспособны. Они часто тягостны для окружающих вследствие неприятного запаха выдыхаемого ими воздуха и выделения большого количества мокроты.

Наиболее частыми осложнениями бронхоэктатической болезни являются повторные кровотечения, эмпиема плевры, спонтанный пневмоторакс, абсцессы и гангрена легких, абсцессы головного мозга, менингит.

Дифференциальная диагностика. Бронхоэктатическую болезнь следует дифференцировать от абсцесса (абсцессов) легкого, центральной карциномы и туберкулеза легких, при которых бронхоэктазы могут быть следствием закупорки бронха. От указанных заболеваний бронхоэктатическую болезнь

отличают значительно большая длительность заболевания с характерными обострениями, большое количество мокроты, отсутствие в ней микобактерий туберкулеза, более частая нижнедолевая локализация процесса, относительно удовлетворительное состояние больных при распространенном поражении легких.

Лечение. Консервативное лечение показано больным в I и некоторым больным во II стадии заболевания, а также больным, которым хирургическое лечение противопоказано. Его проводят по изложенным выше принципам лечения острых гнойных заболеваний легких.

Хирургическое лечение показано больным во II—III стадии заболевания, преимущественно при локализованных формах, когда поражение распространяется на сравнительно ограниченную часть легкого, удаление которой не отразится на качестве жизни больного. Одним из важных условий для проведения операции является отсутствие противопоказаний, обусловленных сопутствующими заболеваниями. При IIIб стадии радикальная операция невыполнима из-за распространенности процесса и необратимых нарушений функции внутренних органов.

Операция заключается в удалении пораженной части легкого. Выполняют сегментэктомию, лобэктомию, билобэктомию. При ограниченных двусторонних поражениях возможны двусторонние резекции легких. Их выполняют одномоментно или последовательно сначала на одной, затем на другой стороне начиная с легкого, в котором изменения наиболее выражены. При определении объема операции необходимо помнить о частом сочетании поражения бронхоэктазами нижней доли с поражением язычкового сегмента (слева) и средней доли (справа).

Особенности операций при бронхоэктатической болезни те же, что и при других гнойных заболеваниях легких. После операции, даже при большом объеме удаляемой части легкого (или легких), у молодых людей быстро улучшается общее состояние и восстанавливается трудоспособность. Поэтому целесообразно оперировать больных в детском возрасте (7—15 лет) и не позже 30—45 лет.

Кисты легких

Различают врожденные и приобретенные, солитарные и множественные кисты. Приобретенные кисты представляют собой воздушные тонкостенные полости, располагающиеся непосредственно под висцеральной плеврой или в междолевой борозде.

Приобретенные кисты следует отличать от остаточных полостей в легких, образующихся после абсцесса, распада туберкулемы и других деструктивных процессов. Они образуются вследствие разрыва альвеол непосредственно под плеврой без ее повреждения. Оболочка кисты состоит из фиброзной соединительной ткани и альвеолярного эпителия. Элементов, составляющих стенку бронха (хрящ, мышечные волокна и т. д.), оболочка кисты не содержит. Кисты могут быть полностью замкнутыми, заполненными отделяемым

слизистых оболочек желез, но могут иметь сообщение с бронхиальным деревом.

Иггическая картина и диагностика. Неосложненные кисты чаще протекают бессимптомно. Лишь при воздушных гигантских кистах отмечают боль в груди, кашель, иногда одышку, изредка дисфагию.

Клинические симптомы болезни возникают: 1) при разрыве кисты (развивается спонтанный, иногда клапанный пневмоторакс); 2) при инфицировании кисты (аналог абсцесса легкого); 3) при нарушениях проходимости бронха, открывающегося в полость кисты. Дистальнее обтурации бронха в полости кисты скапливается жидкость или гной. Нередко при этом возникает клапанный механизм, вследствие которого воздух поступает в полость кисты, но обратно выходит не полностью. В полости кисты и в плевральной полости нарастает положительное давление, как при клапанном пневмотораксе. Киста быстро увеличивается, становится напряженной. При этом здоровая ткань легкого сдавливается, средостение смещается в здоровую сторону, нарушаются дыхание и сердечная деятельность. Возникает необходимость в срочной медицинской помощи.

На фоне инфекционных осложнений у больного повышается температура тела, появляется боль в груди, кашель со слизистой или слизисто-гноющей мокротой, нередко кровохарканье.

Солидарная киста. Неосложненная киста при рентгенологическом исследовании имеет вид тонкостенной полости, содержащей воздух или некоторое количество жидкости.

При поликистозе имеются мелкие воздушные множественные кисты, по своей структуре напоминающие пчелиные соты. В окружающей легочной ткани, как правило, нет инфильтративных и фиброзных изменений. Если киста полностью заполнена жидкостью, то при рентгеноскопии видна шаровидная тень, которую с помощью других методов исследования (компьютерная и рентгенотомография) необходимо дифференцировать от опухолей. При компьютерной томографии выявляется округлое образование, плотность которого характерна для жидкости.

Инфицированная киста характеризуется воспалительной инфильтрацией легочной ткани вокруг нее. В ранее «сухих» полостях появляется жидкое содержимое, образующее уровни.

Лечение. Операция показана: 1) при солидарных неосложненных кистах; 2) при возникновении опасных осложнений. Солидарную кисту осторожно удаляют после соответствующей подготовки, направленной на ликвидацию воспалительных изменений и стабилизацию общего состояния, стараясь щадить неповрежденное легкое. Оперативное вмешательство при осложненных кистах зависит от типа осложнения. При остро развившемся напряженном пневмотораксе показано срочное дренирование плевральной полости с последующей постоянной аспирацией воздуха, как при внезапно возникшем пневмотораксе. Резкое и быстрое увеличение полости кисты (напряженная киста) требует срочной пункции ее с последующим трансторакальным дренированием по Мональди. Если не удается достигнуть расправления легкого

в течение 2—3 дней, целесообразно произвести торакотомию или, если есть возможность, видеоторакоскопию и устранить источник поступления воздуха в плевральную полость. Это может быть достигнуто обшиванием и перевязкой бронха, открывающегося в кисту, резекцией кисты или части легкого.

При нагноении солитарной кисты ее иссекают с максимальным щажением непораженной легочной ткани. При инфицировании множественных кист единственно радикальным методом, ведущим к излечению, является резекция пораженной части легкого.

При наличии противопоказаний к радикальной операции проводят лечение по общим принципам терапии гнойных заболеваний легких.

