

**ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ.
АБСЦЕСС И ГАНГРЕНА ЛЕГКИХ**

Бишкек 2016

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КЫРГЫЗСКО-РОССИЙСКИЙ СЛАВЯНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ

Кафедра общей и факультетской хирургии

ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ. АБСЦЕСС И ГАНГРЕНА ЛЕГКИХ

Учебно-методическое пособие
для студентов старших курсов
медицинского факультета и врачей

Бишкек 2016

УДК 616.25-002.3
Э 58

Рецензенты:

М. Н. Намазбеков – д-р мед. наук, проф., член-корр. НАН КР,
зав. каф. новых хирургических технологий КГМИПипК,
Н. И. Ахунбаева – д-р мед. наук, проф. кафедры
госпитальной хирургии КРСУ

Составители:

И. С. Фунлоэр, Д. Н. Нурманбетов,
Т. А. Осмонов и др.

Рекомендовано к изданию кафедрой общей и факультетской хирургии

Э 58 ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ. АБСЦЕСС И ГАНГРЕНА ЛЕГКИХ:
учебно-методическое пособие для студентов старших курсов меди-
цинского факультета и врачей / сост.: И. С. Фунлоэр, Д. Н. Нурман-
бетов, Т. А. Осмонов и др. Бишкек: КРСУ, 2016. 35 с.

Даны сведения об этиологии, патогенезе, клинике, диагностике и о методах лечения эмпиемы плевры, абсцесса и гангрены легкого. Материал изложен в соответствии с требованиями высшей медицинской школы. Учебно-методическое пособие рассчитано для студентов старших курсов медицинских факультетов, клинических ординаторов, аспирантов и врачей-хирургов.

СОДЕРЖАНИЕ

I. Эмпиема плевры. Классификация.....	4
Этиология, патогенез	5
Клиника.....	8
Диагностика.....	9
Дифференциальная диагностика	12
Лечение	13
II. Абсцесс легкого. Классификация	21
Этиология.....	22
Клиника.....	23
Диагностика.....	26
Лечение	29
III. Гангрена легкого. Этиология. Патогенез.....	29
ЛИТЕРАТУРА	34

I. ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ

Основные вопросы темы:

1. Определение эмпиемы плевры.
2. Этиология и патогенез эмпиемы плевры.
3. Клиническая картина эмпиемы плевры.
4. Диагностика эмпиемы плевры.
5. Методы общей и местной терапии.
6. Показания и принципы хирургического лечения.

Эмпиема плевры – это гнойное воспаление висцеральной и париетальной плевры в плевральной полости. По характеру возбудителя воспаления различают специфическую (туберкулезную, актиномикотическую) и неспецифическую эмпиему плевры. Среди возбудителей неспецифической эмпиемы плевры преобладают стафилококки, стрептококки, протей, синегнойная палочка, кишечная палочка, которые преимущественно находятся в ассоциации с неклостридиальной анаэробной микрофлорой (более чем в 50 % случаев): фузобактериями, бактероидами, пептококками, пептострептококками.

Различают первичную и вторичную эмпиему плевры. На практике чаще встречается вторичная, которая является осложнением какого-либо другого гнойного воспаления – пневмонии, абсцесса или гангрены легкого, остеомиелита ребер, медиастинального лимфаденита. При первичной эмпиеме плевры инфекция попадает в плевральную полость при травме груди, резекции легких, реже гематогенно при сепсисе.

Классификация эмпием плевры.

По локализации:

1. Верхушечная
2. Костальная
3. Междолевая
4. Диафрагмальная
5. Медиостинальная

По возбудителям:

1. Неспецифическая инфекция
 - а) стрептококковая
 - б) стафилококковая
 - в) пневмококковая
 - г) клебсиелла
 - д) синегнойная палочка
 - е) кишечная палочка

2. Специфическая:
 - а) туберкулезная
 - б) гонорейная
 - в) сифилитическая
 - г) бруцеллезная

По клиническому течению:

1. Острые (до 3 месяцев)
2. Подострые
3. Хронические (свыше 3 месяцев)

По наличию деструкции легкого:

1. Эмпиема без деструкции легкого (простая)
2. Эмпиема с деструкцией легкого
3. Пиопневмоторакс

По сообщению с внешней средой:

1. Закрытые
2. Открытые:
 - с бронхоплевральным свищем
 - с плеврокожным свищем
 - с бронхоплевральнокожным свищем
 - с решетчатым легким
 - с другим полым органом

По распространенности:

1. Ограниченные (чаще осумкованные спайками)
2. Субтотальные
3. Тотальные

По характеру экссудата:

1. Гнойные
2. Гнилостные
3. Специфические
4. Смешанные

Этиология и патогенез. У 88,2 % больных эмпиема плевры явилась осложнением острых и хронических гнойных заболеваний легких (торпидно и прогрессивно текущая пневмония, гангрена легкого, абсцесс легкого, первичные бронхоэктазы) и только у 17,8 % она была следствием травмы и внелегочных процессов, приведших к метастатической пневмонии.

Эмпиема с деструкцией легочной ткани и без деструкции легочной ткани.

Ведущим этиологическим фактором является проникновение инфекции в плевру. Чаще встречается неспецифическая инфекция, затем специфическая.

У наибольшего числа больных эмпиема плевры развивается вследствие бронхоплевральных осложнений.

Развитие гнойного процесса в плевре возможно с распространением из гнойно-легочного очага, лимфогенным и гематогенным путем из отдельных очагов, а также в результате непосредственного проникновения инфекции в плевру при проникающих ранениях грудной клетки, а также после операций на органах грудной клетки (легких, пищевода, средостения, сердца). Причиной может быть развитие бронхоплеврального свища.

Анатомо-гистологический очерк

Элементы плевры:

- а) мезотелий – относится к особому виду эпителиев – целомическому, выстилающему все серозные полости,
- б) поверхностный волнистый коллагеновый слой,
- в) эластический слой,
- г) решетчатый эластическо-коллагеновый слой.

Отличительной особенностью париетальной плевры является наличие так называемых люков, ворсин и плевральных отростков, имеющих большое значение в резорбции жидкости из плевральной полости.

Установлено, что в течение суток через плевральные полости проходит объем жидкости, равный примерно 28 % объема плазмы крови. В физиологических условиях полостная жидкость продуцируется висцеральной плеврой, а всасывается париетальной. При патологических условиях любой участок плевры способен как продуцировать, так и всасывать жидкость.

Легочно-плевральные фистулы:

Стадия угрожающего прорыва

Стадия открытой легочно-плевральной фистулы

Стадия прикрытой легочно-плевральной фистулы

Морфологические стадии эмпиемы. Воспалительные изменения плевры начинаются тогда, когда воспаление в легком через глубокую эластическую сеть, отделяющую легкое от его серозного покрова, распространится на решетчатый эластическо-коллагеновый слой плевры. Начальная воспалительная реакция характеризуется расширением сосудов и отеков. Затем присоединяется инфильтрация лимфоцитами и сегментоядерными лейкоцитами. Вначале скопление клеток располагается только вокруг сосудов решетчатого слоя, затем инфильтрат распространяется по слою диффузно. Одновременно на поверхности плевры появляется налет фибрина в виде компактной пленки (**стадия фиброзного воспаления**). Когда экссудат в плевре приобретает гнойный характер, начинается вторая стадия – **стадия фибрино-гнойного плеврита**.

Воспалительные процессы в этот момент по-прежнему разворачиваются в сосудистом эластическо-коллагеновом слое плевры: коллагеновые волокна раздвигаются белковой жидкостью, богатой фибрином, появляются много сегментоядерных лейкоцитов. В этой стадии плеврита часто происходит разрушение поверхностного и даже глубокого эластического слоев. При изучении стадий плеврита решающим фактором при переходе второй стадии воспаления в третью, характеризующуюся репаративными процессами, следует считать не календарный срок болезни, а состояние основного очага инфекции. Дальнейшая ее судьба будет зависеть от того, сохраняется или прекращается действие вредоносного агента. Известны случаи, когда спустя 2–3 месяца после начала экссудативного плеврита эмпиема плевры сохраняла острый характер.

По существу третья стадия воспаления (**репаративная**) не относится к реакции воспаления, а является лишь следствием его. Репаративную стадию плеврита называют стадией оформления грануляционной ткани. Она при гнойном плеврите обычно появляется на 8–12 сутки. Очень быстро на плевре появляется **пиогенный слой**, листки париетальной и висцеральной плевры по периферии пораженной зоны плотно срастаются, образуя **осумкованную полость с гнойным содержанием**.

В плевральной полости может скапливаться до 1000,0 – 3500,0 мл гнойного экссудата.

