

Е. Л. ТРИСВЕТОВА

**НАГНОИТЕЛЬНЫЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ**

Минск БГМУ 2016

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
2-я КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Е. Л. ТРИСВЕТОВА

НАГНОИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2016

УДК 616.24-002.3 (075.8)

ББК 54.12 я73

Т68

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 18.05.2016 г., протокол № 9

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. А. Э. Макаревич; д-р мед. наук, проф. В. П. Царев

Трисветова, Е. Л.

Т68 Нагноительные заболевания легких : учеб.-метод. пособие / Е. Л. Трисветова. – Минск : БГМУ, 2016. – 36 с.

ISBN 978-985-567-610-3.

Освещены основные вопросы этиологии, патогенеза, диагностических критериев, дифференциальной диагностики, профилактики и лечения нагноительных заболеваний легких. Указаны методы современного медикаментозного лечения, показания к хирургическому лечению.

Предназначено для студентов 4-го и 6-го курсов лечебного и педиатрического факультетов и врачей-интернов.

УДК 616.24-002.3 (075.8)

ББК 54.12 я73

Учебное издание

Трисветова Евгения Леонидовна

НАГНОИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Н. Ф. Сорока
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 18.05.16. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,09. Уч.-изд. л. 2,1. Тираж 50 экз. Заказ 735.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-567-610-3

© Трисветова Е. Л., 2016

© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2016

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

КТ — компьютерная томография
МРТ — магнитно-резонансная томография
ОГК — органы грудной клетки
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СРБ — С-реактивный белок
ТЭЛА — тромбоэмболия ветвей легочной артерии

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятий: 4-й курс — 5 часов, 6-й курс — 6 часов.

Занятия на 4-м курсе по пульмонологии включают темы по нагноительным заболеваниям легких, занятия на 6-м курсе — дифференциальную диагностику, выбор методов лечения при нагноительных заболеваниях легких.

Нагноительные заболевания легких относятся к актуальным вопросам пульмонологии, требующим детального изучения в связи с трудностями диагностики и высокой смертностью пациентов. Клинические и рентгенологические признаки абсцесса легких нередко напоминают симптомы пневмонии, вместе с тем антибактериальная и симптоматическая терапия имеют различия. При гангрене легкого нарастание интоксикационного синдрома может быть постепенным, что снижает настороженность врача в отношении тяжелейшего заболевания и обуславливает неадекватную терапию. Комплексные диагностические мероприятия, знания основных клинических, инструментальных и лабораторных показателей являются необходимыми для студентов медицинского вуза.

Цель занятия: научиться диагностировать нагноительные заболевания легких, проводить дифференциальный диагноз с другими заболеваниями и назначать адекватное лечение.

Задачи занятия:

- ознакомиться с классификацией и симптомами нагноительных заболеваний легких;
- научиться дифференцировать по результатам клинического, рентгенологического и лабораторного исследования абсцесс легкого, гангренозный абсцесс, гангрену легкого, бронхоэктатическую болезнь;
- научиться выбирать терапевтические методы лечения при нагноительных заболеваниях легких;
- оценивать показания и противопоказания для хирургического лечения;
- научиться определять прогноз, исходы заболеваний.

Требования к исходному уровню знаний. Для усвоения темы занятия студенту необходимо повторить:

- анатомию и физиологию респираторной системы;
- патофизиологические механизмы развития воспалительных изменений в легких;

– основные патанатомические изменения, возникающие при нагноительных заболеваниях легких;

– спектр и патогенность микрофлоры, вызывающей нагноительные процессы в легких.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Анатомия и физиология респираторной системы.
2. Какие микроорганизмы вызывают нагноительные процессы в легочной ткани?
3. Патогенез абсцесса, гангрены легких.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Классификация нагноительных заболеваний легких.
2. Факторы риска и механизмы развития инфекции.
3. Этиология абсцесса легкого.
4. Патогенез абсцесса легкого.
5. Клинические симптомы в зависимости от периода формирования абсцесса.
6. Лабораторная диагностика абсцесса легких.
7. Рентгенологическое исследование при остром и хроническом абсцессе легкого.
8. Гангрена легкого — определение, факторы риска развития.
9. Клинические и рентгенологические симптомы гангрены легкого.
10. Принципы терапевтического лечения нагноительных заболеваний легких.
11. Показания для хирургического лечения.
12. Осложнения, прогноз, исходы нагноительных заболеваний легких.

Задания для самостоятельной работы студента. Рекомендуется ознакомиться с методами диагностики, особенностями клинических симптомов, дифференциальной диагностикой нагноительных заболеваний легких. Изучить факторы риска и механизмы развития деструктивных заболеваний легких. Сопоставить результаты лабораторных и инструментальных методов исследования в оценке характера и тяжести нагноительного процесса. Изучить терапевтические методы лечения, осложнения, показания для хирургического лечения нагноительных заболеваний легких.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ НАГНОИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ

К нагноительным заболеваниям легких относятся: абсцесс легкого, гангрена легкого, бронхоэктатическая болезнь, нагноившаяся киста легкого, так называемая «абсцедирующая пневмония».

Абсцесс легкого является патологическим процессом, характеризующимся наличием более или менее ограниченной гнойной полости в легочной ткани, которая является результатом инфекционного некроза, деструкции и расплавления последней. Эта гнойная полость отграничена от непораженных участков пиогенной капсулой.

Гангрена легкого представляет собой бурно прогрессирующий и несклонный к отграничению от жизнеспособной легочной ткани гнойно-гнилостный некроз всего легкого или отделенной плеврой анатомической структуры (доли), в котором перемежаются зоны гнойного расплавления и неотторгнутого некроза.

Бронхоэктатическая болезнь — хроническое приобретенное, а в ряде случаев врожденное, заболевание, характеризующееся необратимыми изменениями (расширением, деформацией) бронхов (bronхоэктазами), сопровождающимися их функциональной неполноценностью, нарушением дренажной функции и хроническим гнойно-воспалительным процессом в бронхиальном дереве, перибронхиальном пространстве с развитием ателектазов, эмфиземы, цирроза в паренхиме легкого.

Нагноившаяся киста легкого — заболевание, характеризующееся наличием врожденного или приобретенного полостного образования в легочной ткани, которое сообщается с бронхом и содержит воздух и инфицированную жидкость и ткани.

Абсцедирующая (очаговая, септическая) пневмония — это очаговая инфекционная гнойно-некротическая деструкция легкого, представляющая собой множественные гнойно-некротические очаги бактериального или аутолитического протеолиза без четкой демаркации от жизнеспособной легочной ткани.

КЛАССИФИКАЦИЯ НАГНОИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ

Классификация абсцессов легкого:

1. По характеру течения (по временным критериям):

- острый;
- деструктивный процесс с подострым (затяжным) течением;
- хронический абсцесс легких (хроническое течение гангрены невозможно), в котором выделяют фазу обострения и фазу ремиссии.

2. По клинико-морфологической форме:

- острый абсцесс без секвестрации,
- острый абсцесс с секвестрацией («гангренозный абсцесс»).

Абсцесс без секвестрации — гнойно-некротическое воспаление легкого с бактериальным и(или) аутолитическим протеолизом некроза, характеризующееся образованием одиночной (или множественной) ограниченной полости в легочной ткани с четкой демаркацией от жизнеспособной легочной ткани и гнойным содержимым.

Абсцесс с секвестрацией — некроз участка легкого с последующим протеолизом его по периферии с формированием полости с демаркацией от жизнеспособной легочной ткани с пристеночными или свободно лежащими тканевыми секвестрами.

3. По этиологии:

- деструктивные процессы, вызванные аэробной и (или) условноанаэробной флорой;
- деструктивные процессы, вызванные облигатной анаэробной флорой;
- деструктивные процессы, вызванные смешанной аэробно-анаэробной флорой;
- деструктивные процессы, вызванные небактериальными возбудителями (грибы, простейшие и т. д.).

4. По механизму инфицирования:

- бронхогенные (аспирационные, ингаляционные, постпневмонические, обтурационные)
- гематогенные (тромбоэмболические постинфарктные, септикопиемические);
- травматические;
- из пограничных тканей и органов, т. е. связанные с непосредственным переходом нагноений с соседних органов (контактный, лимфогенный).

5. По распространенности процесса:

- одиночные;
- множественные, в том числе одно- и двусторонние.

6. По расположению:

- периферические;
- центральные.

Это деление может касаться лишь абсцессов относительно небольшого размера.

7. По тяжести течения (по Я. Н. Шойхету, 2002):

- легкая степень: бронхолегочная симптоматика без признаков дыхательной недостаточности;
- средней тяжести: бронхолегочная симптоматика с дыхательной недостаточностью; сочетание бронхолегочной симптоматики, дыхательной недостаточности и сепсиса (системной воспалительной реакции на инфекционный агент);
- тяжелое течение: сочетание бронхолегочной симптоматики, дыхательной недостаточности и тяжелого сепсиса, сопровождающегося дисфункцией органов, гипоперфузией или гипотензией;
- крайне тяжелое: септический шок, сохраняющийся, несмотря на адекватную инфузионную терапию; синдром полиорганной недостаточности.

8. По наличию осложнений:

- неосложненные;
- осложненные.

К осложнениям следует относить:

- пиоторакс (эмпиему);
- пиопневмоторакс;
- пневмоторакс;
- флегмону грудной стенки;

- плевроторакальный свищ;
- аспирацию гнойного отделяемого в здоровое легкое;
- пневмонию, абсцесс или гангрену с контралатеральной стороны;
- легочное кровотечение;
- бактериемический шок;
- респираторный дистресс-синдром;
- сепсис, септикопиемию;
- прогрессирование заболевания в виде поражения противоположной стороны при первично одностороннем процессе;
- прочие осложнения: токсический миокардит, гнойный перикардит, острая сердечная недостаточность, гломерулонефрит с острой почечной недостаточностью, гепатит, ДВС-синдром;
- синдром полиорганной недостаточности.

9. Типы абсцедирования (по И. С. Колесникову, 1988):

– 1-й тип характеризуется поначалу благоприятной динамикой пневмического процесса, после чего вновь возникает ухудшение состояния, повышение температуры, усиление болей в грудной клетке с последующим выделением гнойной мокроты. Абсцесс при этом формируется через 12–20 дней после начала пневмонии;

– 2-й тип характеризуется симптомами затянувшейся пневмонии и безуспешностью проводимого лечения: температура тела держится на высоких цифрах, постепенно появляется и увеличивается количество гнойной мокроты. Формирование легочного гнойника происходит в течение 20–30 дней от начала пневмонии;

– 3-й тип характеризуется быстротой развития гнойно-деструктивного процесса в легком, когда у больных уже с первых дней заболевания отмечается выделение гнойной, нередко зловонной мокроты, не характерной для типичной пневмонии. Данный тип свойственен аспирационному механизму, преобладающему в патогенезе гангрены легких.

Классификация гангрены легкого:

1. По распространенности:

- лобарная;
- субтотальная;
- тотальная.

2. Односторонняя и двусторонняя.