Эхинококкоз легких

Эхинококкоз легких представляет собой кистозную стадию развития ленточного глиста (*Echinococcus granulosus*). Окончательным хозяином глиста являются домашние (собаки, кошки) и дикие (лисы, песцы) животные; промежуточным хозяином, т. е. носителем пузырьной стадии эхинококка, — крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, кролики, обезьяны и человек.

Эхинококкоз легкого встречается в виде гидатидной (однокамерной) формы. Поражения легких по частоте занимают второе место (15—20%) после поражения печени (80%).

Клиническая картина и диагностика. Обычно различают три стадии развития заболевания.

Стадия I — бессимптомная — может тянуться многие годы с момента заражения. Эхинококковая киста растет медленно, не причиняя расстройств. Заболевание обнаруживают случайно при рентгенологическом исследовании.

Стадия II — стадия клинических проявлений. В этом периоде болезни больных беспокоят тупые боли в груди, иногда одышка, кашель. Симптомы болезни развиваются при значительных размерах кисты.

Стадия III — стадия развития осложнений. У больных отмечается инфицирование и нагноение кисты, прорыв ее в бронх (около 90%), плевру, брюшную полость, желчные пути, полость перикарда.

При прорыве нагноившейся кисты в бронхи откашливаются гнойное содержимое, обрывки оболочек кисты, сколексы (мелкие дочерние пузыри). Попадание в бронхи эхинококковой жидкости, оболочек пузырей и мелких дочерних кист может вызвать асфиксию. Прорыв кисты в бронхи сопровождается тяжелым анафилактическим шоком вследствие всасывания токсичной эхинококковой жидкости и воздействия ее на рецепторный аппарат.

Нередко появляются уртикарные высыпания на коже. Излившаяся из полости кисты жидкость содержит сколексы, которые при попадании в плевральную полость могут вызвать обсеменение плевры и появление новых пузырей.

При эхинококкозе легких нередко отмечается повышение температуры тела, обусловленное перифокальным воспалением. При нагноении кисты температура тела повышается до 38—39°C и держится долго.

При осмотре грудной клетки при больших кистах иногда определяют ее выбухание на стороне поражения, расширение межреберных промежутков. В

области прилегания эхинококкового пузыря выявляют притупление перкуторного звука. Аускультативные данные весьма разнообразны: при перифокальном воспалении выслушиваются хрипы; при наличии опорожненной полости и заполнении ее воздухом — бронхиальное, иногда амфорическое дыхание. Кисты, расположенные у корня легкого, а также кисты небольших размеров не сопровождаются указанными симптомами.

При рентгенологическом исследовании в легком обнаруживают одну или несколько гомогенных теней округлой или овальной формы с ровными четкими контурами. Иногда определяют обызвествление фиброзной капсулы. Вследствие перифокального воспаления контуры тени кисты становятся менее четкими. Сдавление прилежащих бронхов большой кистой может вызвать ателектаз легочной ткани.

При гибели паразита и частичном всасывании жидкости между хитиновой оболочкой и фиброзной капсулой образуется свободное пространство, которое при рентгенографии выявляется в виде серпа воздуха (симптом отслоения). При бронхографии это пространство заполняется контрастным веществом (феномен субкапсулярного контрастирования).

При прорыве нагноившегося эхинококка в бронх рентгенологическая картина аналогична картине, наблюдаемой при абсцессе легкого, т. е. выявляется полость с ровными внутренними стенками и уровнем жидкости. В клиническом анализе крови определяют эозинофилию, увеличение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Постановке диагноза помогают: 1) реакция непрямой гемагглютинации (РИГА) — достоверный диагностический титр 1:200—250 и выше; 2) иммуноферментный анализ (ИФА) — реакция считается положительной при оценке в 2—3 плюса. Выявление округлой тени с ровными контурами на рентгенограмме легкого, КТ или МРТ, сочетающееся с положительными серологическими реакциями (РИГА, ИФА), дает возможность точно диагностировать заболевание.

Эхинококковую кисту следует дифференцировать от туберкулемы, периферической карциномы и других заболеваний, при которых выявляются шаровидные тени в легких. При подозрении на эхинококкоз округлую шаровидную тень в легком пунктировать не следует из-за возможности разрыва кисты, опасности попадания эхинококковой жидкости в плевру с развитием тяжелой анафилактической реакции и обсеменением плевральной полости зародышевыми элементами эхинококка.

Лечение. Традиционно применяют комбинированное лечение, которое включает операцию с проведением повторных курсов лечения гермицидами. При диссеминированных поражениях одного или нескольких органов и размерах кист до 3 см получены обнадеживающие результаты при проведении химиотерапии без операции. Наибольшее применение получили препараты карбоматимидазола (альбендазол, эсказол, зентель). Препараты назначают в дозах 10—50 мг на 1 кг массы тела в сутки. Курс лечения длительностью 3 нед с повторением через 4 нед необходимо начинать в ранние сроки после операции. При проведении химиотерапии необходим контроль функций

печени, красного и белого кровяных ростков.

Для оперативного удаления эхинококковых кист применяют различные методики.

1. Эхинококкэктомия. После торакотомии кисту пунктируют толстой иглой, отсасывают содержимое. При отсутствии бронхиальных свищей в полость кисты вводят такой же объем 80% водного раствора глицерина с экспозицией 5 мин. В некоторых клиниках вместо глицерина вводят 20—30% раствор натрия хлорида с экспозицией 25—30 мин. При наличии бронхиального свища обработку кисты производят после ее вскрытия тампонами, обильно смоченными раствором глицерина. После вскрытия кисты удаляют хитиновую оболочку. Полость обрабатывают 76% спиртом или раствором глицерина, тщательно осматривают изнутри. При обнаружении открывающихся в нее бронхиальных свищей их отверстия ушивают. Затем иссекают избыток фиброзной капсулы и ушивают образовавшуюся полость, вворачивая края оставшейся оболочки в полость кисты (капитонаж). При глубоких полостях, когда ушивание трудно выполнимо и резко деформирует легкое, целесообразнее максимально иссечь фиброзную капсулу и обшить ее края отдельными гемостатическими швами. После этого, повышая давление в системе наркозного аппарата, легкое раздувают до тех пор, пока оно не приходит в соприкосновение с париетальной плеврой.