Различают 3 стадии развития эмпиемы:

1 – острая, начальная фаза (в течение первых 5–8 суток) характеризуется усиленной экссудацией;

2 – характеризуется началом образования грануляционной ткани.

Слой грануляций может достигать 2–4 см;

3 – характеризуется организацией грануляционной ткани. Происходит интенсивное развитие коллагеновых волокон, превращающихся постепенно в фиброзную, плотную, рубцовую ткань. Легкое становится ригидным, из-за ограничивающего его движения плотного рубцового панциря, так называемое, панцирное легкое, развиваются межплевральные шварты и рубцовые сращения, затрудняющие разделение границ между плевральными листками.

При хронической эмпиеме зона склероза распространяется на мягкие ткани грудной стенки с рубцовым перерождением межреберных вен. Скопление экссудата в плевральной полости ведет к коллапсу легкого, сращение его с плеврой. Фиксированное легкое не может расправиться и становится безвоздушным, образуется гнойная полость в плевре.

В классификации Г. И. Лукомского (и мы с ним согласны) умышленно опущено деление эмпием на острые и хронические, так как разграничительные клинические критерии, в том числе базируемые на календарных сроках, весьма спорны.

Вот так примерно выглядит пестрота взглядов относящихся к срокам определяющим переход острой эмпиемы в хроническую 4–6 месяцев (Панкратьев), 2–3 месяца (Колесов), 3 месяца (Линберг), 1 месяц (Амосов), от 5–6 недель до 2–3 месяцев (Стручков).

Решение этого спорного вопроса видимо лежит в точной функциональной и морфологической характеристике висцеральной плевры, именно висцеральной, ибо реэкспансия легкого, а, следовательно, ликвидация полости эмпиемы предопределяется податливостью легочной плевры. Ригидна или податлива висцеральная плевра, сколь прочно соединительнотканное образование, удерживающие легкое, – вот грани перехода острого процесса в хронический.

При **острой эмпиеме** имеется осумкованная полость с довольно тонкими стенками (2–6 мм толщиной), состоящая из поверхностного пиогенного, грануляционной ткани с фиброзно-гнойными наложениями и глубокого, образованного собственными воспалительно-инфильтративными слоями плевры. По определению, цикл острого воспаления может протекать дни и недели в зависимости от величины, местоположения очага, а также общих факторов. **Таким образом, переход стадии острого плеврита в хроническую определяется не сроком болезни, а состоянием ее стенок и особенно легочного очага, обусловившего возникновением нагноения плевры.**

Хроническая эмпиема плевры возникает тогда, когда репаративные процессы, развивающиеся в период острой стадии воспаления, не заканчиваются регенерацией. И. В. Давыдовский хроническое воспаление определяет как «вялое заживление» или «длительное незаживление». Для хронического воспаления характерно автоматическое чередование фаз обострения и затихания, каждый не заверченный цикл обострения оставляет какой-то регенерат, в результате чего появляется избыточная продукция тканей.

При микроскопическом исследовании в стенке хронической эмпиемы выявляются три слоя: пиогенный, рубцовый и образованный собственными слоями плевры. Главным образом, в пиогенном слое протекают чередующиеся стадии воспаления.

Клиническая картина. Клинические проявления острой эмпиемы зависят от распространенности гнояного процесса, вирулентности микрофлоры, степени деструкции легочной ткани, реактивности больного, а также от своевременности и полноценности проводимого лечения

(рис. 2.3). В большинстве случаев заболевание протекает на фоне дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, которые обусловлены полным или частичным спадением легкого, смещением средостения, сдавлением крупных сосудов и нарастающей эндогенной интоксикацией.

Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до 38–39 °С, ознобов и усиленного потоотделения. Больных беспокоят интенсивные боли в грудной клетке на стороне поражения, усиливающиеся при кашле, глубоком вдохе, общее недомогание, отсутствие аппетита, кашель, при закрытых эмпиемах сухой, с большим количеством гнойной мокроты – при наличии бронхоплеврального свища. При этом количество мокроты увеличивается в положении больного на здоровом боку. При объективном обследовании отмечается бледность кожи и слизистых оболочек, тахикардия, одышка. Грудная клетка на стороне поражения становится бочкообразной, со сглаженными межреберьями. Перкуторно отмечается притупление легочного звука в нижних отделах и коробочный звук выше горизонтальной линии жидкости. Аускультативно – резкое ослабление или отсутствие дыхательных шумов. При закрытой эмпиеме, при отсутствии воздуха в плевральной полости и сращений, верхняя граница тупости соответствует линии Эллиаса-Дамуазо, а над зоной тупости отмечается тимпанический звук (признак Шкоды). В крови отмечается лейкоцитоз, достигающий $20 \times 10^9/\text{л}$, изменения лейкоцитарной формулы – выраженный нейтрофилез с нейтрофильным сдвигом влево. СОЭ увеличивается до 40–70 мм/ч. Лейкоцитарный индекс интоксикации повышается до 8–10 и более.

Диагностика эмпиемы плевры

При осмотре: вынужденное положение больного в постели (или лежит на больном боку, опасаясь повернуться, или, при отдышке, находится в полусидячем положении, упираясь руками в постель), отставание грудной клетки пораженной стороны при дыхании; асимметрия грудной клетки за счет увеличения ее с больной стороны; расширение и сглаживание, иногда выбухание межреберных промежутков, особенно в нижних отделах.

Пальпация: может отмечаться отечность тканей на стороне поражения. Голосовое дрожание в области скопления гноя отсутствует или ослаблено.

Перкуссия: притупление звука на пораженной стороне. При тотальном поражении сплошная тупость. При небольшом количестве гноя (300–400 мл) может не определяться.

Аускультация: дыхание в месте поражения отсутствуют или резко ослаблено.

При **хронической эмпиеме** большинство описанных физикальных симптомов сохраняется. Помимо этого характерно уменьшение объема и деформация грудной клетки на стороне поражения, сколиоз позвоночника с изгибом в здоровую сторону, опущение плеча и выступление лопатки на стороне поражения.

Важное значение имеет **пункция плевры**, которая позволяет выявить характер экссудата, подвергнуть его цитологическому и бактериологическому исследованию. При лабораторном исследовании жидкости из плевральной полости, если белка $<2\%$, то это трансудат, если $>3\%$, то экссудат; удельный вес <1012 – трансудат, >1014 – экссудат. Лейкоцитоз (обычно выше чем в периферической крови) с преобладанием нейтрофилов – до 90% (экссудат).

Анализ крови: лейкоцитоз, сдвиг в лево, сгущение крови, снижение гемоглобина (Hb) и эритроцитов, гипопротейнемия, снижение фракции альбумина, и увеличение глобулинов, в частности альфа-2, в 2 раза; гиперкалиемия, ацидоз, гиперкоагуляция.

На ЭКГ – отклонение электрической оси сердца вправо, гипоксия миокарда (снижение ST ниже изолинии).

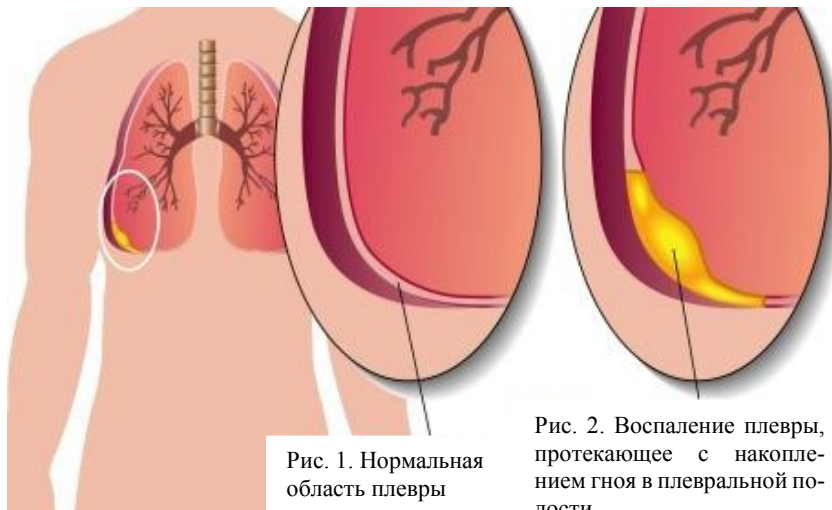
Бронхоскопия – для исключения центрального рака легких.

Хромобронхоскопия – сочетание бронхоскопии с введением красящего раствора через дренаж в плевральную полость – определение локализации и степени бронхолегочного сообщения.

Торакоскопия диагностическая.