Классификация бронхоэктатической болезни:

1. По этиологии бронхоэктазов:

– врожденные (в сочетании с другими пороками развития: синдром Зиверта–Картагенера — бронхоэктазы в сочетании с обратным расположением внутренних органов и пансинуситом; синдром Турпина–Коста — бронхоэктазы в сочетании с эктазией пищевода, пищеводно-трахеальной фистулой и позвоночно-реберными пороками развития);

– приобретенные (предрасполагающие факторы: корь, коклюш, пневмония, бронхит, синусит, туберкулез, травма, аспирация).

Вопрос о врожденных и приобретенных причинах бронхоэктазов, их первичности и вторичности остается открытым. Вероятно, повреждение бронхов возникает у лиц с генетическими дефектами или предрасположенностью к патологии, так как подавляющее большинство бронхоэктазов формируется в детском и юношеском возрасте.

К первичным относят бронхоэктазы при врожденных аномалиях и генетических заболеваниях легких. Вторичные бронхоэктазы могут быть обусловлены любыми причинами, вызывающими повреждение легких.

2. Этиопатогенетическая классификация (W. M. Thurbeck, M. D. Iseman):

– постинфекционные (инфекции нижних дыхательных путей у детей, абсцедирующие пневмонии у взрослых, туберкулез; аденовирусная инфекция, коклюш, корь; другие инфекции дыхательных путей);

– обструктивные (инородное тело, опухоли, внешняя компрессия дыхательных путей);

– ингаляционные повреждения (вдыхание токсинов, раздражающих газов, паров, дыма, включая термические повреждения);

– аспирационные (гастроэзофагеальный рефлюкс, аспирационные пневмонии, санационные процедуры);

– генетически детерминированные (муковисцидоз, синдром цилиарной дискинезии, синдром Юинга);

– врожденные аномалии — дисплазии (агенезии, гипоплазии, секвестрации, шунты, карликовость);

– первичные иммунные расстройства (гуморальные дефекты, клеточные или смешанные расстройства, дисфункция нейтрофилов);

– дефицит или аномалии $\alpha 1$ -антитрипсина;

– хронические диффузные заболевания легких известной или неустановленной этиологии (идиопатический легочный фиброз, коллагенозы, саркоидоз);

– идиопатические воспалительные расстройства (анкилозирующий спондилоартрит, воспалительные заболевания кишечника, рецидивирующий полихондрит);

– другие причины (аллергический бронхолегочный аспергиллез/микоз, ВИЧ-инфекция/СПИД, «синдром желтых ногтей», радиационное повреждение).

3. По распространенности:

– локализованные (одностороннее поражение);

– диффузные (двустороннее поражение).

4. По форме:

– цилиндрические;

– веретенообразные;

– мешотчатые,

– кистоподобные;

– смешанные.

5. По наличию ателектаза легкого:

- без ателектаза;
- с ателектазом.

6. Стадии заболевания:

- I (начальная);
- II (нагноения бронхоэктазов);
- III (деструкции).

7. По клиническому течению:

- фаза обострения;
- фаза ремиссии.

8. По форме течения:

- интермиттирующее течение;
- осложненное течение (легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, эмпиема плевры, абсцесс легкого, цирроз легкого, сепсис, язва желудка и ДПК, амилоидоз).

Классификация нагноившихся кист легкого:

1. По происхождению:

- врожденные: кисты из бронхиального дерева (бронхиальные кисты), кисты, имеющие альвеолярное строение;
- приобретенные: тонкостенные воздушные полости, располагающиеся под висцеральной плеврой (буллезное легкое) или в междолевой борозде.

ФАКТОРЫ РИСКА И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ИНФЕКЦИИ

Абсцесс в легком развивается при наличии нескольких условий: гноеобразующей патогенной микрофлоры, нарушения бронхиальной проходимости, местного расстройства легочного кровообращения.

Предрасполагающими факторами к развитию абсцесса легкого являются заболевания легких: хронический бронхит (у курильщиков), хроническая обструктивная болезнь легких, бронхоэктатическая болезнь, бронхиальная астма. Абсцессы легкого осложняют течение пневмонии преимущественно у лиц со сниженным иммунитетом — алкоголиков, наркоманов, ВИЧ-инфицированных. Резко нарушают общую резистентность организма и способствуют развитию абсцессов легкого инфекционные заболевания и, в первую очередь, эпидемический грипп, тяжелая травма, заболевания крови, гиповитаминозы. Серьезным предрасполагающим фактором для развития гнойных осложнений, в том числе абсцессов легкого, является сахарный диабет. У 10–15 % больных возможен переход процесса в хронический абсцесс, о чем можно говорить не ранее 2 месяцев от начала заболевания.

Этиология и патогенез гангрены легкого сходны с этиологией и патогенезом абсцесса, но для гангрены легкого, как и для гангренозного абсцесса, наиболее характерна анаэробная флора легкого и бронхогенный путь проникновения инфекции. При гангрене легкого после непродолжительного периода воспалительной инфильтрации в связи с воздействием продуктов

жизнедеятельности микрофлоры и тромбоза сосудов развивается обширный некроз легочной ткани без четких границ. В некротизированной ткани формируется множество очагов распада, которые частично дренируются через бронх.

Специфических возбудителей легочного нагноения не существует, определяют мономикробную (чаще) и смешанную флору. У 60–65% больных причиной заболевания являются неспорообразующие облигатно анаэробные микроорганизмы: бактероиды (*B. fragilis*, *B. melaninogenicus*), фузобактерии (*F. nucleatum*), анаэробные кокки. У 30–40 % больных инфекционные деструкции легких вызываются золотистым стафилококком, стрептококком, клебсиеллой, протеем, синегнойной палочкой, энтеробактериями. Нагноение легкого вызывают микробы, находящиеся в полости рта и дыхательных путях, в том числе и условно-патогенные, а также микробы, проникающие из внешней среды по бронхиальным, кровеносным и лимфатическим путям, активная вирусная инфекция (вирус гриппа А, РС-вирус, вирус парагриппа и аденовирус). В редких случаях причиной заболевания являются небактериальные патогены (грибы, простейшие).

В патогенезе имеют значение два механизма: обтурация бронха (мокрота, слизь, инородные тела, опухоли и т. д.) и окклюзия сосудистой системы легкого (ТЭЛА).

Развитие острого нагноения зависит от способности патогенной инфекции выделять соответствующие ферменты и токсины, приводящие к некрозу легочной ткани. Вследствие этого к основным факторам относят проникновение микроорганизмов ингаляционно, когда возбудители перемещаются в потоке воздуха к респираторным отделам, и аспирационно, когда при вдохе аспирируются из носоглотки и ротовой полости слизь, кровь, рвотные массы. Аспирации способствуют заболевания и состояния, при которых нарушается глотательный, носоглоточный, кашлевой рефлекс: масочный ингаляционный наркоз, глубокое алкогольное опьянение, бессознательное состояние, связанное с черепно-мозговой травмой или расстройствами мозгового кровообращения, эпилептический припадок и диабетическая кома.

У алкоголиков часто наблюдается запущенный кариес, пародонтоз, гингивиты, что ведет к массивному инфицированию ротовой полости (часто анаэробными микроорганизмами). При алкогольном опьянении происходит регургитация желудочного содержимого с аспирацией слизи и инфицированных рвотных масс. При хронической алкогольной интоксикации угнетен гуморальный и клеточный иммунитет, подавлен механизм очищения бронхиального дерева, что усугубляет течение заболевания.

Аспирация инфицированного материала наблюдается при патологии пищевода: кардиоспазм, ахалазия, рубцовые стриктуры, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Предрасполагающую роль играют хронические заболевания бронхов, при которых нарушается их очистительная функция. Снижается резистентность организма при длительной кортикостероидной терапии, применяемой

при бронхиальной астме и других болезнях внутренних органов. При бронхоэктатической болезни существует постоянный источник инфицирования легочной паренхимы.

Проникновение возбудителя гематогенным путем встречается реже. Гематогенные абсцессы являются проявлением или осложнением сепсиса. Источником инфицирования могут быть тромбы, локализующиеся в венах нижних конечностей, таза; тромбозы при флебитах, связанных с инфузионной терапией; фибриновые наложения на трехстворчатом клапане при инфекционном эндокардите; тромбы в мелких венах, окружающих остеомиелитические и другие гнойные очаги. Инфицированный эмбол попадает в ветви легочной артерии, в результате возникают первично инфицированные инфаркты легкого с последующим абсцедированием. Для гематогенных абсцессов характерна множественность, симметричность поражения и субплевральная локализация (кортикальная), чаще нижнедолевая. Возможно инфицирование инфарктов легкого вторично, вероятно, бронхогенным путем, с последующим абсцедированием.

Известны абсцессы легкого травматического происхождения, возникающие вокруг инородных тел и внутрилегочных гематом.

Редко наблюдается распространение нагноительного процесса из соседних тканей и органов *per continuitatem*.

Важными патогенетическими факторами являются изменения общей и местной противоинфекционной защиты макроорганизма, возникающие под влиянием респираторных вирусных инфекций. При вирусной инфекции в покровном эпителии бронхов и альвеол развивается воспалительный отек, инфильтрация, некробиотические процессы, в результате нарушается функция мерцательного эпителия, нарушается клеточный иммунитет, синтез защитных иммуноглобулинов В-лимфоцитами. Все это создает условия для размножения в дыхательных путях и легочной ткани условно-патогенной бактериальной микрофлоры.

Массивная пневмония пневмококковой этиологии также может приводить к резкому снижению местной и общей иммунологической реактивности, вторичному обсеменению легочной ткани гноеродными микроорганизмами.

Из вредных привычек, помимо алкоголизма, в патогенезе легочных нагноений имеет значение курение.

ФАЗЫ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ АБСЦЕССЕ ЛЕГКОГО

В развитии абсцесса легкого наблюдают три фазы морфологических изменений:

1) *пневмоническая* — выявляют лейкоцитарную инфильтрацию, экссудацию, нагноение и некроз капилляров альвеол, бронхиол, полнокровие и лимфостаз, тромбозы и кровоизлияния;

2) *пневмобронхитическая* — в процесс вовлекаются бронхи, происходит расплавление некротизированного участка, проникновение воздуха в абсцесс, ограничение воспалительного фокуса грануляционным валом и соединительнотканной капсулой;

3) *полостная* — полость абсцесса опорожняется, образуется фиброзная капсула, появляются участки ателектаза, в процесс вовлекается плевра.

ДИАГНОСТИКА НАГНОИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ

Диагностика включает, помимо физикальных, следующие инструментальные и лабораторные методы:

Лабораторные методы исследования (общеклинические анализы крови и мочи, биохимические анализы крови), направленные на выявление признаков интоксикации и гнойного воспаления, органной недостаточности.

В острый период заболевания отмечают лейкоцитоз с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, значительное увеличение СОЭ. В тяжелых случаях, особенно после предшествующей вирусной инфекции, а также при анаэробных деструктивных процессах лейкоцитоз может быть незначительным, а иногда количество лейкоцитов даже снижается, особенно за счет лимфоцитов, однако для этих случаев характерен наиболее резкий сдвиг формулы (до миелоцитов). Уже в первые дни болезни появляется анемия, особенно выраженная при неблагоприятном течении заболевания.