2. Идеальная эхинококкэктомия (энуклеация кисты). При этом способе эхинококковую кисту удаляют без нарушения целостности хитиновой оболочки. После отгораживания кисты, расположенной в периферических отделах легкого, влажными марлевыми салфетками, смоченными 80% раствором глицерина или 20—30% раствором натрия хлорида, достаточно широко рассекают фиброзную оболочку (при необходимости и ткань легкого над ней). Легкое раздувают через интубационную трубку. При этом эхинококковая киста выдавливается неповрежденной через разрез в фиброзной капсуле. Затем бронхиальные свищи и образовавшуюся полость в легком тщательно ушивают. Идеальная эхинококкэктомия выполнима при небольших эхинококковых кистах и отсутствии перифокального воспаления.

3. Перицистэктомия (радикальная эхинококкэктомия) — удаление паразита вместе с фиброзной капсулой. При этом максимально щадят легочную ткань, чтобы не повредить рядом расположенные крупные сосуды.

4. Резекция легкого. Производят операцию по строго ограниченным показаниям, главным образом при обширных вторичных воспалительных процессах или сочетании эхинококкоза с другими заболеваниями, требующими резекции легкого. При двусторонних поражениях операцию на втором легком выполняют через 2—3 мес после первой. Летальность после операций составляет 0,5—1%, рецидивы наблюдаются примерно у 1% оперированных.

Альвеококкоз. Альвеококк — ленточный гельминт длиной 1,3—2,2 мм. Постоянным половозрелым хозяином глиста являются песцы, лисы, редко собаки. Это гельминт из группы тениидозов *Alveococcus inultilocularis* или *Alveococcus multilocularis sibiricensis*. Яйца глистов попадают в человеческий организм с зараженной ими пищей. Из кишечника паразит проникает, как

правило, только в печень. Это эндемическое заболевание, распространенное преимущественно в Омской, Томской, Новосибирской областях, в Хабаровском крае, Иркутской, Магаданской областях. Образуются очень плотные узлы, состоящие из мельчайших кист, разрастающихся по периферии во все стороны по типу кисти винограда. Альвеококк подобно опухоли обладает инфильтрирующим и инвазивным деструктивным ростом. Способен поражать большую часть печени и прорасти через диафрагму в плевру и легкие. Течение болезни при альвеококкозе более тяжелое и быстрое, чем при однокамерном эхинококке.

Диагноз устанавливают при тщательном исследовании печени и легкого с применением специфических лабораторных тестов.

Лечение. Оперативное вмешательство заключается в резекции пораженных отделов легкого и печени, если позволяет распространенность поражения. Иногда применяют криохимиодеструкцию, мебендазол и другие препараты.

ПЛЕВРА

Травматические повреждения

Плевра повреждается как при закрытой травме грудной клетки, так и при проникающих ранениях. Травма может сопровождаться одновременным повреждением грудной стенки, легкого и других органов, скоплением в плевральной полости воздуха (пневмоторакс), крови (гемоторакс), крови и воздуха (гемопневмоторакс), лимфы при повреждении грудного протока (хилоторакс), накоплением транссудата (гидроторакс), гноя и воздуха (пиопневмоторакс).

Пневмоторакс

Пневмоторакс — скопление воздуха в плевральной полости, которое обычно приводит к сдавлению легкого, уменьшению дыхательной (вентилируемой) поверхности. В зависимости от распространенности различают следующие виды пневмоторакса: тотальный, когда воздух заполняет всю плевральную полость; частичный, или плащевидный, когда легкое спадается не полностью, а воздух окутывает его со всех сторон, и отграниченный пневмоторакс.

По характеру повреждения и сообщения с внешней средой выделяют закрытый и открытый пневмоторакс, а также клапанный и спонтанный пневмоторакс.

1. Закрытым пневмотораксом называют такой, при котором отсутствует сообщение между накопившимся в плевральной полости воздухом и атмосферой.

2. Открытым называют пневмоторакс, при котором воздух поступает в полость плевры при вдохе и выходит обратно при выдохе.

Открытый пневмоторакс возникает при проникающих ранениях грудной клетки. При этом типе пневмоторакса плевральная полость свободно сообщается с атмосферным воздухом через открытую рану грудной клетки (открытый наружу) или дефект в бронхе или трахее (открытый внутрь). Давление в плевральной полости на стороне поражения становится

положительным. В силу своих эластических свойств легкое спадается. Возникает так называемое парадоксальное дыхание. При вдохе воздух попадает в здоровое легкое не только из атмосферы, но и из спавшегося легкого на стороне повреждения. При выдохе часть воздуха из здорового легкого попадает в спавшееся легкое, несколько раздувая его. Таким образом, при открытом пневмотораксе спавшееся легкое совершает слабые дыхательные движения, несколько расправляясь при выдохе и спадаясь при вдохе, т. е. совершает при дыхании движения, обратные здоровому легкому. В результате глубина дыхания резко уменьшается, нарушается вентиляция легких, развивается дыхательная и сердечная недостаточность, респираторная гипоксия, шок. Нередко возникает «флотация» средостения, т. е. смещение его то в больную, то в здоровую сторону при каждом вдохе и выдохе. При несвоевременном оказании медицинской помощи может наступить смерть от шока, нарушения сердечной деятельности.

Клиническая картина и диагностика. Больной жалуется на одышку, боли в области ранения. При осмотре выявляется рана от ножевого или огнестрельного ранения, из которой при дыхании с шумом выделяются воздух и брызги крови. При перкуссии на пораженной стороне определяются высокий тимпанический звук, при аускультации — ослабление или исчезновение дыхательных шумов. При рентгенологическом исследовании выявляют тень коллабированного легкого с четкой наружной границей, отсутствие легочного рисунка на периферии.

Лечение. Первая помощь при открытом наружу пневмотораксе (рана грудной стенки) сводится к наложению окклюзионной повязки, герметично закрывающей рану. Параллельно с этим проводят мероприятия по поддержанию функции сердечно-сосудистой и дыхательной системы, обезболивание, восстановление кровопотери введением различных средств.

В стационаре производят хирургическую обработку и ушивание раны грудной стенки с последующей постоянной аспирацией воздуха и скапливающегося в плевральной полости экссудата через дренаж. При одновременном повреждении легкого объем операции определяется характером этого повреждения. Операцию проводят с максимальным сохранением здоровой ткани органа. В конце операции рану также дренируют и производят постоянную аспирацию содержимого в послеоперационном периоде.