Рентгенологически на стороне эмпиемы определяется интенсивное затемнение, смещение средостения в здоровую сторону. При пиопневмотораксе верхняя граница жидкости становится горизонтальной. Над уровнем жидкости определяется воздушная полость. В зависимости от степени коллапса легкого различают ограниченный, субтотальный и тотальный пиопневмоторакс. При ограниченных эмпиемах плевры для уточнения формы, размеров, наличия бронхиальных свищей проводят плеврографию – введение водорастворимых контрастных веществ в полость эмпиемы с помощью пункции или через фистулу при наличии плеврокожного свища. В последние годы в диагностике острых и хронических эмпием плевры все большее распространение получает ультразвуковое исследование, особенно при осумкованных, ограниченных эмпиемах, когда скопления жидкости маскируются массивными плевральными швартами и оказываются недоступными для рентгенологического распознавания. В ряде случаев при отграниченной гнойной полости возможно выполнение пункции и дренирования ее под контролем ультразвука. В трудных для диагностики ситуациях, в первую очередь, для выявления деструкции в легком используют компьютерную томографию. Одним из

обязательных этапов диагностики эмпиемы плевры является диагностическая пункция плевральной полости. Она позволяет окончательно установить этиологическую причину накопления выпота в плевральной полости – геморрагический при раке легкого, гной при туберкулезе, актиномикозе, неспецифической эмпиеме. Цитологическое, биохимическое и бактериологическое исследования содержимого плевральной полости является обязательным.



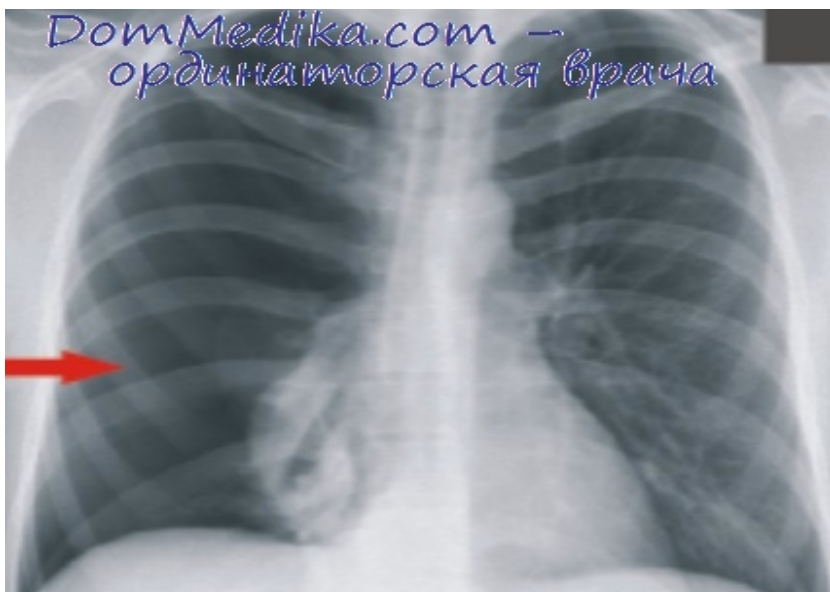


Рис. 3. Тотальная эмпиема плевры справа

Дифференциальная диагностика эмпиемы плевры. Эмпиему плевры нужно дифференцировать со специфическим (туберкулезным, микотическим) поражением плевры, когда первичный процесс предшествует развитию эмпиемы плевры. Правильный диагноз позволяет установить целенаправленное исследование экссудата (на микобактерии туберкулеза, грибы), серологические пробы, пункционная биопсия плевры, а также торакоскопия с биопсией. Достаточно ответственной является дифференциальная диагностика эмпиемы плевры с большими субкортикальными, пристеночными абсцессами (так называемые плеврологические полости), поскольку пункция и трансторакальное дренирование такого гнойника не всегда оправдано и приводит к серьезным осложнениям. В этих случаях обязательно томографическое исследование, желательна компьютерная томография. Это же относится к диагностике больших кист легкого, содержащих воздух и жидкость, а также нагноившихся ретенционных кист, развивающихся в «блокированном» бронхе и напоминающих междолевую осумкованную эмпиему плевры.

Значительные трудности возникают при дифференциальной диагностике отграниченной базальной (наддиафрагмальной) эмпиемы плевры и поддиафрагмального абсцесса. Решающее значение в установке

диагноза имеет ультразвуковое сканирование над- и поддиафрагмального пространства, компьютерная томография.

Широкое внедрение в клиническую практику торакоскопии позволяет достаточно просто дифференцировать эмпиему плевры и опухолевые поражения плевры (диффузную и узловую формы мезотелиомы плевры, фибромы).

Следует помнить о редких, но весьма трудных для диагностики случаях диафрагмальных грыж с выходением в плевральную полость желудка, кишечника, когда при рентгенологическом исследовании в плевральной полости определяется газ и уровень жидкости. Контрастное исследование желудка, кишечника позволяет установить правильный диагноз.

Лечение эмпиемы плевры включает:

1. Полноценную аспирацию гноя и санацию плевральной полости, которые при ограниченных эмпиемах достигаются регулярными пункциями, аспирациями гноя, промываниями полости эмпиемы антисептиками и введением антибиотиков; при открытых, тотальных и субтотальных эмпиемах – дренированием и промыванием полости эмпиемы.

2. Мероприятия, направленные на скорейшее расправление легкого (дренирование с активной аспирацией, при наличии бронхиального свища – с временной окклюзией бронха, или дренирование по Бюлау).

3. Массивную антибактериальную терапию (цефалоспорины III–IV поколения, фторхинолоны, карбапенемы).

4. Детоксикационную терапию.

5. Иммунокорректирующую терапию.

6. Общеукрепляющую терапию, направленную на восстановление функций жизненно важных органов и систем.

Местное лечение эмпиемы плевры в значительной степени зависит от распространенности и локализации инфекционного процесса, вирулентности микроорганизмов, особенностей клинического течения заболевания, наличия инородных тел и сообщения бронхов с плевральной полостью, а также других факторов. Лечение обычно начинают с отсасывания гноя из плевральной полости, т. е. аспирационным методом. В дальнейшем, при недостаточной эффективности аспирационного метода, может возникнуть необходимость в хирургическом лечении. Аспирацию экссудата производят либо через достаточно толстую иглу, либо через катетер, который может находиться в плевральной полости в течение достаточно длительного времени. Следует отметить, что применение плевральных пункций оказывается эффективным при ограниченных пристеночных эм-

пиемах, сохранении герметичности раны грудной стенки и отсутствии сообщения бронхов с плевральной полостью. В большинстве случаев предпочтение отдают закрытому дренированию плевральной полости без активной аспирации (сифон-дренаж) или с активной аспирацией. Это связано с возможностью постоянной и более полной аспирации гнойного содержимого, удобствами борьбы с местной инфекцией и созданием с помощью активной аспирации условий для расправления легкого, ликвидации остаточной полости. Возможны следующие основные варианты санации плевральной полости: пассивное дренирование с фракционным лаважем; постоянная активная аспирация с фракционным лаважем или непрерывное промывание полости. Однако наиболее эффективным приемом лечения острой эмпиемы плевры является фракционный лаваж или непрерывное промывание полости в сочетании с активной аспирацией. Точку для пункции или дренирования полости плевры определяют на основании многоосевой рентгеноскопии. Сроки нахождения дренажной трубки в плевральной полости во многом зависят от быстроты расправления легкого и прекращения отделения гноя, но в среднем составляют 2–3 недели. При лечении эмпиемы плевры отсасывают по возможности весь экссудат. При наличии густого гноя, пленок фибрина или казеозных масс применяют протеолитические ферменты, способствующие разжижению вязкого гноя, лизису напластований фибрина на плевральных листках и потенцирующему действию антибиотиков. Наряду с ферментами в полость плевры вводят растворы антибиотиков, которые подбирают с учетом характера и чувствительности выделенной из экссудата микрофлоры. У больных с острым гнойным плевритом такое лечение обычно уже через 2–3 недели приводит к прекращению накопления экссудата в плевральной полости, улучшению общего состояния, ликвидации явлений интоксикации и в конечном итоге к выздоровлению. Если не удастся добиться облитерации полости и расправления легкого, формируется хроническая эмпиема плевры. В этих случаях единственно эффективным методом лечения является оперативное вмешательство – плеврэктомия с декортикацией легкого, а при наличии деструкции в легком, бронхоэктазов – резекция легкого.