Наблюдается гипопроотеинемия, связанная с потерей белка с мокротой (при количестве мокроты 500 мл в сутки теряется до 50 грамм белка) и с нарушением синтеза белков в печени из-за интоксикации. Повышается уровень С-реактивного протеина, лактатдегидрогеназы, креатинкиназы, трансаминаз. Вследствие преобладания катаболических процессов может быть повышено содержание глюкозы в крови. В остром периоде увеличивается содержание фибриногена плазмы, однако при далеко зашедшем гнойном истощении оно может уменьшаться вследствие нарушения синтеза этого белка в печени. Изменения гемостаза проявляются в виде угнетения фибринолиза. Объем циркулирующей крови снижается более чем у половины больных, причем преимущественно за счет глобулярного объема. Резкая гипопроотеинемия (30–40 г/л) ведет к появлению отеков. Гипераммониемия и гиперкреатининемия свидетельствуют о тяжелом, хроническом гнойном процессе, формировании хронической почечной недостаточности вследствие амилоидоза почек.

В моче отмечается умеренная альбуминурия, иногда обнаруживаются гиалиновые и зернистые цилиндры.

Бактериологическое исследование крови (посев крови на стерильность) при наличии клинико-лабораторных признаков сепсиса и/или длительной лихорадки.

Следует определять суточное количество мокроты, увеличение и уменьшение количества которой свидетельствует о положительной или об отрицательной динамике заболевания.

Бактериоскопическое исследование мокроты позволяет ориентировочно судить об этиологии заболевания.

Информативность посевов мокроты несколько повышается при количественном методе исследования: выделенный микроорганизм считается этиологически значимым при его концентрации в мокроте 10^6 микробных тел в 1 мл.

Инструментальные методы исследования. Обзорная рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях должна быть выполнена сразу всем больным при подозрении на деструктивный процесс в легком. При анализе рентгенограммы необходимо обратить внимание, помимо затемнения легочной ткани, на смещение средостения в сторону поражения (ателектаз) или в противоположную сторону (выпот), наличие воздуха в плевральной полости (пневмоторакс, пиопневмоторакс), эмфизему средостения.

Компьютерная томография органов грудной клетки позволяет установить характер нагноения легкого, провести дифференциальный диагноз между гангреней легкого и абсцессом с секвестрацией, дифференциальный диагноз абсцесса легкого на фоне заблокированного опухолью бронха с распадом, определить локализацию гнойника. Мультиспиральная компьютерная томография является единственным методом диагностики бронхоэктатической болезни, который полностью вытеснил бронхографию.

Ультразвуковое исследование плевральных полостей необходимо для определения точки для безопасного дренирования плевральной полости в случае наличия плевральных осложнений.

Фибробронхоскопия позволяет определить локализацию дренирующего бронха, следить за его состоянием в ходе заболевания и осуществлять ряд лечебных мер. Исследование необходимо для забора содержимого бронхов (мокрота, гной из полости абсцесса, бронхоальвеолярная промывная вода) на цитологическое, бактериологическое исследование, на выявление кислотоустойчивых микобактерий, чувствительность выделенной флоры к антибиотикам, взятие биопсии ткани, obtурирующей просвет бронха.

Исследование функции внешнего дыхания полезно при установлении показаний к операции у пациентов с гангреней легкого для определения функциональных резервов остающегося легкого и переносимости операции.

Диагностическая пункция плевральной полости показана при наличии клинических и рентгенологических признаков гидроторакса. Экссудат направляется на цитологическое, бактериоскопическое и бактериологическое исследование (с определением чувствительности флоры к антибиотикам).

Видеоторакоскопия не является самостоятельным методом для диагностики острого легочного нагноения. При наличии плевральных осложнений применяют в качестве диагностической и лечебной манипуляции (для дренирования под визуальным контролем).

Селективная бронхиальная ангиография имеет значение в диагностике и лечении легочного кровотечения как осложнения острых инфекционных деструкций (рентгеноэндovasкулярная окклюзия бронхиальных артерий). Ангиопульмонография может быть вспомогательным методом в редких случаях выявления патологических соустьев (аневризм) между ветвями легочной артерии и бронхиальными артериями.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО АБСЦЕССА ЛЕГКИХ

Среди пациентов с острым абсцессом преобладают мужчины среднего возраста, нередко занимающиеся физическим трудом. В клинической картине различают два периода: первый — период формирования абсцесса, второй — период после прорыва гнойника в бронх.

Клиническая картина *в стадии формирования гнойной полости* в легком определяется симптомами гнойно-резорбтивной лихорадки, в основе которой лежат три фактора: фактор нагноения, обусловленный наличием некроза и расплавления легочной ткани; фактор резорбции, в результате всасывания продуктов распада тканей и жизнедеятельности микробов; фактор потерь, неизбежный при воспалительном процессе за счет потерь белка с гнойным отделяемым.

Чаще всего заболевание начинается остро с общего недомогания, озноба, повышения температуры до 39 °С и выше, сухого кашля. Отмечается проливной пот, боль в грудной клетке на стороне поражения, усиливающаяся при глубоком вдохе. При осмотре отмечается бледность или умеренный цианоз кожи и видимых слизистых. Пациент лежит на стороне поражения, наблюдается тахипноэ с частотой 30 и более в минуту, пульс учащен, АД снижено.

При осмотре — отставание грудной клетки на пораженной стороне, *при пальпации* — болезненность межреберных промежутков над зоной деструкции легочной ткани, усиление голосового дрожания. *При перкуссии* над областью поражения — притупление перкуторного звука, а *при аускультации* выслушивается бронхиальное или ослабленное дыхание. Хрипы в начале заболевания не определяют, нередко выслушивают шум трения плевры над зоной притупления.

Рентгенологическое исследование при абсцессе легкого до прорыва. В этот период отмечается массивная инфильтрация легочной ткани. Частую локализацию абсцессов отмечают во 2-м, 4-м, 6-м сегментах правого легкого, вместе с тем встречается и иная локализация патологического процесса (рис. 1, 2). Продолжительность первого периода может быть различной: от нескольких дней при аспирационном генезе заболевания до 2–4 недель при метапневмонических деструкциях.

При лабораторном исследовании крови — лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево, абсолютная и относительная лимфопения. С первых дней болезни возникает и нарастает гипохромная анемия. При биохимиче-

ском исследовании крови выявляют гипопроотеинемию, что объясняется большими потерями белка с гноем, диспротеинемию за счет снижения уровня альбуминов, повышение уровня СРБ, увеличение СОЭ.

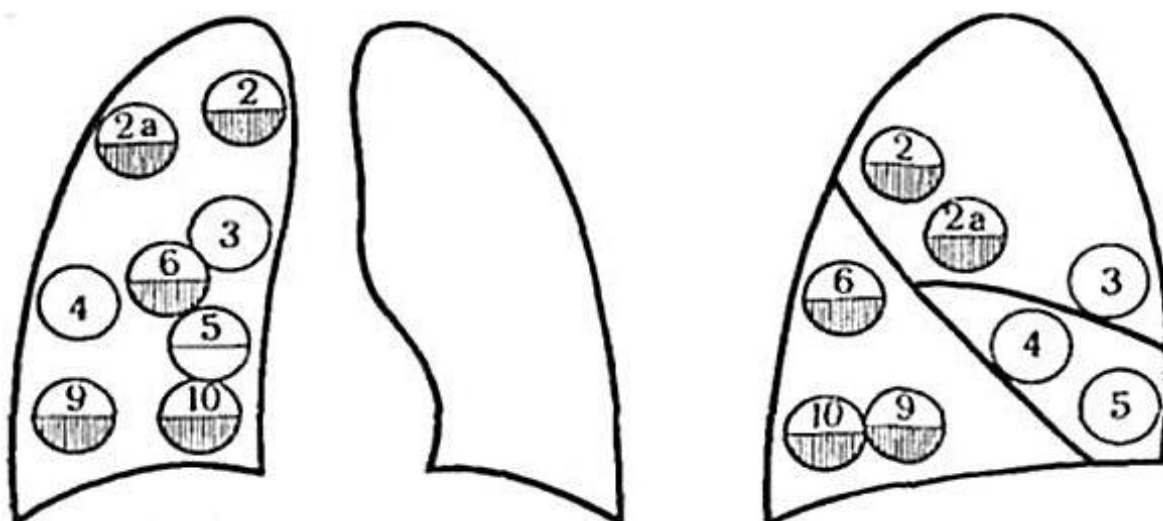


Рис. 1. Наиболее частая локализация абсцессов в правом легком. Кружки со штриховкой — задние и аксиллярные абсцессы, без штриховки — передние абсцессы. Цифры соответствуют номерам сегментов

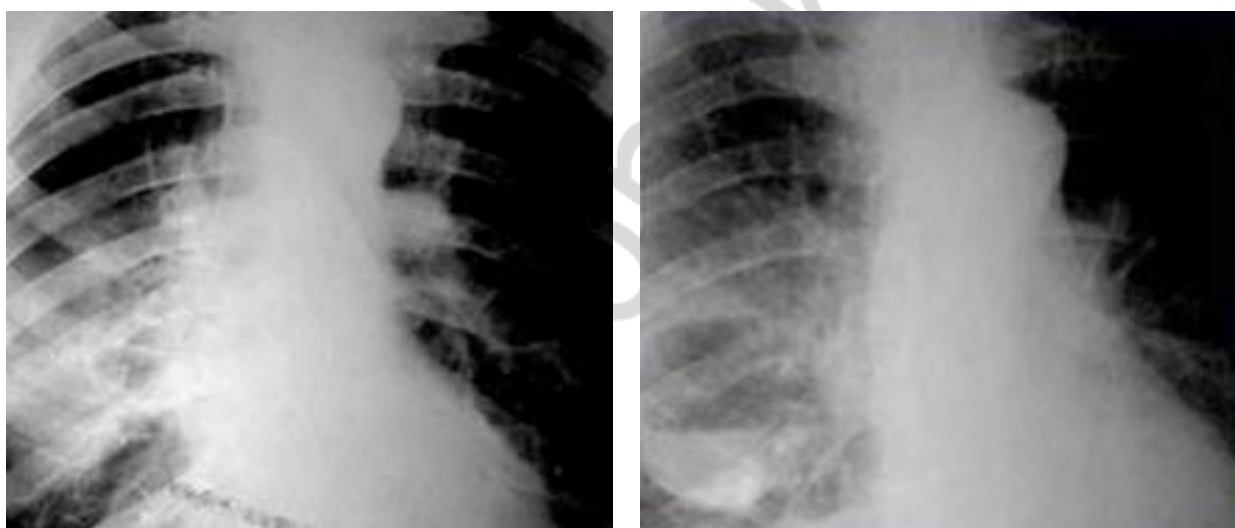


Рис. 2. Рентгенограмма органов грудной клетки:
а — абсцесс в средней доле правого легкого до прорыва; *б* — абсцесс в средней доле правого легкого после дренирования в бронх

Постепенно нарастают симптомы интоксикации, больные худеют, теряют аппетит, их беспокоит сухой надсадный кашель.

Второй период болезни характеризуется прорывом абсцесса в бронх. Появляется мокрота, обильная, гнойного характера, нередко с примесью крови. При хорошо дренирующемся абсцессе через приводящий бронх состояние больного быстро улучшается: снижается температура тела, повышается аппетит, исчезают симптомы интоксикации, количество мокроты постепенно уменьшается. При физикальном исследовании уменьшается

интенсивность притупления перкуторного звука, появляются крупно- и среднепузырчатые влажные звучные хрипы.