При открытом пневмотораксе, сообщающемся с внешней средой через бронхи, поврежденные деструктивным процессом в легком (прорыв абсцесса, туберкулезной каверны, полостной формы рака), лечение направлено на ликвидацию основного процесса, дренирование плевральной полости с постоянной аспирацией экссудата и воздуха. При большом дефекте в бронхе и безуспешной попытке расправить легкое прибегают к временной obturации бронха специальной пробкой из поролона или другого материала, после чего поступление воздуха в плевральную полость прекращается, создаются благоприятные условия для расправления спавшегося легкого. Висцеральная плевро расправленного легкого в период obturации бронха может срастись с париетальной, что приведет к ликвидации пневмоторакса. Для излечения

основного заболевания легкого используют принятые как консервативные, так и оперативные методы.

Наиболее тяжелой и трудной формой пневмоторакса для диагностики и лечения является клапанный пневмоторакс. Клапанный пневмоторакс является разновидностью открытого. Он отличается тем, что воздух поступает в плевральную полость через узкое отверстие в ткани легкого (или раны грудной клетки) при каждом вдохе, а при выдохе не полностью выходит наружу из-за перекрытия отверстия в плевре окружающими тканями, образующими подобие клапана. В связи с этим вдыхаемый воздух при каждом вдохе поступает в плевральную полость и лишь частично выходит при выдохе. Постепенно увеличивающееся давление в плевральной полости сдавливает легкое и крупные сосуды.

В некоторых случаях клапанного пневмоторакса воздух через «клапан» накачивается только в одном направлении, в плевральную полость. Давление (напряжение) в плевральной полости быстро нарастает. Такой вид клапанного пневмоторакса называют напряженным. Когда давление в плевральной полости становится очень высоким, легкое полностью спадается, средостение смещается в противоположную сторону, сдавливая при этом здоровое легкое. Иногда наблюдается флотация средостения (т. е. перемещение его при дыхании то в одну, то в другую сторону). В связи с этим перегибаются крупные сосуды, резко нарушается кровообращение и дыхание, может развиваться шок.

Клиническая картина и диагностика. Основные симптомы клапанного пневмоторакса — страх, беспокойство, цианоз лица и шеи, набухание вен шеи, одутловатость лица, иногда подкожная эмфизема, расширение межреберных промежутков; снижение артериального давления, тахикардия, аритмия. При перкуссии на пораженной стороне определяют высокий тимпанический звук, при аускультации — ослабление или исчезновение дыхательных шумов, отсутствие голосового дрожания. При рентгенологическом исследовании выявляют тотальный коллапс легкого, смещение средостения, низкое стояние диафрагмы, расширение межреберных промежутков.

Лечение. Первая помощь заключается в срочной разгрузочной (снижающей давление) пункции плевральной полости толстой иглой. На павильон иглы надевают пластмассовую трубку, а на ее конец надевают и фиксируют расщепленный на кончике «палец» от перчатки или напальчник, который будет играть роль клапана, т. е. выпускать воздух из плевральной полости и препятствовать его поступлению в обратном направлении. Это позволяет уменьшить напряжение в плевральной полости, создать условия для расправления (хотя бы частичного) легкого на пораженной стороне, увеличения вентилируемой поверхности.

Последующие лечебные мероприятия проводят в стационаре в соответствии с характером повреждения и причин возникновения клапанного пневмоторакса. По показаниям проводят необходимое хирургическое вмешательство на легком для ликвидации клапанного механизма. Операция может быть произведена через торакотомный разрез или с помощью видеоторакоскопической техники через троакары. В послеоперационном периоде проводят постоянную

аспирацию воздуха из плевральной полости, способствующую расправлению легкого, удалению остатков крови и экссудата.

Спонтанный пневмоторакс является разновидностью закрытого. Спонтанный пневмоторакс обычно является закрытым. Однако в случае образования клапанного механизма при разорвавшейся кисте или булле он становится клапанным, напряженным, причиняющим более тяжелые расстройства дыхательной и сердечно-сосудистой системы. Обычно спонтанный пневмоторакс возникает вследствие разрыва субплевральных кист или тонкостенных эмфизематозных булл, наблюдающихся при отсутствии других изменений в легком. Разрыв кисты или буллы может происходить вследствие повышения внутрилегочного давления при физическом напряжении, во время приступа кашля. Спонтанный пневмоторакс может развиваться в любом возрасте. Клиническая картина и диагностика. При прорыве кисты или буллы в ограниченную спайками часть плевральной полости больные не отмечают каких-либо нарушений, если количество воздуха, поступившего в плевральную полость, не превышает 5—15% ее объема. При поступлении в плевральную полость более значительного количества воздуха развивается типичная картина закрытого или клапанного пневмоторакса как по данным физикального исследования, так и по рентгенологической картине.

Лечение. При небольшом бессимптомном пневмотораксе специального лечения не требуется. Воздух обычно всасывается в течение нескольких дней, и легкое расправляется самостоятельно. Если необходимо ускорить эвакуацию воздуха, производят 1—2 плевральные пункции.

При их неэффективности плевральную полость следует дренировать и наладить постоянную аспирацию воздуха, чтобы расправить легкое. В ряде случаев приходится прибегать к оперативному лечению. Путем краевой резекции легкого буллы и кисты могут быть удалены с помощью видеоторакоскопической техники. При отсутствии соответствующей аппаратуры производят торакотомию и краевую резекцию измененной части легкого.

Гемоторакс. Причинами возникновения гемоторакса могут быть травма, ятрогенные повреждения после пункции подключичной вены, плевры или легкого (биопсия), разрыв кист (при буллезной эмфиземе) или аневризмы аорты.

Лечение. При травматическом и ятрогенном гемотораксе проводят пункцию с последующим дренированием плевральной полости и постоянной аспирацией содержимого. При неэффективности этого лечения вследствие интенсивного кровотечения или образования сгустков крови в плевральной полости показана торакотомия для окончательной остановки кровотечения и удаления сгустков, чтобы предупредить образование массивных шварт. При наличии видеоторакоскопической техники диагностика характера повреждения легкого и оперативное вмешательство могут быть выполнены через торакоскоп.

Хилоторакс. При повреждениях и заболеваниях грудного протока возникает хилоторакс. Проток может быть ранен при переломе позвоночника, открытой или закрытой травме живота и груди, поврежден во время операции. Возможен

спонтанный разрыв грудного протока при нарушении оттока лимфы вследствие обтурации протока опухолью, туберкулезным процессом, тромбозом вены у места впадения протока в венозный угол на шее.