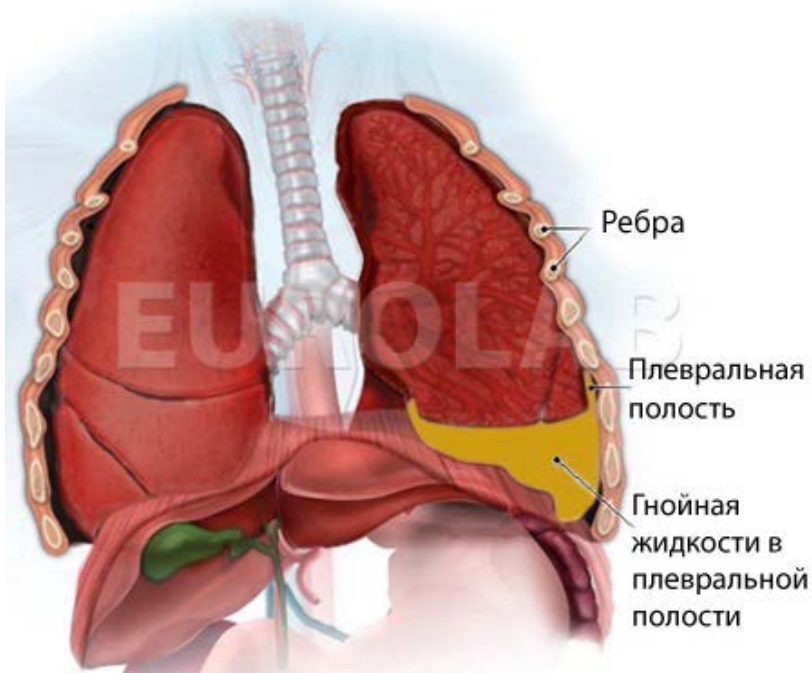


Рис. 4. Эмпиема плевры слева

Лечение острой эмпиемы плевры включает:

1. разобщение плевральной полости и воздухоносных путей с помощью временной эндобронхиальной окклюзии пораженного бронха пробкой или катетером Фогерти;
2. санацию эмпиемной полости;
3. расправление легкого (ликвидация эмпиемной полости);
4. коррекцию нарушений гомеостаза, вызванных развитием гнойного воспаления;
5. лечение патологического процесса в легком, обусловившего возникновение гнойного процесса в плевральной полости.

Консервативное лечение должно включать ретобилил (50 мг), антигистаминные препараты, витамины (макродезы, вит. С до 1,0–1,5 граммов). Парентеральное питание из расчета 30 ккал/кг в сутки.

Если инфекция стафилококковая, то показаны активная иммунизация (анатоксин по 0,5 мл через 2–3 дня трехкратно) и пассивная – гипериммунная антистафилококковая плазма (200 – в/в с интервалом в три дня).

Показана оксигенотерапия, при нарушении дыхания – трахеостомия, повторные лечебные бронхоскопии, белковые препараты – плазма, альбумин, гидролизаты, аминокислоты, дезинтоксикационная терапия, включая форсированный диурез (манитол 10–20 мг).

В 60–70 % можно лечить пункциями и добиться успеха. У 1,5 % пациентов возникает воздушная эмболия. Для профилактики следует придать позу Тренделенбурга. Успех пункционного лечения зависит от герметичности плевральной полости; небольших сроков процесса; наличия протеолитических ферментов.

Преимущество дренирования – это возможность постоянного отсасывания гноя из плевральной полости.

Адекватная санация плевральной полости в настоящее время достигается, как правило, двумя способами – пункциями плевральной полости и «закрытым дренированием» в различных модификациях. Каждый из многочисленных методов санации имеет свои показания и противопоказания.

При помощи герметической пункции проводится лечение закрытых (без бронхоплеврального сообщения) эмпиеме плевры небольшого объема (менее 300 мл) и экссудативных плевритов, начинающих трансформироваться в острую эмпиему (гнойный плеврит), без значительного количества фибринозных наложений на плевральных листах и образования плевральных спаек. Иногда пункционный метод является наиболее оправданным при лечении эмпием, локализующихся в «труднодоступных» отделах гемиторакса апикальных, парамедиастинальных, наддиафрагмальных, междолевых.

При объеме экссудата до 300 мл и отсутствии бронхоплеврального сообщения (при этом по мере эвакуации содержимого в плевральной полости создается разрежение) можно ограничиться лечением пункционным методом, соблюдая следующие требования:

1. Полная аспирация содержимого эмпиемной полости при каждой пункции.

2. Промывание полости раствором антисептика до чистого промывного раствора. Причем объем однократного вводимого раствора не должен превышать объем эвакуированного гноя (предотвращение расслоения сращений и инфицирования других отделов плевральной полости).

3. После промывания плевральной полости создание в ней максимального разрежения.

4. Введение в полость перед извлечением иглы суточной дозы эффективного антибиотика (бактерицидного, широкого спектра действия до получения результатов бактериологического исследования) в небольшом объеме его раствора (в 10 раз меньше, чем объем полости). При наличии в экссудате хлопьев или свертков фибрина, препятствующих аспирации, состав раствора, «оставляемого» в полости служит быстрая ликвидация проявлений интоксикации, резкое снижение темпа накопления экссудата и трансформация его в серозно-фибринозный, а затем серозный. При этом отмечается снижение содержания в нем лейкоцитов (не более чем в периферической крови, преобладание лимфоцитов над нейтрофилами), а при бактериологическом исследовании не обнаруживается роста микрофлоры.

Признаками выздоровления служат полное расправление легкого и облитерация полости эмпиемы. Накопление экссудата в эмпиемной полости, несмотря на полную его аспирацию при пункциях, должно побудить к поиску этого: они часто состоят в неправильном подборе антибактериальных средств, применяемых для санации полости, и в специфической природе воспалительного процесса (туберкулез, мезотелиома плевры). В процессе лечения осуществляется динамическое рентгенологическое наблюдение.

Ошибочным является попытка пункционной санации плевральной полости при эмпиемах плевры любого объема с наличием бронхоплеврального сообщения – при этом невозможно полностью аспирировать содержимое плевральной полости и создать разрежение в ней для расправления легкого, промывание полости через иглу может вызвать кашель и повреждение легочной паренхимы и диафрагмы. Нельзя достигнуть полноценной санации эмпиемы и плевры значительного объема (1–1,5 л) при помощи пункции: процедура занимает длительное время (до 40 мин), больные плохо ее переносят (коллаптоидное состояние, нестабильность гемодинамики).

Сокращение времени манипуляций (в ущерб качеству санации) чревато ухудшением результатов лечения. Поэтому в большинстве случаев в качестве способа санации плевральной полости применяется так называемое закрытое дренирование, которое иногда носит характер неотложной помощи (напряжённый пиопневмоторакс, тотальная эмпиема плевры со смещением органов средостения).

Санация плевральной полости через дренаж для полной реализации преимуществ этого метода требует не меньшего усердия, чем пункционная: многократных промываний, создания заданного разрежения, многократного введения антибиотиков. Для этого лучше использовать двухпросветные трубки, а при их отсутствии изготовить из имеющихся

материалов (введение в просвет «основной» трубки тонкого длинного катетера). Это позволяет постоянно промывать держаную трубку и избегать ее обтурации детритом, свертками фибрина. В завершении промывания полости через введенный дренаж в нее вводится раствор антибиотиков, дренаж перекрывается на 1–1,5 ч. Об эффективности лечения свидетельствует быстрое расправление легкого, наблюдаемое при рентгенологическом исследовании (непосредственное после дренирования, на следующие сутки, а затем 3–4 раза в неделю). Отхождение по дренажу большого количества детрита, хлопьев фибрина служит показанием для увеличения частоты промывания и введение в полость протеолитических ферментов вместе с обычным введением антибиотиков. При уменьшении количества экссудата (до 30–50 мл в сутки) уменьшается и объем вводимого в полость промывного раствора. Дренаж удаляется после полного прекращения экссудации, что подтверждается плеврографией (введенное контрастное вещество просто не распространяется по плевральной полости). Это наблюдается, как правило, через 1–1,5 недели лечения. Обязателен рентгенологический контроль после удаления дренажа, не редко в его ложе скапливается экссудат, являющийся причиной формирования «осумкованной» эмпиемы или нагноения дренажного канала.

Следует отдельно рассмотреть пиопневмоторакс.

Пиопневмоторакс, как осложнение острой инфекционной деструкции легких, встречается от 5 до 38 % случаев. Этиологию заболевания у многих больных можно представить в виде двух или трех этапов. В настоящее время основными возбудителями острой инфекционной деструкций легких считают многочисленные условно-патогенные для легочной ткани микроорганизмы. Их 3 группы – гноеродные кокки, не входящие в число пневмотропных бактерий; грамотрицательные палочки (синегнойная палочка, кишечная, протей, клебсиелла и др.); анаэробные бактерии.