Рентгенологически на фоне уменьшающегося инфильтрата определяется полость с горизонтальным уровнем жидкости (см. рис. 2). Картина крови постепенно нормализуется. Обратное развитие полости в легком происходит в течение 6–8 недель.

При недостаточном дренировании полости абсцесса или неадекватном лечении сохраняется лихорадка с ознобами и проливным потом, нарастает одышка, исчезает аппетит, снижается масса тела. Возможно появление субфебрилитета или нормальной температуры тела, что является прогностически неблагоприятным признаком, свидетельствующим о резком снижении реактивности организма. Количество гнойной мокроты не уменьшается. В течение нескольких недель пальцы могут приобрести форму «барабанных палочек», а ногти — «часовых стекол».

В крови сохраняется анемия, лейкоцитоз, гипопропротеинемия. В общем анализе мочи: умеренная альбуминурия, цилиндрурия, микрогематурия. Клинический анализ мокроты: гнойная мокрота с неприятным запахом, при стоянии разделяется на два слоя, при микроскопии — лейкоциты в большом количестве, эластические волокна, кристаллы гематоидина, жирных кислот. Рентгенологически в легких — полость с уровнем жидкости. Могут возникнуть осложнения: эмпиема, пиопневмоторакс, кровохарканье, кровотечение.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЕМАТОГЕННЫХ АБСЦЕССОВ ЛЕГКИХ

Гематогенные абсцессы легких локализуются преимущественно в нижних долях, часто бывают множественными и двусторонними. Они возникают как проявление септикопиемии, характеризуются скудной симптоматикой, маскируемой основным заболеванием. Кашель обычно с не обильной мокротой, а если абсцессу предшествовал инфаркт легкого, то с примесью крови.

Рентгенологически вначале наблюдается крупноочаговая инфильтрация легочной ткани, на фоне которой быстро (в течение 3–5 дней) начинает определяться круглая полость с уровнем жидкости или без такового. Чаще всего инфильтрация быстро рассасывается, а полость облитерируется. Нередко гематогенные гнойники почти не имеют отчетливых клинических проявлений и служат как бы случайной находкой при рентгенологическом или же патологоанатомическом исследовании.

ХРОНИЧЕСКИЙ АБСЦЕСС ЛЕГКИХ

В случае отсутствия эффекта от лечения абсцесс переходит в *хроническую форму* с повторными обострениями, протекающими по типу острого абсцесса. В период ремиссии сохраняется кашель, особенно по утрам и при

перемене положения тела. Мокрота остается гнойной, иногда небольшое кровохарканье. Периодически отмечается субфебрилитет, слабость, потливость, склонность к простудным заболеваниям. Характерным критерием хронического течения абсцесса является сохранение полости в легком на фоне развития пневмосклероза. Часто в такой полости определяют небольшой уровень жидкости. При медленном течении абсцесса, когда гнойная интоксикация и симптоматика сохраняются длительное время, условными сроками перехода процесса в хроническую форму являются 2 месяца от начала лечения.

Симптомы хронического абсцесса зависят от периода обострения или ремиссии. Во время ремиссии проявления заболевания минимальны. Беспокоит кашель с умеренным количеством слизисто-гнойной, вязкой мокроты, иногда слабость, потливость и похудание. Обострение возникает после вирусной инфекции (грипп, ОРЗ), переохлаждения, утомления, стресса, и протекает с клиникой острого абсцесса.

На рентгенограммах отмечается наличие одной или нескольких толсто-стенных внутрилегочных полостей с неровными контурами, пустых или с уровнем жидкости (при обострении), окруженных зоной пневмосклероза (рис. 3, *а*). Видимые при бронхографии или КТ бронхи, проникающие в патологически измененные участки легкого, деформированы, просветы их неравномерно сужены или расширены (рис. 3, *б*). В период обострения появляется легочная инфильтрация, и количество жидкости в полостях увеличивается.



Рис. 3. Рентгенограмма органов грудной клетки (*а*), хронический абсцесс в верхней доле правого легкого. Компьютерная томограмма грудной клетки (*б*), хронический абсцесс легкого

При бронхоскопии отмечается наличие гнойного эндобронхита, наиболее выраженного на стороне поражения. После лечения все изменения медленно регрессируют до очередного обострения.

АБСЦЕСС С СЕКВЕСТРАЦИЕЙ

Абсцессы с секвестрацией содержат участки отторгнутой и некротизированной в результате ихорозного воспаления легочной ткани, секвестры. Информативным исследованием для уточнения количества, локализации, абсцесса, появления плеврального выпота либо пневмоторакса получают при КТ легких. Рентгенологическая картина при абсцессе с секвестрацией (гангенозном) представлена на рис. 4.



Рис. 4. Рентгенограмма при абсцессе с секвестрацией верхней доли правого легкого

ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО

Гангрена легкого — относительно редко встречающееся тяжелое заболевание, развивается в основном у лиц с резко нарушенным иммунитетом, вызывается ассоциациями микроорганизмов, среди которых обязательно присутствует анаэробная микрофлора. Гнойное воспаление при гангрене приобретает ихорозный характер, быстро распространяется на соседние участки легкого, часто захватывая и подвергая некрозу весь орган, вовлекает плевру, вызывая развитие ихорозной эмпиемы.

В начале заболевания возникает гектическая лихорадка, сопровождающаяся потрясающими ознобами и проливными потами, резко усиливается интоксикация. Беспокоит боль в грудной клетке, кашель с мокротой с неприятным запахом, дыхание зловонное. В мокроте — обрывки легочной ткани (секвестры).

При перкуссии над зоной поражения тупой звук и болезненность (симптом Крюкова–Зауэрбруха), при надавливании стетоскопом на межреберье в этой области появляется кашель (симптом Кисслинга). Перкуторная картина меняется быстро: увеличивается зона притупления, на ее фоне возникают

участки более высокого звука вследствие распада некротизированной ткани. При аускультации дыхание ослаблено или становится бронхиальным. После прорыва распадающихся участков в бронхи появляется обильная грязно-серая мокрота (до 1 литра в сутки) со зловонным запахом.

В общем анализе крови: анемия, лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг, токсическая зернистость нейтрофилов, выраженное повышение СОЭ. Лейкоцитоз высокий не всегда, что связано со сниженной иммунологической реактивностью. В анализе мочи — протеинурия, цилиндрурия. Нередко развивается токсический нефрит с характерным мочевым синдромом.

При отстаивании мокроты определяют три слоя: верхний слой жидкий, пенистый, беловатого цвета; средний — серозный; нижний состоит из гнойного детрита и обрывков легочной ткани. Микроскопически в мокроте обнаруживают эластические волокна.

Рентгенологически выявляется массивная инфильтрация без четких границ, занимающая 1–2 доли, а иногда все легкое. Иногда появляются разнокалиберные просветления на месте очагов распада, в наиболее крупных из них могут быть хорошо видны участки омертвевшей ткани — легочные секвестры (рис. 5). Характерно быстрое присоединение рентгенологических признаков плеврального выпота, а затем и пиопневмоторакса.

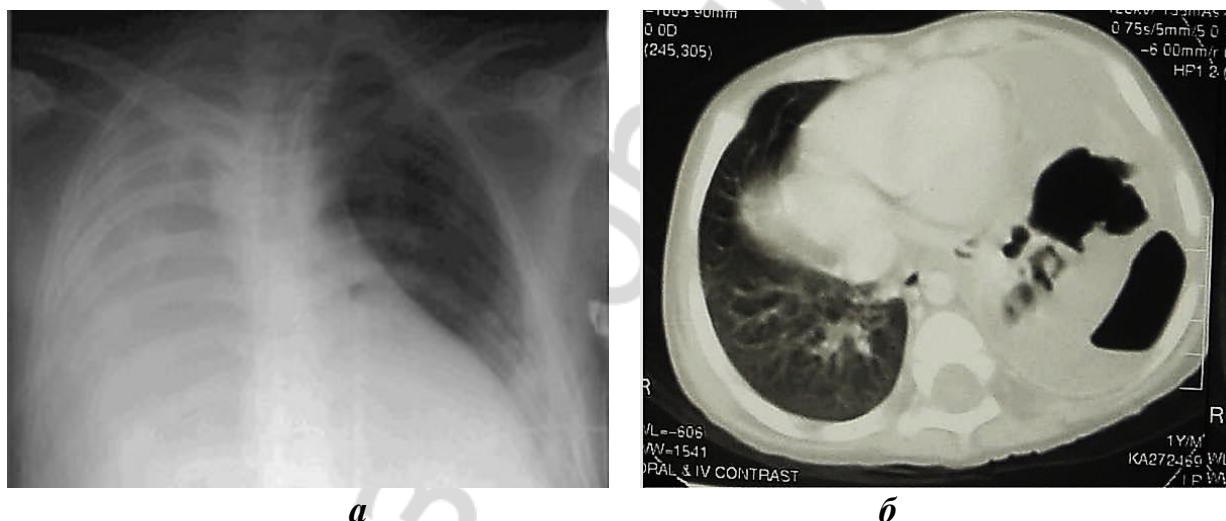


Рис. 5. Гангрена легкого:

а — рентгенограмма органов грудной клетки: гангрена правого легкого; *б* — компьютерная томограмма органов грудной клетки

Исход гангрены и абсцесса с секвестрацией может быть различным, зависит от агрессивности микрофлоры, адекватности дренирования через бронх. В одних случаях под влиянием интенсивного лечения некротический субстрат постепенно отторгается, полость очищается через бронхиальное дерево, интоксикация уменьшается, а физикальные и рентгенологические симптомы подвергаются частичному или полному обратному развитию, в других — после некоторого улучшения процесс как бы стабилизируется в подострой фазе. В течение нескольких недель или даже месяцев, несмотря на терапию, продолжает выделяться обильная, иногда зловонная мокрота,

температура тела остается фебрильной или субфебрильной, а другие симптомы интоксикации выражены в большей или меньшей степени. На этом фоне развиваются те или иные угрожающие жизни осложнения, амилоидоз внутренних органов и т. д.

В случае *блокированного абсцесса с секвестрацией* пациентам требуется оперативное вмешательство — дренирование трансторакальным доступом. При наименее благоприятном течении, характерном для гангрены, лечебные мероприятия почти не дают ощутимого результата, и больные могут погибнуть в результате прогрессирующего деструктивного процесса или его осложнений. При молниеносном течении гангрены смерть может наступить на 2-й неделе заболевания.

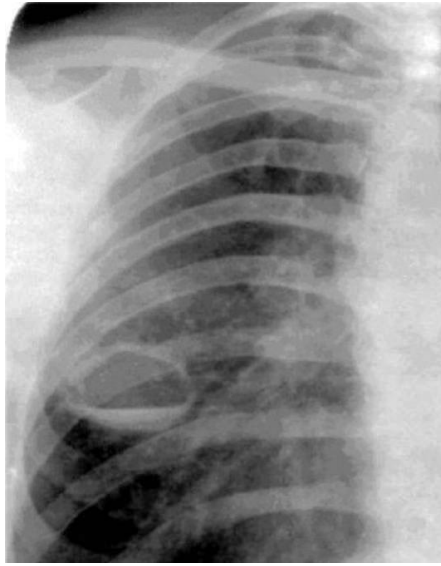
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АБСЦЕССА ЛЕГКИХ

Дифференциальный диагноз острого абсцесса легких проводят с туберкулезными кавернами, нагноившимися кистами и гипоплазиями, эмпиемой плевры, микотическими нагноениями, полостными формами рака.