Клиническая картина и диагностика. Симптомы хилоторакса аналогичны тем, которые наблюдаются при скоплении жидкости в плевральной полости. При пункции плевральной полости обнаруживают молочно-белую жидкость, типичную для хилоторакса, в которой содержится много жира, лимфоцитов (до 40 000 в 1 мл). Для подтверждения характера взятой из плевральной полости жидкости проводят пробу с судановыми красителями — положительная проба подтверждает наличие хилезной жидкости.

Лечение. Для удаления скапливающейся в плевральной полости хилезной жидкости проводят пункцию и дренирование плевральной полости в надежде на склеивание и заживление дефекта в грудном протоке. С целью уменьшения лимфообразования, происходящего при приеме пищи, показано парентеральное питание. При неэффективности этого вида лечения в течение 1—2 нед производят торакотомию и перевязку грудного протока.

Воспалительные заболевания плевры

Воспаление париетальной и висцеральной плевры, сопровождающееся накоплением серозного или гнойного экссудата в плевральной полости принято называть экссудативным плевритом. Плевриты могут быть асептическими или инфекционными, т. е. гнойными. Строго говоря, плеврит не является самостоятельным заболеванием. Его следует рассматривать как патологическое состояние плевры, осложняющее процессы в легком (инфаркт легкого, пневмония, кровоизлияние в плевральную полость в результате травмы, карциноматоз плевры при раке легких, мезотелиомы плевры, метастазов из других органов) и в поддиафрагмальном пространстве (при остром панкреатите в результате проникновения в плевральную полость агрессивных ферментов поджелудочной железы, а также при гнойных процессах в поддиафрагмальном пространстве).

Плеврит может быть также проявлением общих (системных) заболеваний, протекающих без поражения тканей, соприкасающихся с плеврой. Он часто определяет особенность течения и тяжесть основного заболевания, требует принятия специальных лечебных мер, поэтому заслуживает специального рассмотрения

Экссудативный неинфекционный плеврит

Накопление экссудата в плевральной полости, как правило, является следствием повышения проницаемости кровеносных и лимфатических капилляров в ответ на воспаление в поверхностных слоях паренхимы легкого различной природы, а также в ответ на острые патологические процессы в брюшной полости (острый панкреатит, поддиафрагмальный абсцесс). Экссудативная реакция плевры наблюдается также при инфекционно-аллергических заболеваниях (ревматизм, ревматоидный артрит), коллагенозах (системная красная волчанка, узелковый периартериит), а также при лейкозах, лимфогранулематозе, геморрагическом диатезе (болезнь Верльгофа),

недостаточности кровообращения, уремии, карциноматозе.

В зависимости от характера патологического процесса, вызвавшего плеврит, и темпа его развития выделяют сухой (фибринозный) плеврит, когда между листками плевры выпота еще нет; экссудативный (асептический) и гнойный плеврит (эмпиема плевральной полости).

Накоплению экссудата в плевральной полости способствует гиперемия плевральных листков, значительное повышение проницаемости капилляров в сочетании со снижением резорбции жидкости вследствие отека плевры, блокады лимфатических путей оттока. В начале заболевания экссудат обычно не содержит микроорганизмов, при асептическом плеврите бывает серозным (гидроторакс) или серозно-фибринозным. При скоплении небольшого количества жидкости в плевральной полости она располагается преимущественно над диафрагмой в плеврокостальном синусе. Если количество экссудата достаточно велико, то он располагается по линии Дамуазо, оттесняя нижнюю долю легкого к средостению. Если экссудат заполняет всю плевральную полость, то он плащевидно окутывает все легкое, оттесняя его к средостению.

Плебра при асептическом экссудативном плеврите гиперемирована, отечна, местами покрыта фибрином. Иногда наступает сращение плевральных листков по границе экссудата, в результате возникает осумкованный плеврит, локализующийся в нижних отделах плевральной полости.

Асептические экссудативные плевриты могут превращаться в инфекционные (гнойные). Инфекция проникает в плевральную полость преимущественно по лимфатическим путям при воспалительных процессах в легких (пневмония, абсцесс или гангрена легких) или в брюшной полости (поддиафрагмальный абсцесс, перитонит, панкреатит). Асептический плеврит становится гнойным. Название «гнойный плеврит» по существу не отличается от принятого в хирургической практике термина «эмпиема плевры» и будет рассмотрен отдельно.

Клиническая картина и диагностика. Основные симптомы плеврита: боли в боку, нарушение дыхания (диспноэ), кашель, повышение температуры, слабость.

Жалобы на боль в боку наиболее выражены при сухом плеврите. Трение воспаленных плевральных листков отчетливо слышно при аускультации. Шум трения плевры напоминает скрип снега. При глубоком дыхании боли и шум трения плевры усиливаются. Иногда боль иррадирует по ходу вовлеченных в процесс нервов (например, боль в надплечье при раздражении диафрагмального нерва или боль в животе и даже некоторое напряжение мышц живота при поражении диафрагмы воспалительным процессом). По мере накопления экссудата боль ослабевает; на первый план выходят умеренная боль в боку, одышка, кашель, слабость.

Скопление экссудата в плевральной полости обнаруживается при перкуссии — укорочение перкуторного звука над областью скопления жидкости по линии Дамуазо, при аускультации — ослабление дыхательных шумов, ослаблено голосовое дрожание. Рентгенологически и особенно при КТ выявляют

затемнение в зоне скопления жидкости.

Для выяснения характера экссудата необходима плевральная пункция. Жидкость, полученная во время пункции, может быть расценена как экссудат, если содержание белка в ней выше 30 г/л, а рН менее 7,3. Если содержание белка в полученной жидкости ниже 30 г/л, а рН более 7,3, тогда жидкость представляет собой транссудат, характерный для сердечной недостаточности и ряда других заболеваний. Обнаружение в экссудате бактерий свидетельствует о переходе асептического плеврита в гнойный, в эмпиему.

При тщательном исследовании органов грудной и брюшной полости можно выявить патологический процесс, послуживший причиной возникновения экссудативного плеврита. Наиболее информативным методом является компьютерная томография и полипозиционное рентгенологическое исследование, включая снимки в положении на больном боку. При свободном смещении жидкости вдоль всего края грудной стенки осумкование плеврального экссудата можно исключить.