По данным Н. В. Путова – стафилококк на первом месте, на втором – синегнойная палочка – клебсиелла. «Стерильные» посевы при пиопневмотораксе встречаются в 19–67 % случаев (ранняя массивная антибактериальная терапия, бактерии находятся в богатом фибрином осадке, внутри- и внеклеточная бактериостатическое действие зернистых лейкоцитов, анаэробная флора). Источником анаэробной инфекции служит микрофлора ротовой полости, даже у здоровых людей соотношение анаэробов и аэробов составляет 10:1. Анаэробы – *Bacteroides species*, *Fuzobacterium species*, *Peptostreptococcus*, *Peptococcus*. Бактериологическая идентификация неспорообразующих облигатных анаэробов требует использования газожидкостной хроматографии. Газохроматографическое

выявление **некlostридиальных анаэробов**, основано на регистрации короткоцепочечных **летучих жирных кислот**, являющихся **конечным продуктом метаболизма** этих бактерий.

Известны случаи, когда продукты метаболизма *Bacteroides* (анаэроб) становились субстратом для *Pseudomonas* (аэроб), т. е. речь идет о синергизме.

Таким образом, в этиологии острых инфекционных деструкций легких, в том числе осложненных пиопневмотораксом, основная роль принадлежит строгим неспорообразующим анаэробным бактериям и аэробной грамотрицательной палочковой микрофлоре. Вирусная инфекция у каждого третьего больного активно участвует в гнезде деструктивного процесса.

Санация плевральной полости при открытых (с бронхоплевральным сообщением) эмпиемах плевры имеет ряд особенностей: дренажная трубка при лечении этого вида эмпиемы плевры должна быть введена в самый нижний отдел полости, так как всегда скапливается остаточная жидкость ниже дренажной трубки. Поэтому очень точно должно быть определено место дренирования (полипозиционная рентгеноскопия) и глубина введения дренажа. При острых эмпиемах оптимальным является дренирование полости двухпросветным дренажом типа катетера Пельцера. Промывание полости должно осуществляться так, чтобы не вызвать аспирационной пневмонии при поступлении раствора в легочную ткань (на стороне поражения и противоположной). Для этого объем промывного раствора должен подбираться индивидуально (не вызывать кашля), а промывание проводится при наклоне больного в сторону поражения. Уровень разрежения в плевральной полости в начальном периоде должен быть минимальным (5–10 см вод. ст.), обеспечивающим эвакуацию жидкости из полости, а при достаточной санации ее, целесообразно перейти на пассивное дренирование по Бюлау. Это способствует герметизации дефектов легочной ткани, возникающих после прорыва в плевральную полость небольших субкортикальных абсцессов или после повреждения легкого после пункции, дренирования (ятрогенный пиопневмоторакс). В специализированных учреждениях может быть произведена торакоскопическая санация полости с «пломбировкой» бронхиальных свищей, временная эндобронхиальная окклюзия бронха, сообщающегося с ними. При обширных рубцовых изменениях висцеральной плевры может возникнуть необходимость в декортикации легкого, суть которой заключается в удалении фибротизирующихся фибриновых напластований в сочетании с ушиванием бронхиальных свищей или резекцией измененной легочной паренхимы.

Открытое дренирование плевральной полости – торакотомия, фенестрация грудной стенки (торакостомия) в настоящее время применяется редко. Резекция фрагментов 2–3 ребер с подшиванием краев кожной раны к париетальной плевре (торакостомия) применяется при невозможности и заведомой неэффективности санации плевральной полости через дренажную трубку. Необходимость в этих операциях возникает при лечении посттравматических эмпием плевры, эмпием после огнестрельных ранений, а также при обширных дефектах грудной стенки, развитии тяжелых анаэробных флегмон грудной стенки, при гангрене легкого и развитии гнилостной эмпиемы с наличием в плевральной полости большого количества тканевых секвестров.

Цель декорикации, предложенной в 1894 г. Delorme, освободить легкое от «коры». Мы являемся сотрудниками ранней плеврэктомии и декорикации легкого.

При неудовлетворительных результатах лечения эмпием плевры, особенно с наличием бронхиального свища рекомендуется применение большого сальника на сосудистой ножке (левая желудочно-сальниковая артерия).

Обширные торакопластические операции для ликвидации стойкой остаточной полости при хронической эмпиеме плевры в настоящее время не применяются, поскольку резекция 8–10 ребер по травматичности не уступает пневмоэктомии, а отдельные последствия (развитие цирроз легкого, формирования «легочного сердца», прогрессирующая лёгочная недостаточность) более тяжелые. Ограниченные торакомиопластические операции с резекцией 3–5 ребер достаточно широко применяются и в настоящее время для ликвидации стойких ограниченных остаточных полостей с наличием бронхоплеврального свища. Суть операции заключается в тампонаде мышечным лоскутом на ножке санированной остаточной полости, при этом ликвидируется бронхоплевральное сообщение, что создает благоприятные условия для облитерации полости. Операция не сопровождается значительными нарушениями функции дыхания и грубыми косметическими дефектами. Два вида торакопластик: экстраплевральная (Эст Ландер, 1877 г.) и интраплевральная (Шеде, 1890 г.). Чаще применяются частичные торакопластики. Из последних оптимальна операция предложенная Бьюрком (1956 г.) – скусывание праверебральных отрезков ребер с последующим подшиванием к вышележащему ребру.

Нередко торакомиопластическая операция представляет собой завершающий этап ликвидации остаточной полости и «решетчатого легкого» при открытом дренировании плевральной полости.

Содержание общего лечения при эмпиеме плевры определяется глубиной расстройства гомеостаза, вызванных существованием гнояного

процесса, нарушением легочной вентиляции вследствие коллапса легкого и степени гнойной интоксикации. При поступлении больного в тяжелом состоянии общее лечение носит экстренный характер (оксигенация, кардиотонизирующие средства, коррекция гиповолемии), что позволяет улучшить состояние больного и дренировать гнойник. Санация плевральной полости, устранение коллапса легкого создает благоприятные условия для детоксикационной и заместительной терапии (коррекция анемии, гипопроотеинемии, витаминотерапия, парентеральное питание, пассивная иммунизация). Общая антибактериальная терапия показана при сочетании эмпиемы плевры с воспалительными и деструктивными изменениями в легких, и проводится в таком же объеме как при гнойно-септических заболеваниях легких. В других случаях более целесообразно местная антибактериальная терапия.

II. АБСЦЕСС ЛЁГКОГО

Абсцесс лёгкого – полость в лёгком, заполненная гноем и ограниченная от окружающих тканей пиогенной мембраной, сформированной из грануляционной ткани и слоя фиброзных волокон. Распространённость болезни Абсцессы лёгкого в 3–5 раз чаще, чем в общей популяции, наблюдают у мужчин в возрасте 20–50 лет. За последние 40 лет частота абсцессов лёгких снизилась в 10 раз, тогда как смертность среди заболевших уменьшилась только на 5–10 % и составляет 4–7 %. При аспирации жидкостей, содержащих грамотрицательную микрофлору, смертность может достигать 20 % и выше, особенно если реакция жидкости кислая. Наиболее часто летальные исходы при абсцессе лёгкого связывают с высевам *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* и *Klebsiella pneumoniae*.

Классификация абсцесса легкого. Деструктивные пневмониты разделяют по клинико-морфологической форме и по патогенезу. По клинико-морфологической сущности выделяют гнойные абсцессы, гангренозные абсцессы и гангрену лёгкого. Следует отметить, что в динамике эти процессы могут переходить один в другой. По патогенезу деструктивные пневмониты разделяют на 4 группы: бронхогенные (аспирационные, постпневмонические, обтурационные), гематогенные, травматические и прочие, связанные, например, с переходом нагноения с соседних органов и тканей. Отдельно необходимо рассмотреть вопросы классификации абсцессов лёгкого. Их разделяют на острый и хронический (продолжительность последнего более 2–3 мес.). Большинство абсцессов – первич-

ные, т. е. образуются при некрозе лёгочной ткани во время поражения паренхимы лёгких (обычно пневмонии). Если абсцесс возникает вследствие септической эмболии или прорыва внелёгочного абсцесса в лёгкое (при эмпиеме), то его называют вторичным. Кроме того, абсцессы лёгких принято разделять на единичные и множественные, односторонние и двусторонние. В зависимости от расположения в пределах доли или всего лёгкого принято дифференцировать периферические (кортикальные, субкортикальные) и центральные (прикорневые абсцессы). Следует заметить, что к гигантским абсцессам такое деление неприменимо.

Этиология абсцесса легкого. Причиной развития инфекционной деструкции лёгких могут быть практически любые микроорганизмы или их ассоциации.