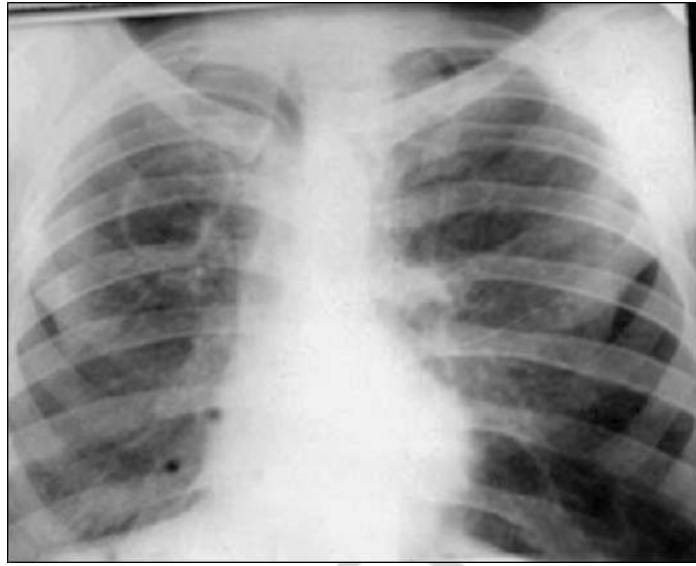
Абсцессы легкого следует дифференцировать с *туберкулезными кавернами*. У больных фиброзно-кавернозным туберкулезом анамнез обычно длительный. Заболевание начинается медленно, исподволь, появляется слабость, субфебрилитет, небольшой кашель с минимальным количеством мокроты. После образования каверны (или каверн) мокроты становится больше, она не имеет запаха, иногда появляется кровохарканье. Рентгенологически к признакам туберкулезных поражения легких относят следующие: туберкулезные каверны развиваются на фоне специфичных инфильтратов или множественных очаговых образований, часто локализуются в верхних долях легких, содержат мало жидкости, определяется дорожка к корню (рис. 6). В мокроте и промывных водах бронхов при неоднократном исследовании обнаруживаются микобактерии туберкулеза.

Рак легкого с распадом — полостная форма периферического рака, часто диагностируют у мужчин старше 50 лет, курильщиков. Периферический рак легкого исходит из мелких бронхов и их разветвлений. Опухоль располагается в периферических отделах легкого, реже — в прикорневых. Длительное время клинические симптомы болезни отсутствуют. Первые клинические признаки появляются при прогрессировании опухоли и вовлечении в процесс крупных бронхов, плевры, грудной стенки. Беспокоит слабость, недомогание, непродуктивный, затем продуктивный кашель, иногда появляется кровохарканье. В случае закупорки опухолью просвета бронха развивается обтурационная пневмония.

Для раковой полости характерны следующие рентгенологические признаки: толщина стенок неравномерная, внутренний контур неровный бугристый, эксцентрическое расположение полости, малое количество жидкости в полости, четкие очертания наружных контуров иногда с полициклическостью, окружающая легочная ткань мало изменена (рис. 7).



а



б

Рис. 6. В средних отделах правого легкого определяется каверна с уровнем жидкости (*а*) диаметром 6×7 см, которая располагается среди грубого фиброза легких, стенки ее деформированы, плотны. На дне каверны определяется небольшой уровень жидкости. Эластическая каверна (*б*) в верхней доле правого легкого. Определяется кольцевидная, тонкостенная тень с четкими контурами, размерами 6×5 см. Выявляются плотные очаги и фиброз в прилегающей части легкого. Доля в размерах не уменьшена



а



б

Рис. 7. Центральный рак правого легкого (*а*), периферический рак (*б*) левого легкого

Следует обратить внимание на нежный, радиально направленный рисунок «лучистого венчика» при периферическом раке в отличие от неравномерных и неодинаковых по толщине тяжей, которые являются отображением рубцовых процессов.

Трудности возникают при дифференциальной диагностике абсцесса легкого на периферии с *осумкованной эмпиемой плевры и пиопневмотораксом*. Клинические признаки, включающие боль в грудной клетке, одышку, физикальные изменения, синдром интоксикации, встречаются при абсцессе и осумкованной эмпиеме плевры. Рентгенологические признаки вытянутой

в каудальном направлении тени указывают на эмпиему (рис. 8). Медиальная стенка полости при эмпиеме, образованная висцеральной плеврой, тоньше латеральной. Наиболее точно диагностировать и локализовать полость позволяют КТ и ЯМР томография.

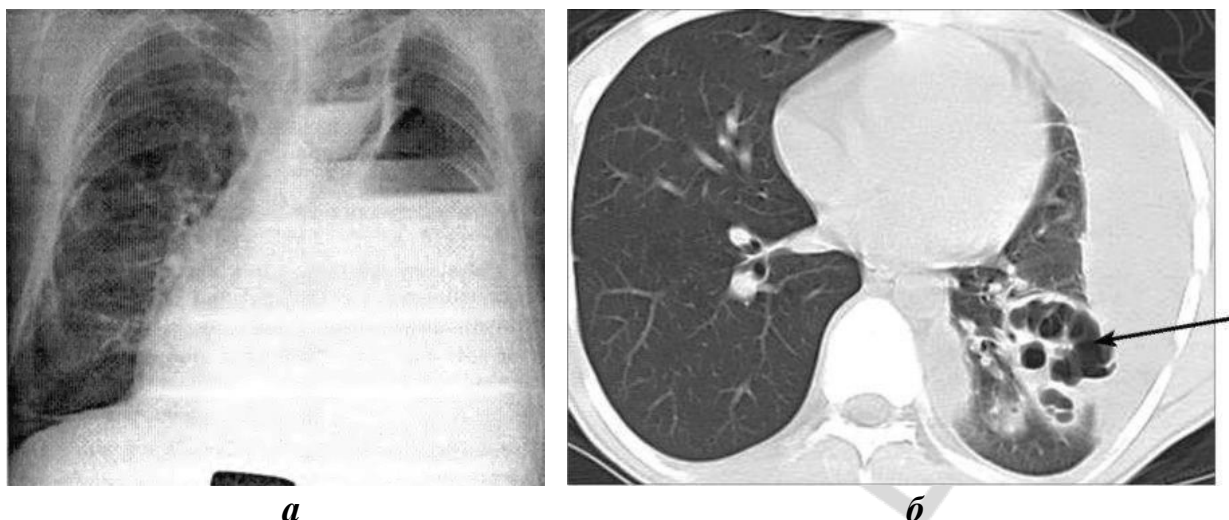


Рис. 8. Рентгенограмма при левостороннем тотальном пиопневмотораксе (а). Компьютерная томография (б), абсцесс левого легкого, осложненный эмпиемой плевры. В нижней доле левого легкого определяется полость абсцесса (стрелка) с наличием внутренних секвестров, вдоль костальной плевры распространяется осумкованная жидкость, листки плевры неравномерно утолщены

Кистозная гипоплазия легких обусловлена врожденным недоразвитием респираторной зоны легких с трансформацией неправильно сформированных бронхов в кистоподобные образования. Заболевание может проявиться сразу после рождения ребенка или в более позднем, иногда даже в подростковом, возрасте в зависимости от сроков присоединения инфекции. Пациентов беспокоит кашель с гнойной мокротой, частые простудные заболевания, одышка, утомляемость. Дети часто отстают в физическом развитии, грудная клетка асимметричная в связи с уменьшением объема пораженного легкого, изменяются ногтевые фаланги и ногти в виде «барабанных палочек» и «часовых стекол». При аускультации над пораженными участками легкого постоянно выслушиваются сухие и влажные разнокалиберные хрипы. При рентгенологическом исследовании в случае гипоплазии доли легкого отмечают уменьшение доли в объеме, фиброателектаз с кистозным расширением сегментарных и субсегментарных бронхов или формированием множественных тонкостенных полостей, расположенных дистальнее субсегментарных бронхов. Паренхима легкого недоразвита, эмфизематозная. Кистозные изменения локализуются в верхних долях, часто правого легкого. При гипоплазии всего легкого отмечают выраженное смещение средостения в больную сторону, высокое стояние купола диафрагмы. Пораженное легкое уменьшено в объеме, уплотнено, иногда с кольцевидными просветлениями. Наиболее демонстративную картину позволяют получить бронхография и КТ (рис. 9).

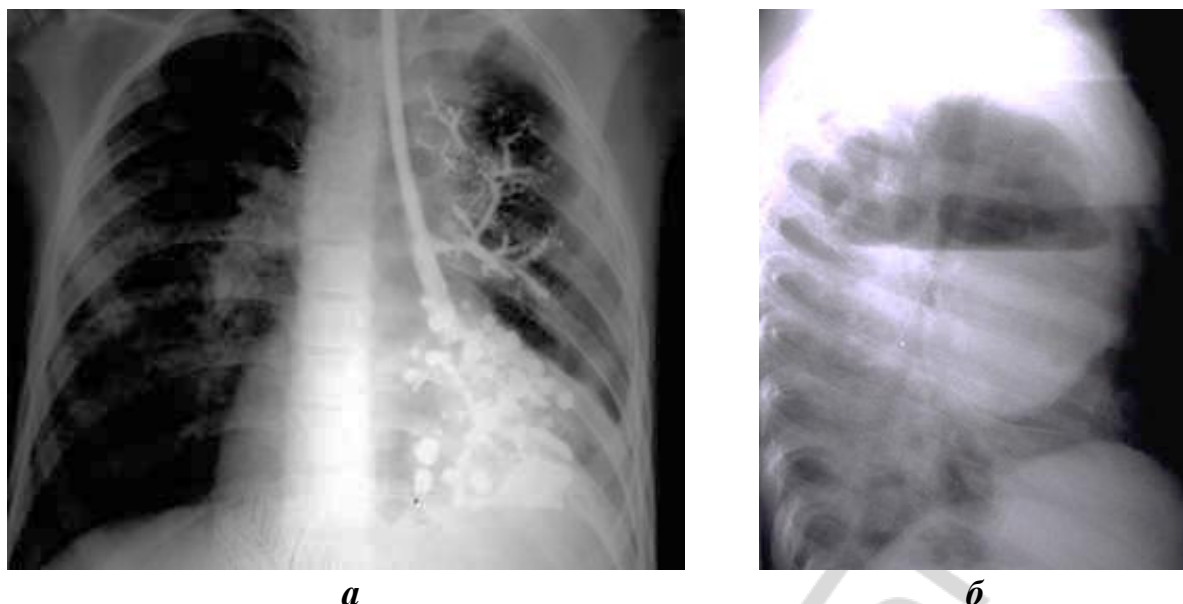


Рис. 9. Бронхография левого легкого (а), кистозная гипоплазия нижней доли слева. На боковой рентгенограмме (б) солитарная киста легкого с уровнем жидкости

Аспергиллез появляется в результате попадания в легочную ткань плесневого грибка *Aspergillus*, который приводит к развитию в легочной ткани аспергилломы на месте старой каверны, в участке медленно рассасывающейся пневмонии, в кисте легкого, в абсцессе. Клинические признаки аспергилломы могут быть скудными, иногда возникает кашель, кровохарканье. Диагностика проводится по рентгенологическим данным (аспергиллома определяется как полость, в центре которой имеется интенсивная тень, отделенная от стенки воздушным ободком) (рис. 10), определению грибка в мокроте, положительной реакции преципитации, положительной кожной пробе со специфическим аспергиллезным диагностикумом.