Лечение. Основным принципом лечения является удаление скопившейся жидкости из плевральной полости и расправление поджатого экссудатом легкого, а также лечение основного патологического процесса, вызвавшего экссудативную реакцию плевры. Решающее значение имеет пункция плевральной полости, преследующая две цели: 1) выяснение характера экссудата (серозная жидкость или гной); 2) удаление экссудата (уменьшение давления в плевральной полости), для того чтобы расправить легкое и улучшить дыхание.

Полученный экссудат подвергают бактериологическому и цитологическому исследованию. Плевральные пункции периодически повторяют, сочетая их с антибиотикотерапией (при инфекционной природе выпота). Дальнейшие лечебные мероприятия проводят в соответствии с выявленным основным заболеванием, вызвавшим плеврит.

Острая эмпиема плевры

Со времен Гиппократов скопление гнойного экссудата в анатомически предуготованной полости называют эмпиемой (например, эмпиема желчного пузыря, эмпиема полости сустава). Эмпиему плевры иногда называют гнойным плевритом, так как причины их возникновения и механизм развития практически идентичны. Тот и другой термин не совсем точно отражают сущность заболевания, так как эмпиема плевры и различные формы экссудативных плевритов фактически являются осложнением других заболеваний (гнойные заболевания легких и органов брюшной полости). Почти у 90% больных эмпиема плевры возникает в связи с воспалительными процессами в легких (на фоне острой пневмонии 5%, абсцесса легкого 9—11%, при гангрене легкого 80—95%). Бурное развитие эмпиемы наблюдается при прорыве в плевральную полость абсцесса или гангрены легкого.

В начальной стадии формирования эмпиемы значительная часть экссудата всасывается. На поверхности плевры остается лишь фибрин. Позднее лимфатические щели («всасывающие люки») париетальной плевры

закупориваются фибрином, сдавливаются отеком. Всасывание из плевральной полости прекращается. В связи с этим в ней накапливается экссудат, который сдавливает легкое и смещает органы средостения, резко нарушает функцию дыхательной и сердечно-сосудистой системы. Воспалительный процесс связан с гиперактивацией клеток, вырабатывающих интерлейкины (макрофаги, нейтрофилы, лимфоциты и др.), факторы роста, фактор активации тромбоцитов. При этом значительно увеличивается концентрация этих медиаторов воспаления в крови. Избыток их угнетает регулируемую функцию иммунной системы. Из факторов защиты организма интерлейкины и другие медиаторы воспаления превращаются в факторы агрессии, фактор дальнейшего разрушения тканей воспалительным процессом. В связи с этим воспалительный процесс прогрессирует, усиливается интоксикация организма, развивается дисфункция жизненно важных органов, которая может закончиться полиорганной недостаточностью и сепсисом. Задача врача заключается в том, чтобы адекватными лечебными мероприятиями не допустить гиперактивацию клеток, выделяющих интерлейкины, активные радикалы, фактор агрегации тромбоцитов и другие медиаторы воспаления. Это позволит предотвратить переход обычной, контролируемой реакции организма на воспаление в неконтролируемую системную реакцию, чреватую развитием сепсиса.

В тех местах, где экссудат не разъединяет плевральные листки, происходит склеивание плевральных поверхностей за счет выпавшего фибрина. Экссудативная фаза со временем переходит в пролиферационную. На месте погибшего и отторгнувшегося мезотелия на плевре появляются грануляции, которые превращаются в соединительную ткань и образуют плотные шварты (спайки). Образование спаек в известной мере благоприятный признак, так как спайки способствуют отграничению воспалительного процесса и даже облитерации плевральной полости.

Иногда течение эмпиемы имеет торпидный характер. Воспаление постепенно прогрессирует, разрушает ткани грудной стенки. Так как гнойный экссудат не всасывается, то он может прорваться в бронх или разрушить ткани грудной клетки и выйти за пределы плевральной полости. В последнем случае образуются гнойники между мышцами грудной клетки, под кожей, которые могут выходить через кожные покровы наружу (*empyema necessitatis*).

Обильные отложения фибрина и спайки на плевре при торпидном течении воспалительного процесса в плевральной полости, как правило, рыхлые, грануляции вялые, образование соединительной ткани и отграничение воспаления швартами бывают замедлены. В толще рыхлых шварт и вялых грануляций появляются новые мелкие очаги инфекции. При таких изменениях создаются условия для перехода острого процесса в хронический. Первостепенное значение для превращения острой эмпиемы в хроническую имеет постоянное инфицирование плевральной полости. Оно возникает при открытой эмпиеме, когда имеется сообщение полости эмпиемы с очагами деструкции в легких (абсцесс, гангрена и др.), с гнойниками в тканях грудной клетки, с бронхоплевральными свищами.

Микробная флора при эмпиеме плевры обычно смешанная — аэробная

(стафилококк, стрептококк, кишечная палочка, протей, синегнойная палочка и др.) и анаэробная. Наиболее часто встречается неклостридиальная анаэробная инфекция (пептострептококки и др.), в большинстве случаев обнаруживаемая при абсцессах легких и других гнойных процессах.

Классификация эмпием

По клиническому течению эмпиемы плевры подразделяют на острые и хронические. А. Острые (длительность заболевания до 8 нед).

Б. Хронические (длительность заболевания более 8 нед). Как острые, так и хронические эмпиемы разделяют следующим образом.

I. По характеру экссудата: а) гнойные; б) гнилостные.

II. По характеру микрофлоры: а) специфические (туберкулезные, грибковые, т. е. микотические); б) неспецифические (стафилококковые, диплококковые, анаэробные и др.); в) вызванные смешанной микрофлорой.

III. 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).

IV. По локализации ограниченные эмпиемы разделяют на: а) пристеночные, б) базальные (между диафрагмой и поверхностью легкого), в) интерлобарные (в междолевой 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.

V. 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 или гидроторакса).

VI. По характеру сообщения с внешней средой: а) закрытые, не сообщающиеся с внешней средой; б) открытые эмпиемы с плевроорганным, бронхоплевральным или плеврокожным свищом.

Клиническая картина и диагностика. Все формы острой эмпиемы плевры имеют общие симптомы: кашель с выделением мокроты, одышка, боли в груди, повышение температуры тела, а также признаки интоксикации организма. По современным представлениям, клиника эмпиемы плевры укладывается в картину тяжелого синдрома системной реакции на воспаление, которая при несвоевременных лечебных мероприятиях может дать начало развитию сепсиса и полиорганной недостаточности.