Анаэробы. Среди анаэробной микрофлоры характерны разновидности *Peptostreptococcus* (анаэробные грамтрицательные кокки), *Fusobacterium nucleatum*, *Fusobacterium necrophorum*, виды *Porphyromonas* и *Prevotella melaninogenica* (формально относящиеся к роду *Bacteroides*).

Аэробы. Среди аэробов наиболее часто абсцесс лёгкого вызывают *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus pyogenes*, *Pseudomonas pseudomallei*, *Haemophilus influenzae* (особенно тип b), *Legionella pneumophila*, *Nocardia asteroides*, виды *Actinomyces* и редко пневмококки. Деструкцию и образование абсцесса могут вызывать простейшие *Paragonimus westermani* и *Entamoeba histolytica*, а также микобактерии.

Факторы риска абсцесса легкого. Для развития деструктивных пневмонитов необходимы факторы, снижающие защитные силы организма человека и создающие условия для попадания патогенной микрофлоры в дыхательные пути или аспирации. К таким факторам относят алкоголизм, передозировку наркотиков, хирургические вмешательства с применением общей анестезии, длительную рвоту, неврологические расстройства (расстройства мозгового кровообращения, миастению, амиотрофический боковой склероз и др.), эпилепсию, новообразования в лёгких, инородные тела в дыхательных путях, операции на пищеводе и желудке, сахарный диабет, иммунодефицитные состояния.

Признаки абсцесса легкого. Ведущий механизм развития абсцесса лёгкого – аспирационный (с развитием аспирационной пневмонии). Кроме того, возможно пневмониегенное и бронхогенное происхождение, не связанные с аспирацией. Пневмониегенный абсцесс лёгкого возникает как осложнение пневмонии любой этиологии, обычно стафилококковой и стрептококковой. При возникновении сообщения полости абсцесса с бронхом расплавленная гнойно-некротическая масса выходит через

бронхиальное дерево (дренажные бронхи) – происходит опорожнение абсцесса. Бронхогенный абсцесс лёгкого развивается при разрушении стенки бронхоэктаза. Воспаление при этом переходит с бронхоэктаза на прилегающую лёгочную ткань с формированием абсцесса. Инфекция также может распространяться контактным путём при эмпиеме плевры и поддиафрагмальном абсцессе. Также патогенетическую роль в образовании инфекционной деструкции могут играть инфаркт лёгкого, септикопиемия (септические эмболы, попадающие гемагогенным путём из очагов остеомиелита, отита, простатита), лимфогенное инфицирование при фурункулах верхней губы, флегмонах дна полости рта, распад раковой опухоли в лёгком. У лиц старше 45 лет почти в каждом третьем случае развитие абсцесса связано с наличием опухоли.

Патоморфология абсцесса лёгкого. На начальном этапе развития абсцесса лёгкого морфологические изменения характеризуются уплотнением лёгочной ткани за счёт воспалительной инфильтрации. Позднее в центре инфильтрата появляется гнойное расплавление с формированием полости, отграниченной от окружающей ткани. Стенка абсцесса содержит клеточные элементы воспаления, фиброзную и грануляционную ткань с хорошей васкуляризацией. Острый абсцесс с перифокальной воспалительной инфильтрацией лёгочной ткани может перейти в хроническую форму с образованием плотной пиогенной оболочки (формирование капсулы абсцесса). В полости абсцесса находится жидкий или пастообразный гной. Стенка хронического абсцесса состоит из рубцовой ткани, её внутренняя поверхность гладкая. Спустя 2 мес. и более возможна частичная эпителизация внутренней стенки с образованием так называемой кистоподобной полости. Такие полости редко спадаются.

Клиника абсцесса лёгкого. Процесс формирования абсцесса длится до 10–14 дней, в течение которых клиническая картина заболевания связана наиболее часто с течением пневмонии. В начальном периоде заболевания больные отмечают общее недомогание, слабость, озноб, кашель со скудной мокротой, иногда – кровохарканье и боль в грудной клетке. Температура тела обычно высокая. Даже при небольших абсцессах наблюдают одышку, обусловленную интоксикацией. При гангрене лёгких эти признаки более выражены. Внезапное выделение большого количества (полным ртом) зловонной мокроты – признак прорыва абсцесса в бронхах. Характерно улучшение состояния больного, снижение температуры тела. При гангрене лёгкого мокрота носит гнилостный характер. Суточное количество мокроты в среднем при абсцессе составляет 200–500 мл, но может увеличиваться до 1000 мл и более при гангрене. При сборе анамнеза важно выявление факторов риска.

Объективное обследование абсцесса легкого. До прорыва абсцесса можно обнаружить лёгкий цианоз лица и конечностей. При обширном поражении и вовлечении в процесс плевры визуально определяется отставание поражённой половины грудной клетки в акте дыхания. Больной принимает вынужденное положение на больном боку. При хроническом абсцессе пальцы принимают форму «барабанных палочек», формируются признаки правожелудочковой недостаточности. Характерны тахипноэ и тахикардия. Продолжительность первого периода занимает от 4 до 12 дней. Переход ко второму периоду – началу опорожнения полостей деструкции – сопровождается в типичных случаях улучшением состояния больного. Пальпация позволяет обнаружить болезненность по межреберьям на больной стороне, что свидетельствует о вовлечении плевры и межрёберного сосудисто-нервного пучка. При субплевральном расположении абсцесса голосовое дрожание усилено. При опорожнении большого абсцесса оно может стать ослабленным.

Перкуссия. В начальную фазу на стороне поражения перкуторный звук может быть несколько укорочен. При глубоком расположении абсцесса перкуторный звук не меняется. На первом этапе течения деструктивных пневмонитов физикальная картина сходна с таковой при сливной пневмонии. На втором этапе интенсивность и площадь укорочения перкуторного звука уменьшаются. Поверхностно расположенные большие опорожнённые абсцессы сопровождаются тимпаническим перкуторным звуком.

Аускультация в первый период течения абсцесса выявляет жёсткое дыхание, иногда – бронхиальное и ослабленное дыхание, на фоне которого возможны сухие или влажные хрипы. В некоторых случаях хрипов может и не быть. При преобладании картины пневмонии выслушивается крепитация. После вскрытия абсцесса можно услышать влажные хрипы различного калибра, бронхиальное и довольно редко – амфорическое дыхание.

Рентгенологическое исследование. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки в прямой и боковой проекциях – обязательный компонент диагностики абсцесса лёгкого, который чаще локализуется в заднем сегменте верхней доли (S2) и верхнем сегменте нижней доли, а также в сегментах 58, Sg и 510. В первую фазу при рентгенологическом обследовании определяется интенсивное инфильтративное затенение различной протяжённости (от нескольких сегментов до доли и более). Междольевые границы затенения часто имеют выпуклую форму. Во вторую фазу на фоне уменьшающейся инфильтрации начинает определяться полость округлой формы с достаточно ровным внутренним кон-

туром и горизонтальным уровнем жидкости. Иногда этих полостей несколько. При хорошем дренировании уровень определяется только на дне полости, а затем вовсе исчезает. Наличие выпота в плевральной полости свидетельствует о вовлечении в процесс плевры. При хроническом абсцессе полость имеет плотные стенки, окружена зоной инфильтрации. В полости хронического абсцесса можно видеть секвестры. При гангрене лёгкого после прорыва в бронхах определяют множественные просветления неправильной формы (иногда с уровнями жидкости) на фоне массивного затемнения. РКТ абсцесса лёгкого РКТ позволяет точно определить локализацию полости, наличие в ней даже небольшого количества жидкости, секвестры, оценить вовлечение плевры. При гангрене лёгкого РКТ даёт более достоверную информацию о секвестрах.

Исследование ФВД абсцесса лёгкого. Исследование ФВД считают обязательным компонентом обследования только при подготовке больного к операции и другим инвазивным вмешательствам, а также при необходимости проведения медико-социальной экспертизы после выздоровления. У больных с абсцессом лёгкого выявляют смешанные или рестриктивные нарушения вентиляции. Существенно меняют состояние аппарата дыхания сопутствующие заболевания, особенно хронический обструктивный бронхит и эмфизема. Исследование ФВД при гангрене может быть затруднено тяжестью состояния больного. Наличие кровохарканья является противопоказанием к исследованию ФВД.