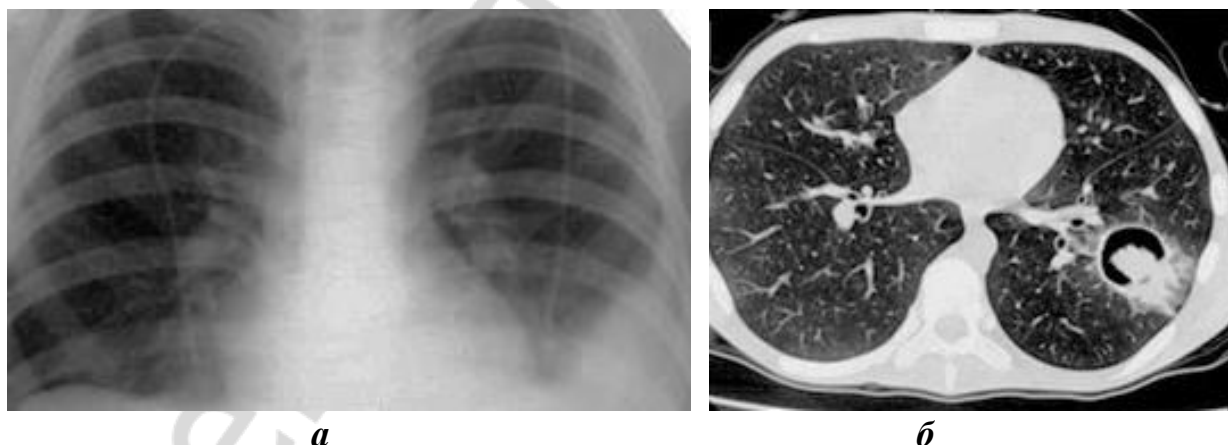


Рис. 10. Рентгенограмма при формирующейся аспергилломе левого легкого (а), компьютерная томограмма при аспергилломе (б)

Эхинококкоз в зависимости от размеров и локализации кисты протекает бессимптомно или с клиническими признаками сдавления легкого, бронха, органов средостения (одышка, дисфагия, признаки паралича диафрагмального нерва). При больших размерах кисты физикально определяются признаки

ограниченного уплотнения легочной ткани. После прорыва кисты в бронх внезапно возникает кашель с отхождением большого или меньшего количества соленой жидкости, окрашенной кровью, которая может содержать фрагменты оболочки кисты.

Рентгенологическая картина до прорыва кисты включает овальную или круглую гомогенную тень, после прорыва между фиброзной капсулой и содержимым кисты появляется венчик воздуха. Диагноз подтверждают в случае обнаружения в мокроте сколексов, положительного результата реакции связывания комплемента со специфическим диагностикумом, а также внутрикожной реакции Каццони.

КЛИНИЧЕСКАЯ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Бронхоэктазы — это сегментарные расширения просветов бронхов, обусловленные деструкцией или нарушением нервно-мышечного тонуса их стенок вследствие воспаления, дистрофии, склероза или гипоплазии структурных элементов бронхов.

Диагностика основывается прежде всего на данных анамнеза — частые респираторные заболевания, бронхиты, пневмонии. Клинические симптомы меняются в зависимости от фазы заболевания и включают кашель с выделением светлой или серой либо зеленоватой мокроты, наиболее выраженный в утренние часы. При цилиндрических бронхоэктазах мокрота обычно отходит без затруднений, при мешотчатых и веретенообразных — нередко с трудом. При сухих бронхоэктазах кашель и мокрота отсутствуют (эти бронхоэктазы проявляются лишь кровотечением, иногда угрожающим).

Начальная стадия заболевания характеризуется клиникой бронхита и бронхопневмоний, возникающих не часто.

Стадия нагноения бронхоэктазов соответствует клинике острого легочного нагноения. Кашель с гнойной мокротой сохраняется и в светлых промежутках, объем отделяемой мокроты — до 30 мл/сут, а при обострении процесса интенсивность кашля усиливается, объем мокроты увеличивается до 300 мл/сут и более, иногда достигая 1 л, она приобретает неприятный запах, становится двуслойной (при отстаивании), нередко возникает кровохарканье (у 25–34 % пациентов).

Одышка и синдром бронхиальной обструкции возникают в 40 % случаев, боль в грудной клетке на стороне поражения отмечают обычно при обострении заболевания, развитии перифокальной пневмонии и парапневмонического плеврита. В период обострения заболевания появляются признаки интоксикации: продолжительное повышение температуры тела (обычно до 38 °С), потливость, слабость, недомогание.

Стадия деструкции — нагноительный процесс переходит на интерстициальную ткань. Отделяется гнойная мокрота, иногда кровохарканье, наблюдают выраженную интоксикацию, истощающую пациента. Грудная

клетка может быть деформирована вследствие пневмофиброза и эмфиземы легких. Физикально при аускультации легких определяют множество влажных и сухих хрипов. В 10–15 % случаев наблюдают изменения концевых фаланг пальцев рук — форма «барабанных палочек» и ногтей — форма «часовых стекол». Присоединяются тяжелые расстройства в виде дыхательной, сердечной, печеночной и почечной недостаточности.

К основным признакам бронхоэктатической болезни, отличающей ее от абсцесса легких, относят длительное течение (нередко с детства); обострения, начинающиеся с увеличения отхождения мокроты; локализацию чаще в нижних отделах; отсутствие в мокроте эластических волокон.

Как правило, бронхоэктатическую болезнь диагностируют в поздние сроки от начала заболевания. Стандартное рентгенологическое исследование, дополненное иногда бронхографией, позволяет поставить правильный диагноз (рис. 11). Наиболее часто бронхоэктазы встречаются в нижней доле слева и в средней доле справа.



Рис. 11. Рентгенограмма легких при хроническом бронхите и бронхоэктазах (а). Определяются усиление и деформация легочного рисунка, признаки уплотнения стенок расширенных бронхов (стрелки). Компьютерная томография при бронхоэктатической болезни (б). В легких определяются множественные бронхоэктазы различной формы (цилиндрические, мешотчатые), в отдельных бронхоэктазах виден горизонтальный уровень жидкости (стрелки)

При рентгенографии и томографии, которые необходимо проводить в прямой и боковой проекциях, отмечают уменьшение объема и уплотнение тени пораженных отделов легкого, ячеистость и сетчатость легочного рисунка, сегментарные и долевы ателектазы, наличие плевральных шварт, гиперплазию и уплотнение лимфатических узлов корня легкого. К тому же выявляют повышение воздушности его непораженных отделов за счет विकарной эмфиземы, смещение тени средостения в сторону поражения.

На томограммах в боковой или косой проекции пораженная доля бывает неоднородно затемнена, в ней наблюдаются множественные округлые или линейные просветления, являющиеся отображением просвета расширенных бронхов в продольном, поперечном и косом сечениях.

На томограммах мешотчатые и кистовидные бронхоэктазы верхней доли отображаются в виде множественных округлых и овальных полостей с более или менее тонкими стенками, которые располагаются своей длинной осью по ходу соответствующих бронхов (рис. 12). Иногда кистовидные бронхоэктазы сочетаются с воздушными бронхиальными кистами. Томографическая картина у них неотличима. Ценным методом, делающим возможным их распознавание, является бронхография. В отличие от воздушных бронхиальных кист, кистовидные и мешотчатые бронхоэктазы хорошо контрастируются.

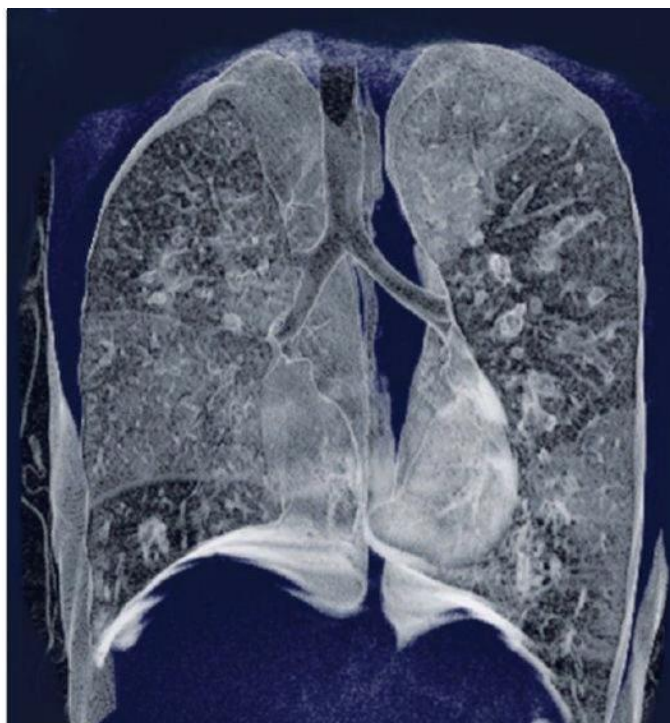


Рис. 12. Компьютерная томография при бронхоэктатической болезни: трехмерная реконструкция бронхиального дерева

Во время бронхоскопии можно заподозрить наличие бронхоэктазов на основании признака Суля, который указывает на дистальное расширение бронхов: появление опалесцирующих пузырьков воздуха в окружности заполненных гноем устьев.

При лабораторном исследовании в фазе обострения появляются анемия, высокий лейкоцитоз в периферической крови с палочкоядерным сдвигом, увеличение СОЭ, гипоальбуминемия, угнетение фибринолитической активности крови, повышение агрегационных свойств эритроцитов и тромбоцитов.

Радикальным методом лечения бронхоэктатической болезни при ограниченных в пределах отдельных сегментов или долей бронхоэктазах без выраженных проявлений бронхиальной обструкции и эмфиземы легких следует считать хирургическое вмешательство, объем которого зависит от распространенности бронхоэктазий.

Прогноз заболевания зависит от выраженности и распространенности бронхоэктазов, тяжести течения болезни и ее осложнений. Прогноз резко ухудшается при развитии у больных дыхательной недостаточности, легоч-

ной артериальной гипертензии, легочных кровотечений и особенно амилоидоза печени или почек.

КЛИНИЧЕСКАЯ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА НАГНОИВШИХСЯ КИСТ ЛЕГКОГО

Неосложненные врожденные и приобретенные кисты протекают бессимптомно и нередко являются находкой при флюорографии. Клинические симптомы инфицированной кисты неспецифичны и соответствуют проявлениям любого легочного нагноения. При этом нагноившиеся кисты легкого отличаются от абсцессов относительно «мягким» течением инфекционного процесса (отсутствие высокой температуры тела, интоксикации, необильная слизисто-гнойная мокрота).

Данные, получаемые при физикальном исследовании, зависят от размеров кисты. Рентгенологически при кисте выявляют тонкостенную правильной формы округлую или овальную полость с горизонтальным уровнем жидкости и без перифокальной инфильтрации легочной ткани, характерной для деструкции.