При закрытой эмпиеме кашель сопровождается выделением небольшого количества мокроты. Длительные и частые приступы кашля с отделением значительного количества мокроты, как правило, свидетельствуют о наличии бронхоплеврального свища. Особенно большое количество мокроты больные отделяют в положении на здоровом боку, когда создаются условия для улучшения оттока гноя.

При тотальной эмпиеме больные из-за резкой боли и одышки не могут лежать и

принимают положение полусидя. При отграниченных эмпиемах болевой синдром выражен слабее. Не принимая вынужденного положения, больные чаще лежат на пораженной стороне грудной клетки, что ограничивает ее дыхательные экскурсии, а вместе с этим уменьшает боль.

У большинства больных имеются одышка в покое, цианоз губ и кистей рук, свидетельствующие о выраженной дыхательной недостаточности, кислородном голодании и ацидозе. Пульс обычно учащен до 110—120 в 1 мин. Температура тела, как правило, высокая и иногда, особенно при гнилостной и неклостридиальной анаэробной инфекциях, имеет гектический характер. Клиническая картина похожа на сепсис (необходимы неоднократные посевы при выявлении инфекции). При положительном результате можно с уверенностью говорить о сепсисе. Отсутствие температурной реакции свидетельствует обычно об ареактивности организма, но не исключает сепсис.

При исследовании грудной клетки отмечают отставание пораженной половины при дыхании. Межреберные промежутки расширены и сглажены вследствие давления экссудата и расслабления межреберных мышц. При сравнении двух складок кожи, взятых на симметричных местах обеих половин грудной клетки, можно отметить, что на больной стороне кожная складка несколько толще, а исследование более болезненно.

При образовании субпекторальной флегмоны мягкие ткани грудной стенки в области начинающегося прорыва гноя из плевры становятся плотными, пальпация болезненна; в последующем появляется флюктуация.

Для скопления экссудата в плевральной полости характерно ослабление или отсутствие голосового дрожания и дыхательных шумов. Перкуторно выпот в плевральной полости можно определить при содержании в ней не менее 250—300 мл экссудата. Если содержимым плевральной полости является только экссудат, верхняя граница тупости соответствует линии Эллиса—Дамуазо—Соколова. Скопление большого количества гноя приводит к смещению средостения в здоровую сторону и сдавлению здорового легкого. Поэтому внизу у позвоночника на здоровой стороне определяют треугольной формы участок укорочения перкуторного звука (треугольник Грокко—Раухфусса). Жидкость оттесняет и частично коллабирует кортикальные отделы легкого.

При отграниченных эмпиемах скопление гноя иногда перкуторно определить трудно.

При пиопневмотораксе выявляют тупой перкуторный звук над участком с верхней горизонтальной границей, соответствующей скоплению гноя, и тимпанический звук над участком скопления воздуха. При аускультации определяют ослабление или почти полное отсутствие дыхательных шумов и усиленную бронхофонию в зоне скопления экссудата. При наличии бронхоплеврального свища и хорошо дренируемой через бронх полости отмечают усиленное бронхиальное дыхание (амфорическое), обусловленное резонансом, который создается в большой полости при прохождении воздуха через бронхиальный свищ.

В крови отмечается высокий лейкоцитоз (свыше 10 000), резкий сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ. Нередко наблюдается анемия.

Содержание белка в плазме уменьшается до 50—60 г/л главным образом за счет альбумина; увеличивается количество альфа- и (бетта2-глобулинов. Потери белка (в первую очередь альбумина) с экссудатом снижают онкотическое давление крови, что приводит к потерям жидкости, гиповолемии.

Развитие эмпиемы плевры сопровождается нарушением функций сердечно-сосудистой системы, дыхания, печени, почек и эндокринных желез. Эти нарушения могут развиваться остро или постепенно. Особенно тяжелые нарушения возникают при прорыве в плевральную полость абсцесса легкого, имеющего широкое сообщение с воздухоносными путями. Возникающий при этом пиопневмоторакс сопровождается тяжелыми расстройствами, которые могут быть охарактеризованы как шок.

Большие нарушения выявляют в белковом и водно-солевом обмене.

Нередко изменяется иммунореактивность организма. Понижаются показатели гуморального и клеточного иммунитета, как при всяком тяжелом гнойном процессе.

Наряду с симптомами, характерными для всех эмпием плевры, отдельные формы ее имеют свои особенности. Отграниченные эмпиемы характеризуются болезненностью и укорочением перкуторного звука только в области скопления гноя. При апикальной эмпиеме нередко отмечают отек руки и надключичной области, явления плексита, синдром Бернара—Горнера. При базальном плеврите боли локализуются в нижней части грудной клетки, подреберье, верхней части живота. Боль нередко иррадирует в лопатку, плечо и другие части тела в зависимости от того, какой нерв вовлечен в воспалительный процесс.

Диагностика эмпиемы плевры основывается на данных анамнеза, физикального и инструментального исследования. При полипозиционном рентгенологическом исследовании выявляют гомогенную тень, обусловленную экссудатом. О наличии воздуха свидетельствует горизонтальный уровень жидкости и скопление воздуха над ним.

При отсутствии воздуха экссудат в плевральной полости определяется в виде затемнения с дугообразной (косой) верхней границей. Большое скопление гноя дает интенсивное гомогенное затемнение соответствующей половины грудной клетки, при этом средостение смещается в здоровую сторону, диафрагма отесняется книзу и купол ее не дифференцируется.

При отграниченных пристеночных эмпиемах тень экссудата имеет полуверетенообразную форму с широким основанием у грудной стенки. Внутренний контур ее выпуклый и как бы «вдавливается» в легкое. При отграниченных эмпиемах в других отделах плевральной полости тень может быть различной формы (треугольная, полушаровидная и т. д.).

Рентгенологические методы исследования и особенно компьютерная томография помогают уточнить характер изменений в легких (абсцесс, бронхоэктазы, пневмония), что необходимо для выбора метода лечения.

Диагноз уточняется при пункции плевры. Полученный экссудат направляют для бактериологического (определение вида микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам), а также цитологического исследования

(могут быть обнаружены раковые клетки, друзы актиномицет, сколексы эхинококка при разрыве нагноившейся кисты и т. д.).

При тотальной эмпиеме пункцию производят по заднеаксиллярной линии в шестом-седьмом межреберьях, при ограниченных эмпиемах — в месте наибольшего укорочения перкуторного звука и определяемого рентгенологически затемнения.