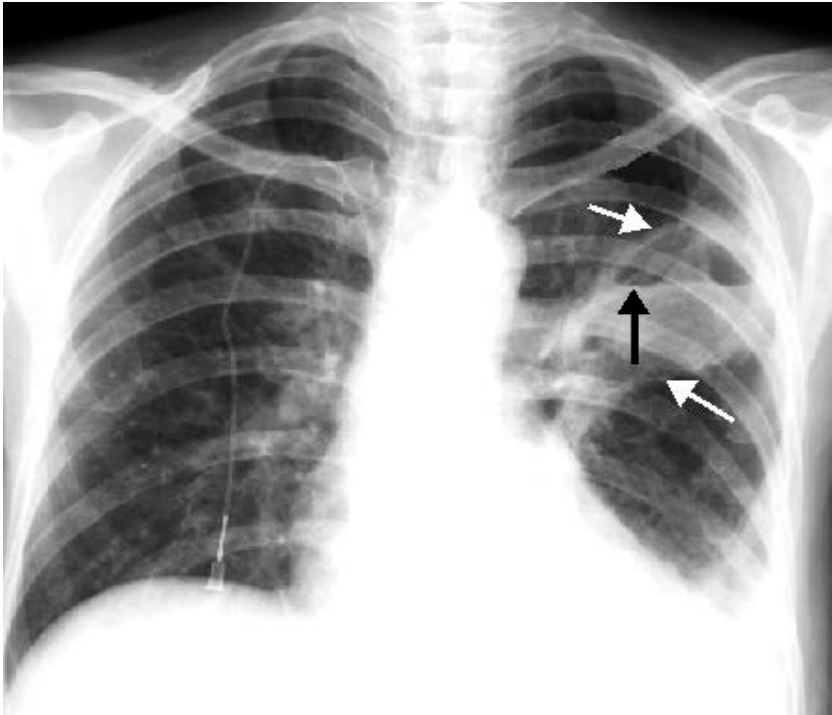


Рис. 5. Абсцесс левого легкого

Лабораторная диагностика. Общий анализ крови позволяет выявить нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ, гипоальбуминемию. В тяжёлых случаях наблюдают железodefицитную анемию, умеренную альбуминурию. В моче могут появляться лейкоциты. Мокрота при стоянии расслаивается: верхний слой – пенистая серозная жидкость, средний слой жидкий, содержит много лейкоцитов, эритроцитов, бактерий (по объёму самый значительный), нижний слой гнойный. При микроскопии мокроты обнаруживают нейтрофилы, различные виды бактерий. *Бронхоскопия абсцесса легкого.* Бронхоскопия носит диагностический и лечебный характер. Аспирация гноя облегчает состояние больного, позволяет получить материал для определения микрофлоры и её чувствительности к антибиотикам. Осложнения абсцесса легкого.

Консервативное лечение абсцесса легкого основано на применении антибактериальных средств, вплоть до клинико-рентгенологического выздоровления (нередко 6–8 нед). Выбор препарата при лечении абсцесса

основывается на результатах бактериологического исследования мокроты, крови и определения чувствительности микроорганизмов к антибиотикам. Препаратами выбора считают вводимый внутривенно пенициллин или клиндамицин. До настоящего времени высокие дозы внутривенно вводимого пенициллина были эффективны в 95 % случаев лечения абсцессов легкого. Рекомендуется бензилпенициллин натрия по 1–2 млн. ЕД в/в каждые 4 ч до улучшения состояния пациента, затем феноксиметилпенициллин по 500–750 мг 4 раза в сутки в течение 3–4 нед. Рост пенициллинорезистентных штаммов позволяет рекомендовать клиндамицин по 600 мг в/в каждые 6–8 ч, затем по 300 мг внутрь каждые 6 ч в течение 4 нед. При абсцессе лёгких эффективно лечение препаратами хлорамфеникол, карбапенемы, новые макролиды (азитромицин и кларитромицин).

Хирургическое лечение. Хирургическое лечение абсцесса показано примерно в 10 % случаев при неэффективности антибиотикотерапии, лёгочных кровотечениях, невозможности исключить рак лёгкого, при размере абсцесса более 6 см, при прорыве абсцесса легкого в плевральную полость с развитием эмпиемы, а также при хронических абсцессах. Объём операции выбирается индивидуально. Это могут быть различные варианты резекций лёгкого, лобэктомия, пульмонэктомия и плевропульмонэктомия. В послеоперационном периоде показана антибактериальная терапия, основанная на данных бактериологического исследования содержимого гнойной полости. При развитии такого осложнения, как пиопневмоторакс, необходимы дренирование плевральной полости, регулярные её промывания в течение длительного времени с последующим введением антибактериальных препаратов. В тяжёлых хронических случаях может быть показана плеврэктомиа.

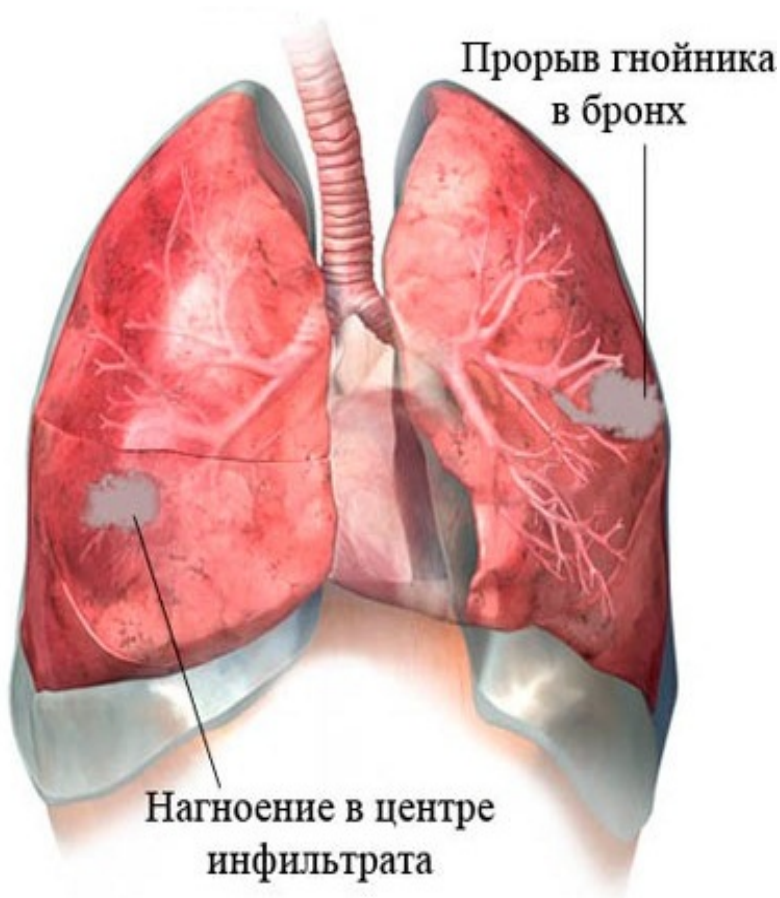


Рис. 6. Абсцесс лёгкого

III. ГАНГРЕНА ЛЕГКИХ

Гангрена легких – быстро распространяющееся гнилостное воспаление, при котором распад легочной ткани происходит настолько быстро, что демаркационная линия вокруг очага поражения почти не образуется.

Этиология. Гангрена легких в большинстве случаев завершает тяжело протекающее воспаление легких при значительном ослаблении иммунобиологических свойств больного животного или в результате воздействия необычно сильного патогенного агента. Она встречается как осложнение крупозной пневмонии, особенно часто аспирационной и метастатической пневмоний. В развитии гангрены легких патогенетическую роль играют гнилостная микрофлора (стрептококки) и некоторые анаэробы, проникающие в легочную ткань бронхогенно, лимфогенно или гематогенно.

Патогенез. При попадании в пораженный участок легкого гнилостной и другой микрофлоры происходит усиленное ее размножение. Под действием микрофлоры и других факторов вначале лизируется ослабленная легочная ткань, затем непораженная. На месте распавшейся ткани образуются каверны и рядом с ними вновь возникают пневмонические, гемостатические и гангренозные очаги. Распад тканей происходит быстро, и пониженная резистентность ведет к тому, что не успевает образоваться демаркационная линия. Процесс обычно усугубляется под воздействием грибков плесени. Жизнедеятельность всех микроорганизмов сопровождается выделением громадных количеств токсинов, зловонных газов и других продуктов. Это усиливает интоксикацию. Зловонные газы тормозят глубокий вдох, на почве чего прогрессирует кислородная недостаточность, которая в еще большей степени усугубляет развивающийся процесс. Под действием ряда веществ снижается возбудимость рецепторов дыхательных путей. Последнее ведет к самотеку жидкости из легких без кашлевых движений. Всосавшиеся в кровь ядовитые вещества угнетают центральную нервную систему, способствуют падению кровяного давления, ослаблению сокращений сердца, снижению выработки эритроцитов и гемолизу их. При переходе воспаления на плевру происходит выпот экссудата в грудную полость, усиливается интоксикация за счет всасывания продуктов распада мезотелием плевры.