Врожденные (истинные) солитарные кисты в отличие от кистозной гипоплазии не имеют широкого сообщения с бронхами и поэтому инфицируются значительно реже и позже, чем поликистоз. При инфицировании содержимого кисты появляются симптомы интоксикации: высокая лихорадка, потливость, слабость, вялость, снижение аппетита. При больших размерах кисты могут появиться симптомы дыхательной недостаточности (одышка, цианоз губ и конечностей). Характерно появление сухого или продуктивного кашля. При перкуссии над полостью кисты при ее достаточных размерах можно отметить притупление звука, а при перкуссии — ослабление дыхания и разнокалиберные хрипы. При рентгенологическом исследовании выявляют округлые или овальные полостные образования, как правило, с уровнем жидкости и воздухом над ним (см. рис. 9, б). В отличие от абсцесса легкого наружный и внутренний контуры кисты четкие и ровные, перифокальная реакция выражена незначительно. Нередко встречаются многокамерные кисты, в которых верхний край жидкости в отдельных камерах может быть на разном уровне. Малоизмененные бронхи и сосуды, хорошо видимы при контрастном исследовании.

КЛИНИЧЕСКАЯ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА АБСЦЕДИРУЮЩЕЙ (ОЧАГОВОЙ, СЕПТИЧЕСКОЙ) ПНЕВМОНИИ

Патологический процесс начинается с деструкции и расплавления легочной ткани, которая представлена множественными очагами сливного характера, вначале без полостей, содержащих жидкость и воздух, без отграничивающей капсулы. Клиническая картина напоминает симптоматику тотальной пневмонии. Рентгенологически в начале заболевания отмечается

гомогенное затемнение без абсцессов, далее появляется полость (или полости) с уровнем жидкости. Эти полости с уровнем жидкости существуют на фоне некупирующейся пневмонической инфильтрации и не всегда адекватно дренируются бронхом, что и обосновывает выделение отдельной формы, которая по клинике, течению и тактике ближе к гангрене, чем к абсцессу. Пользоваться термином «абсцедирующая (септическая) пневмония» можно только по тактическим соображениям, чтобы отграничить пневмонию, являющуюся чисто терапевтической проблемой, от инфекционной деструкции легких, отличающейся более тяжелым течением и прогнозом, требующим лечения в специализированном торакальном отделении с использованием активных хирургических методик.

ЛЕГОЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ НАГНОИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

В результате прорыва абсцесса в плевральную полость развивается *эмпиема плевры*. Поскольку полость абсцесса сообщается с бронхом, в плевральную полость через очаг деструкции попадает воздух и формируется пиопневмоторакс и коллапс легкого. Эмпиема плевры ухудшает состояние больного за счет усиления резорбции токсинов, ухудшения газообмена в непораженных зонах спавшегося легкого и смещения средостения в здоровую сторону.

При остро возникшей эмпиеме появляется резкая боль в грудной клетке, цианоз, усиливается одышка. Перкуторно выявляют тимпанит над верхними отделами грудной клетки и укорочение звука в базальных отделах. При аускультации на стороне поражения дыхание не прослушивается или ослаблено. На обзорных рентгенограммах (прямая и боковая проекции) обнаруживают картину гидропневмоторакса с горизонтальным уровнем жидкости и коллапсом легкого.

Легочное кровотечение из бронхиальных артерий или легочных вен при нагноительных заболеваниях легких нередко приводит к смертельному исходу. Классифицируют легочное кровотечение по объему крови выделяемой в течение часа или суток:

- I степень (кровохарканье): а) 50 мл/сут; б) от 50 до 200 мл/сут; в) от 200 до 500 мл/сут;
- II степень (массивное кровотечение): а) 30–200 мл/ч; б) 200–500 мл/ч;
- III степень (профузное кровотечение): а) 100 мл и более одновременно, сопровождается выраженными нарушениями вентиляции легких; б) острая обструкция трахеобронхиального дерева и асфиксия независимо от объема кровопотери.

Клинические проявления легочного кровотечения зависят от его интенсивности. При кровохаркании (I степень) состояние пациента не страдает. При массивном кровотечении кровь поступает полным ртом, пациент не успевает ее откашливать, быстро появляются признаки дыхательной недо-

статочности из-за аспирации геморрагической жидкости в бронхи здорового легкого. Смерть наступает в результате затопления кровью дыхательных путей (объем трахеобронхиального дерева составляет 80–120 см³) и асфиксии.

Бронхогенное аспирационное воспаление противоположного легкого по-является у ослабленных больных с выраженным угнетением кашлевого ре-флекса. В результате инфицирования гнойной мокротой бронхов здорового легкого, образуются воспалительные очаги с последующей деструкцией ле-гочной ткани.

Пневмогенный сепсис развивается при осложненном абсцессе или ган-грене легкого. При недостаточной санации первичного очага состояние па-циента быстро ухудшается. Как правило, отмечают гектическую лихорадку, усиление тахикардии и одышки, усугубление гипоксемии, появление при-знаков нарушения сознания и почечной недостаточности. В анализе крови выявляют гиперлейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево до юных форм, высокий уровень С-реактивного протеина, пресепсина.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ

Лечение острого абсцесса легкого включает консервативные и хирургиче-ские методы. Консервативные методы направлены на поддержание и вос-становление общего состояния и нарушенного гомеостаза, подавление патогенной микрофлоры, обеспечение максимального дренирования очага деструкции в легком, коррекцию иммунологической реактивности.

Пациента следует поместить в хорошо проветриваемую палату, лучше изолировать от других пациентов. Необходимо разнообразное питание с большим содержанием белка. Витамины больные должны получать как с пищевыми продуктами, так и в лекарственных формах.

С целью коррекции нарушенного водно-электролитного и белкового обмена, уменьшения интоксикации и анемии проводят инфузионную тера-пию. Для поддержания энергетического баланса применяют растворы глю-козы с добавлением хлоридов калия, кальция, магния. Для восполнения белковых потерь применяют белковые гидролизаты: гидролизин, а также растворы аминокислот. Количество вводимого парентерально белка должно восполнять не менее 40–50 % его суточной потребности. При выраженной гипоальбуминемии показано вливание альбумина (100 мл 2 раза в неделю). Для детоксикации используют низкомолекулярные препараты: реополиглю-кин (400 мл в/в капельно). При недостаточном выведении жидкости допу-стимо форсировать диурез, применяя диуретики (фуросемид). При выражен-ной анемии проводят трансфузии эритроцитарной массы по 250–500 мл 1–2 раза в неделю.

С целью детоксикации у тяжелых больных применяют гемосорбцию и плазмаферез. Для повышения неспецифической резистентности использу-ют экстракорпоральное ультрафиолетовое облучение. Для уменьшения ги-поксемии показана оксигенотерапия, гипербарическая оксигенация.

Для улучшения микроциркуляции в зоне воспалительного очага применяют трентал, гепарины (нефракционированный, низкомолекулярные), криоплазменно-антиферментный комплекс — большие дозы свежемороженой плазмы (600–1000 мл) + малые или средние дозы гепарина (до 2000 ЕД) + большие дозы ингибиторов протеаз (100 000–200 000 ЕД контрикала); или умеренные дозы свежемороженой плазмы (300–450 мл) + большие дозы гепарина (30000 ЕД); либо свежемороженая плазма (300–1000 мл) + малые или средние дозы гепарина (20 000 ЕД) + большие дозы ингибиторов протеаз (100 000–200 000 ЕД в течение 3–6 дней).

По показаниям используется симптоматическая терапия: ингибиторы АПФ, диуретики при сердечной недостаточности, при болевом синдроме анальгетики (ненаркотического ряда, не угнетающие дыхание и не подавляющие кашлевой рефлекс).

Респираторная поддержка: дозируемая, контролируемая оксигенотерапия; СРАР-терапия (непрерывное положительное давление в дыхательных путях при спонтанном дыхании); неинвазивная масочная вентиляция; инвазивная вентиляция: принудительная, управляемая, контролируемая; режимы вспомогательной инвазивной вентиляции легких; спонтанное дыхание: Т-трубка, оксигенотерапия, дыхание атмосферным воздухом.

С целью подавления микроорганизмов-возбудителей инфекционного процесса применяют препараты в соответствии с чувствительностью выявленных возбудителей. В случае трудности идентификации назначают препараты широкого спектра действия в достаточно больших дозах: цефалоспорины 3-го поколения + аминогликозиды + метронидазол. Наиболее эффективно внутривенное введение антибактериальных средств. При проведении антибактериального лечения острых абсцессов нужно помнить о плохой проницаемости антибиотиков из крови через пиогенные мембраны и довольно быстром развитии устойчивости к ним. Длительность терапии определяется индивидуально, может достигать 3–4 недель.

Для восстановления проходимости дренирующих абсцесс бронхов осуществляют их санацию: постуральный дренаж, фибробронхоскопию. С учетом данных предварительного рентгенологического исследования фибробронхоскопия позволяет выполнить катетеризацию бронха, дренирующего гнойный очаг, промыть его и ввести антисептики, протеолитические ферменты, антибиотики. При необходимости лечебные бронхоскопии проводят многократно, что позволяет в большинстве случаев добиться положительного эффекта. При периферически расположенных абсцессах и отсутствии или недостаточном дренаже через бронхи проводят пункцию полости и опорожняют ее через иглу или же дренируют полость, вводя в нее тонкий катетер с помощью троакара. Трансторакальные способы дренирования внутрилегочных полостей опасны инфицированием плевральной полости и развитием плевральных осложнений. При осложненных эмпиемой плевры абсцессах легкого дренирование плевральной полости становится обязательным. При крупных гангренозных абсцессах, содержащих секвестры, выполняют тора-

коабсцессоскопию и удаляют секвестры через троакар под контролем зрения, после чего промывают полость и оставляют в ней дренаж.

Для улучшения отхождения мокроты используют медикаментозные средства (отхаркивающие, муколитики, бронхолитики), лечебную физкультуру, дыхательную гимнастику, физиотерапевтическое лечение.

Коррекцию иммунологической реактивности проводят методами восстановления и стимуляции факторов иммунологической защиты организма. В период разгара болезни используют средства пассивной иммунотерапии: переливание свежесцитратной крови и плазмы, содержащие антитела и факторы неспецифической защиты. При тяжелом течении нагноительных процессов применяют антистафилококковый гамма-глобулин и также иммуноглобулины с повышенным содержанием антител к синегнойной палочке, протее и другим грамотрицательным бактериям. В случае дефицита Т-лимфоцитов, их субпопуляций, при снижении уровня иммуноглобулинов и фагоцитоза при тенденции к затяжному течению проводят иммуномодулирующую терапию (нуклеинат натрия, левамизол, пентоксил, метилурацил, Т-активин и тималин).

При гангрене легкого и абсцессе с секвестрацией лечебная тактика индивидуальна. Ранняя пневмонэктомия представляется обоснованной, однако опасна и сопровождается частыми осложнениями и высокой летальностью. Схема лечения гангрены легкого включает комплексную интенсивную терапию: антибактериальное лечение, санацию внутрилегочных гнойников и трахеобронхиального дерева, коррекцию нарушенного иммунного гомеостаза и обменных процессов, проведение методов детоксикации. Если в ближайшие 7–10 дней от начала лечения значительного улучшения не наблюдается, то рекомендуется хирургическое вмешательство.