Во время пункции плевры павильон иглы соединяют со шприцем с помощью короткой резиновой трубки, чтобы не впустить в плевральную полость воздух. При отсоединении шприца трубку пережимают. Откачивание жидкости производят вакуум-отсосом или шприцем Жане. Во избежание осложнений не рекомендуется за один прием удалять более 1500 мл жидкости.

Лечение. Независимо от этиологии и формы острой эмпиемы плевры при лечении необходимо обеспечить: 1) раннее полное удаление экссудата из плевральной полости с помощью пункции или дренированием ее; 2) скорейшее расправление легкого применением постоянной аспирации, лечебной гимнастики (раздувание резиновых баллонов и т. д.); в результате расправления легкого висцеральный и париетальный листки плевры приходят в соприкосновение, происходит их спаяние и полость эмпиемы ликвидируется; 3) рациональную антибактериальную терапию (местную и общую); 4) поддерживающую терапию — усиленное питание, переливание компонентов крови (при анемии, гипопроотеинемии, гипоальбуминемии) и кровезамещающих жидкостей. Не следует забывать о поддержании сердечной деятельности назначением соответствующих препаратов. До определения чувствительности микрофлоры к антибиотикам целесообразно при первых пункциях вводить антибиотики широкого спектра действия, подавляющие как аэробную, так и анаэробную микрофлору: цефалоспорины последнего поколения (фортумцефтазидим и др.), карбапенемы (тиенам, имипенем и др.), метронидазол или антисептики (диоксидин до 100 мг в 100—150 мл физиологического раствора и др.). При туберкулезной эмпиеме вводят туберкулоостатические препараты.

При свободных эмпиемах плевры применяют постоянное промывание плевральной полости через две трубки (плевральный лаваж). Антисептическую жидкость вводят через задненижнюю трубку (седьмое-восьмое межреберья), а отсасывают — через верхнепереднюю (установленную во втором межреберье). Спустя 2—3 дня после улучшения отсасывание жидкости проводят через обе трубки и добиваются полного расправления легких. При наличии бронхиального свища этот метод противопоказан из-за возможности попадания жидкости в бронхиальное дерево.

Широкая торакотомия с резекцией ребер, санацией плевральной полости и последующим дренированием показана только при наличии больших секвестров и сгустков свернувшейся крови. При подозрении на наличие нескольких участков отграниченной эмпиемы показана видеоторакоскопия для проведения тщательного удаления напластований фибрина, разрушения разграничивающих шварт, промывания плевральной полости антибактериальными препаратами и последующим дренированием.

Аналогичная процедура проводится при наличии больших секвестров и сгустков в плевральной полости, при необходимости проведения декорткации легкого. Торакотомия показана, если нет видеоторакоскопической аппаратуры. При отсутствии эффекта от указанных мероприятий, когда становится очевидным, что легкое, замурованное плевральными рубцами (швартами), расправить невозможно, показана ранняя декорткация легкого (тораотомия с удалением измененной висцеральной плевры, спаек или шварт), что приводит к быстрому расправлению легкого и облитерации полости плевры.

Хроническая эмпиема

При длительности заболевания более 2мес(8нед) эмпиему плевры считают хронической.

Этиология и патогенез. Хроническая эмпиема является исходом острой. Причиной этого могут быть особенности патологического процесса и ошибки, допущенные при лечении больного острой эмпиемой плевры.

К первой группе причин относят наличие большого бронхоплеврального свища, препятствующего расправлению легкого и обуславливающего постоянное инфицирование плевры; распространенную деструкцию легочной ткани с образованием больших легочных секвестров; многополостные эмпиемы; снижение реактивности организма больного.

Ко второй группе причин относится недостаточно полное удаление экссудата и воздуха из плевральной полости при проведении лечебных пункций и дренирования; нерациональная антибактериальная терапия; недостаточно активное проведение мероприятий, направленных на расправление легкого и лечение процесса, обусловившего развитие эмпиемы плевры; ранние широкие тораотомии, после которых не создаются условия для герметизации плевральной полости.

Длительный воспалительный процесс в плевре способствует образованию толстых неподатливых рубцовых спаек, которые удерживают легкое в спавшемся состоянии и сохраняют гнойную полость. Это приводит к постепенному истощению больного вследствие потерь белка с гнойным отделяемым и амилоидозу органов и тканей.

Клиническая картина и диагностика. При хронической эмпиеме температура тела может быть субфебрильной или даже нормальной. Если нарушается отток гноя, она становится гектической, больного беспокоит кашель с гнойной мокротой.

При осмотре выявляют деформацию грудной клетки на стороне эмпиемы вследствие сужения межреберных промежутков. У детей развивается сколиоз с выпуклостью в здоровую сторону.

Перкуторные данные зависят от степени наполнения полости гноем.

Дыхательные шумы над полостью эмпиемы не выслушиваются.

Для уточнения размеров эмпиематозной полости производят плеврографию в положении лежа на спине и на больном боку; если возможно, выполняют компьютерную томографию. При подозрении на бронхоплевральный свищ показана бронхография.

Лечение. При хронической эмпиеме длительностью от 2 до 4 мес целесообразно попытаться провести повторную видеоторакоскопическую операцию для санации плевральной полости и выяснения причин задержки заживления. После этого необходимо наладить хорошее дренирование плевральной полости с более активной аспирацией и промыванием полости антисептическими средствами. Одновременно проводят дыхательную гимнастику, направленную на расправление легкого.

При неэффективности этих мероприятий для ликвидации гнойной полости производят плеврэктомию или ограниченную торакомиопластику (резекцию 3—5 ребер над полостью) и тампонаду санированной остаточной полости мышечным лоскутом на ножке («живая пломба»), который несколькими швами фиксируется к плевре. При этом ликвидируется бронхоплевральный свищ. Эта операция дает сравнительно хорошие функциональные и косметические результаты. В последние десятилетия обширная торакопластика с удалением 8—10 ребер не применяется.

При больших размерах гнойной полости выполняют плеврэктомию (декортикацию) легкого. Операция заключается в иссечении всех спаек, покрывающих легкое и костальную плевру, после чего легкое расправляют. Функция его восстанавливается.

При бронхоплевральном свище, поддерживающем хроническое нагноение в плевральной полости, показана тампонада бронха мышцей на ножке (по Абражанову). При множественных свищах, наличии в легком хронического воспалительного процесса (хронический абсцесс, бронхоэктазы) показана плеврэктомия с одновременной резекцией пораженной части легкого.