Клиника. Гангрена легких проявляется резким ухудшением общего состояния, упадком сил, лихорадкой ремитирующего или постоянного типа, которая держится в течение нескольких дней и заканчивается критическим или литическим падением температуры. Наиболее типич-

ные признаки гангрены – тяжелая одышка, ихорозный запах выдыхаемого воздуха, затем гнилостное, серого цвета истечение из носа. При аускультации и перкуссии грудной клетки выявляют признаки, характерные для сливной бронхопневмонии. При образовании полости, сообщаемой с бронхом, аускультацией находят амфорическое дыхание, крупно- и мелкопузырчатые хрипы, шум плеска, kloкотания и пещерный звук. При перкуссии устанавливают очаги притупления, атимпанический звук и звук треснувшего горшка.

Сердечная деятельность с каждым днем слабеет, пульс учащается, кровяное давление падает, что указывает на развитие комы. Аппетит с первых дней отсутствует, нередко появляются признаки тяжелого гастроэнтерита. Диурез значительно снижен, в моче обнаруживают белок и почечный эпителий. В отдельных случаях у больных животных появляются судороги, парез зада, глотки и языка. В крови выражен лейкоцитоз со сдвигом ядра до миелоцитов, который сменяется лейкопенией. СОЭ ускорена.

Течение. Гангрена легких протекает остро. Животное погибает на 3–10-й день. При инкапсуляции гангренозного очага, что бывает очень редко, болезнь протекает более продолжительно.

Патолого-анатомические изменения. В грудной полости находят зловонный экссудат. Легкие неравномерно окрашены: одни участки темно-красного, другие – серовато-желтого цвета. На разрезе легких отмечают некротические очаги различной величины, заполненные грязной вязкой массой с ихорозным запахом. Слизистая бронхов набухшая, покрасневшая. В бронхах содержатся ихорозная масса и слизь. Сердце увеличено, сердечная мышца суховата, красная с желтоватым оттенком. Перикардиальная сумка заполнена прозрачным желтоватым транссудатом.

Диагноз. Диагностируют гангрену легких на основании клинических признаков и исследования истечения из носа на наличие эластических волокон. При постановке диагноза необходимо исключить гнилостный бронхит, кариес зубов, бронхоэктазию, гнойную пневмонию и экссудативный плеврит.

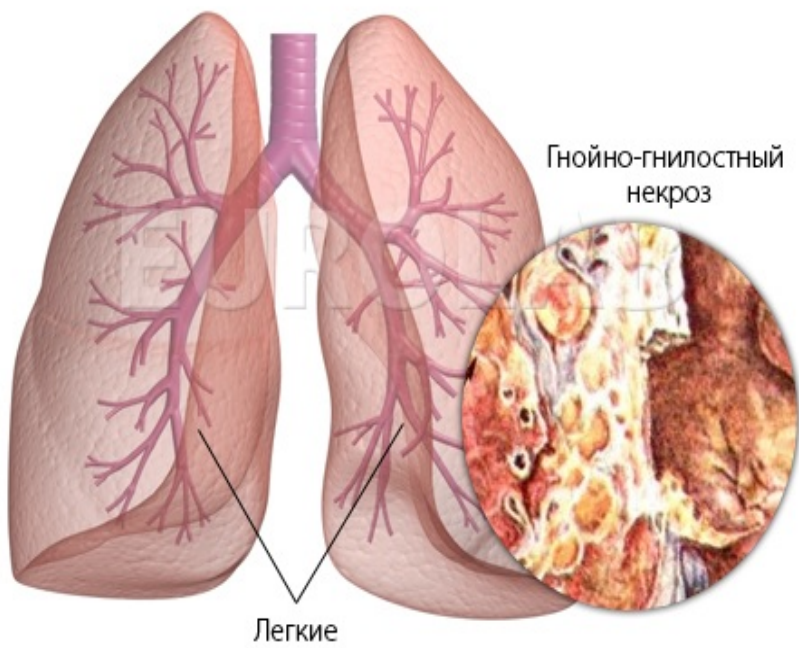


Рис. 7. Гангрена легкого

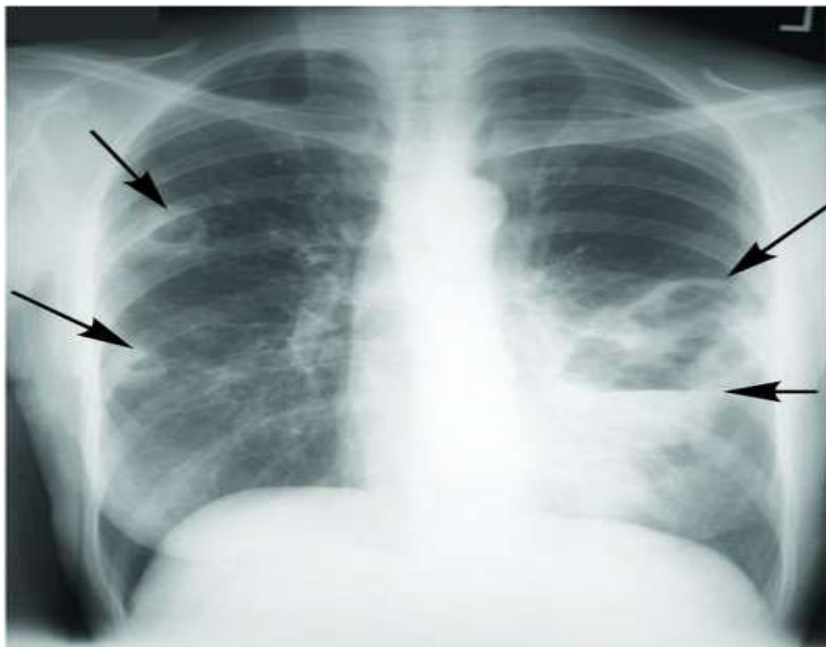


Рис. 8. Абсцесс и гангрена в обеих легких

Лечение. Назначают комплексную терапию, направленную на прекращение гнилостного распада легочной ткани и восстановление сил больного животного. С этой целью улучшают содержание, антибиотики вводят в трахею и внутримышечно в повышенных дозах. Перед интратрахеальным введением антибиотиков через иглу в трахею вводят 0,25 %-ный раствор новокаина, а затем пенициллина по 1 млн. ЕД в 30 мл дистиллированной воды 2 раза в день. Одновременно с пенициллином внутримышечно вводят стрептомицин по 3–5 тыс. ЕД на 1 кг массы тела животного 2–4 раза в сутки. Антибиотики применяют в течение нескольких дней – до улучшения общего состояния. Рекомендуется одновременно с антибиотиками внутривенно вводить 1–2 раза за курс лечения новарсенол по 0,005–0,01 г на 1 кг массы тела животного, предварительно растворив препарат в изотоническом растворе натрия хлорида. Применяют антибиотики совместно с норсульфазолом и 5 %-ным раствором ментола на вазелиновом масле, который вводят интратрахеально по 5–10 мл 2 раза в день. Для улучшения деятельности сердца и других органов назначают камфарное масло, кофеин, глюкозу. Наряду с отмеченными, назначают отхаркивающие средства (аммония хлорид и натрия

бикарбонат), улучшающие пищеварение (пепсин и горечи), действующие бактерицидно и бактериостатически на патогенную микрофлору в желудочно-кишечном тракте (фталазол, биомицин). При гипоксии подкожно вводят кислород. Если у животного сильный кашель, назначают небольшие дозы морфина или кодеина. С целью повышения резистентности организма внутривенно вводят глюкозу, кальция хлорид, назначают диетические корма, иногда применяют аутогемотерапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хирургия / гл. ред. Ю. М. Лопухин, В. С. Савельев. пер. с англ., доп. М.: Медицина, 1997.
2. Хирургические болезни: учебник / М. И. Кузин, О. С. Шкроб, Н. М. Кузин и др.; Под. ред. М. И. Кузина. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 2002.
3. Хирургические болезни: учебник / под. ред. В. С. Савельева, И. С. Кипиенко. 2-е изд., испр. М.: ГЭЛТАР-Медицина, 2006.

Составители:
И. С. Фунлоэр, Д. Н. Нурманбетов,
Т. А. Осмонов и др.

ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ.
АБСЦЕСС И ГАНГРЕНА ЛЕГКИХ

Учебно-методическое пособие
для студентов старших курсов
медицинского факультета и врачей

Редактор *А. И. Шевченко*
Компьютерная верстка *Д. В. Шевченко*

Подписано в печать 19.04.16
Формат 60x84¹/₁₆
Офсетная печать. Объем 2,25 п.л.
Тираж 100 экз. Заказ 189

Отпечатано в типографии КРСУ
720048, г. Бишкек, ул. Горького, 2