Лечение *bronхоэктатической болезни* проводят в период обострения теми же лекарственными средствами, которые рекомендованы для лечения абсцесса легких. Антибактериальная терапия назначается в соответствии с идентифицированным возбудителем. Для лечения используют обычно полусинтетические препараты группы пенициллина, тетрациклины и цефалоспорины. Существенное значение при этом имеет путь введения антибактериальных средств — интраbronхиальное лимфотропное введение, поскольку внутриbronхиальное введение антибиотика через бронхоскоп неэффективно, так как пациент откашливает его вместе с содержимым bronхиального дерева в первые же минуты после окончания бронхоскопии.

Санацию bronхиального дерева проводят пассивными (постуральный дренаж) и активными (санационная бронхоскопия) методами с обязательным использованием мукоактивных или бронхосекретолитических препаратов (N-ацетилцистеин).

ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Показаниями к оперативному лечению острых инфекционных деструкций легких являются: неэффективность комплекса консервативных и мало-

инвазивных хирургических методов лечения; развитие осложнений — легочное кровотечение, рецидивирующее кровохарканье, стойкие бронхоплевральные свищи; переход в хронический абсцесс; напряженный пиопневмоторакс; пиопневмоторакс с большим сбросом воздуха через бронхиальный свищ; флегмона грудной стенки; угроза асфиксии при большом количестве мокроты и поступлении ее в контралатеральное легкое.

ЛЕЧЕНИЕ НАГНОИВШИХСЯ КИСТ ЛЕГКОГО

В связи с относительно «мягким» течением заболевания операция выполняется в основном в плановом порядке. При инфицированном поликистозе единственным методом, ведущим к радикальному излечению, является лобэктомия, а иногда и пневмонэктомия. Однако это оказывается выполнимо при односторонних поражениях. При противопоказаниях к радикальной операции проводят консервативное лечение по общим принципам терапии гнойных заболеваний □ легких.

ИСХОДЫ, ПРОГНОЗ

Длительность консервативного лечения различна в зависимости от объема поражения. Характер и направленность лечебных мероприятий контролируется рентгенологическим и клиническим признаками выздоровления. В среднем длительность лечения острого абсцесса составляет 4–6 недель.

Исходы легочных нагноений (относятся к пациентам, лечившимся консервативно):

а) полное выздоровление характеризуется заживлением полости деструкции и исчезновением клинической симптоматики (наблюдается у 25–40 % больных); полное выздоровление наблюдают при абсцессах без секвестрации;

б) клиническое выздоровление — остается стойкая, тонкостенная полость без клинических проявлений (наблюдается у 35–50 % больных); при абсцессах с секвестрацией отмечают клиническое выздоровление или переход в хроническую форму;

Гангрена характеризуется летальностью 40 % и более. Лишь у небольшой части больных гангрена трансформируется в абсцесс с секвестрацией, а затем в хронический абсцесс или пневмофиброз (фиброателектаз).

в) хронический абсцесс — остаточная внутрилегочная полость, периодически обостряется гнойный инфекционный процесс (наблюдается у 15–20 % больных);

г) летальный исход — у 5–10 % больных с тяжелым, неблагоприятным течением заболевания и развитием осложнений.

При выполнении операции у пациентов с бронхоэктатической болезнью, даже при большом объеме удаляемой части легкого, у людей молодого возраста быстро улучшается состояние и восстанавливается трудоспособность.

Общая летальность больных с острой инфекционной деструкцией легких составляет 10–30 %. Причины летальности — двухсторонний деструктивный процесс, легочное кровотечение, обширная флегмона грудной клетки, сепсис, декомпенсированный сахарный диабет, кахексия, большие пролежни и легочное сердце.

ПРОФИЛАКТИКА

К профилактике нагноительных заболеваний легких относятся меры по предупреждению алкоголизма; полноценный уход за больными, находящимися в бессознательном состоянии или страдающими нарушениями акта глотания; санация полости рта и носоглотки; общегигиенические мероприятия; борьба с курением; а также своевременное интенсивное лечение пневмоний.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. У пациента с абсцессом правого легкого появилась резкая боль в грудной клетке, одышка. R-логически — коллабирование правого легкого, горизонтальный уровень жидкости, резкое смещение тени средостения влево. Диагноз:

- а) эмпиема плевры;
- б) бронхолегочная секвестрация;
- в) тромбоэмболия правой главной ветви легочной артерии;
- г) напряженный спонтанный пневмоторакс;
- д) пиопневмоторакс.

2. У пациента с абсцессом легкого развилась клиническая картина пиопневмоторакса. Ваши действия?

- а) массивная антибиотикотерапия;
- б) лечебная бронхоскопия;
- в) дренирование плевральной полости;
- г) торакотомия и санация плевральной полости;
- д) резекция доли, имеющей полость абсцесса.

3. У пациента диагностирована острая тотальная эмпиема плевры. Какое лечение показано?

- а) бронхоскопия с катетеризацией бронхов;
- б) пункция плевральной полости;
- в) торакоцентез, дренирование плевральной полости;
- г) торакотомия, санация плевральной полости;
- д) торакопластика.

4. У пациента 70 лет с острым абсцессом легкого диаметром до 10 см, расположенном вблизи грудной стенки, имеет выраженные признаки тяжелой интоксикации. Какой метод лечения предпочтительнее?

- а) пункция и дренирование плевральной полости;

- б) торакотомия с тампонадой полости абсцесса;
- в) торакотомия с лобэктомией;
- г) дренирование абсцесса через грудную стенку под контролем УЗИ;
- д) общая антибиотикотерапия.

5. Лечебная тактика при остром абсцессе легкого без прорыва в бронх:

- а) оперативное лечение — резекция легкого;
- б) оперативное лечение — пневмотомия;
- в) пункция плевральной полости;
- г) оперативное лечение — торакопластика;
- д) консервативные (антибиотикотерапия, детоксикация) и парахирургические методы лечения.

6. При рентгеноскопии легких выявлена инфильтрация нижней и средней долей правого легкого, на фоне которой отмечены участки разряжения тканей. Какому заболеванию соответствует данная картина?

- а) бронхоэктатическая болезнь;
- б) эмпиема плевры;
- в) бронхопневмония;
- г) абсцесс легкого;
- д) гангрена легкого.

7. При развитии пиопневмоторакса при абсцессе легкого в первую очередь показано:

- а) эндобронхиальное введение протеолитических ферментов;
- б) дренирование плевральной полости;
- в) антибиотики;
- г) рентгенотерапия;
- д) введение цитостатиков.

8. Топографоанатомические особенности строения корня левого легкого:

- а) артерия, бронх, вена;
- б) бронх, артерия, вена;
- в) вена, артерия, бронх;
- г) вена, бронх, артерия.

9. Характерные признаки гангрены легкого:

- а) отсутствие четких границ воспаления;
- б) наличие множественных очагов распада;
- в) наличие жидкости в плевральной полости.

10. У больного с ограниченной гангреной легкого возникло профузное легочное кровотечение. Лечебные мероприятия:

- а) гемостатическая терапия;
- б) искусственный пневмоторакс;
- в) пневмоперитонеум;
- г) тампонада дренирующего бронха;
- д) резекция легкого.

11. Симптом «барабанных палочек» и «часовых стекол»:

- а) является характерным только для бронхоэктатической болезни;
- б) может наблюдаться при других нагноительных заболеваниях легких и плевры;

- в) может наблюдаться при пороках сердца;
- г) характерен для актиномикоза;
- д) характерен для туберкулеза.

12. Наиболее характерным симптомом для нагноительных заболеваний легких является:

- а) боль в грудной клетке, слабость, потливость и другие явления интоксикации;
- б) кашель с постоянным большим количеством гнойной мокроты по утрам;
- в) высокая температура;
- г) кровохарканье;
- д) исхудание.

13. К основным патогенетическим факторам развития гангрены легкого относятся:

- а) нарушение кровообращения;
- б) нарушение вентиляции;
- в) бронхогенное инфицирование;
- г) вторичный иммунодефицит.

14. Перечислите основные виды возбудителей при гангрене легкого:

- а) стафилококк;
- б) стрептококк;
- в) неспорообразующие анаэробы;
- г) синегнойная палочка.

15. Основные клинические проявления гангрены легкого:

- а) стридорозное дыхание;
- б) лающий кашель;
- в) кашель со зловонной мокротой;
- г) гектическая температура.

16. Рентгенологические признаки гангрены легкого:

- а) инфильтрация легочной ткани;
- б) полости деструкции неправильной формы;
- в) гидропневмоторакс.

Ответы: 1 — д; 2 — в; 3 — в; 4 — г; 5 — д; 6 — д; 7 — б; 8 — а; 9 — б; 10 — г; 11 — б, в; 12 — б; 13 — а, б, в, г; 14 — в, г; 15 — в, г; 16 — а, б, в.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Внутренние болезни* : учеб. В 2 т. / под ред. А. И. Мартынова [и др.]. М., 2001. Т. 1. 600 с.
2. *Внутренние болезни* : учеб. В 2 т. / под ред. А. И. Мартынова [и др.]. М., 2001. Т. 2. 648 с.
3. *Ройтберг, Г. Е.* Внутренние болезни / Г. Е. Ройтберг, А. В. Струтынский. М. : Бинном, 2003. 856 с.

Дополнительная

4. *Пульмонология* : клинические рекомендации / под ред. А. Г. Чучалина, М. М. Ильковича. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. 928 с.
5. *Нагноительные заболевания легких*. Национальные клинические рекомендации / Е. А. Корымасов [и др.]. М., 2015.
6. *Григорьев, Е. Г.* Хронические нагноительные заболевания легких / Е. Г. Григорьев // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2014. № 4(98). С. 100–104.

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|---|----|
| Список сокращений | 3 |
| Мотивационная характеристика темы..... | 3 |
| Определение нагноительных заболеваний легких | 4 |
| Классификация нагноительных заболеваний легких..... | 5 |
| Факторы риска и механизмы развития инфекции..... | 9 |
| Фазы морфологических изменений при абсцессе легкого | 11 |
| Диагностика нагноительных заболеваний легких..... | 12 |
| Клиника и диагностика острого абсцесса легких..... | 14 |
| Особенности течения гематогенных абсцессов легких | 16 |
| Хронический абсцесс легких | 16 |
| Абсцесс с секвестрацией..... | 18 |
| Гангрена легкого | 18 |
| Дифференциальная диагностика абсцесса легких | 20 |
| Клиническая и рентгенологическая диагностика бронхоэктатической болезни..... | 24 |
| Клиническая и рентгенологическая диагностика нагноившихся кист легких..... | 27 |
| Клиническая и рентгенологическая диагностика абсцедирующей (очаговой, септической) пневмонии | 27 |
| Легочные осложнения при нагноительных заболеваниях легких | 28 |
| Принципы терапевтических методов лечения..... | 29 |
| Показания к оперативному лечению | 31 |
| Лечение нагноившихся кист легких | 32 |
| Исходы, прогноз..... | 32 |
| Профилактика..... | 33 |
| Самоконтроль усвоения темы..... | 33 |
| Литература | 35 |