

ЛЕКЦИИ

УДК 616.24-002.3-089

Е.Г. Григорьев

ХРОНИЧЕСКИЕ НАГНОИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ (ЛЕКЦИЯ)

*Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН (Иркутск)
Иркутский государственный медицинский университет (Иркутск)*

В лекции отражены этиология, патогенез, эпидемиология, классификация, диагностика и лечение хронических нагноительных заболеваний легких. Представлены клинические примеры, подтверждающие оптимальную тактику диагностики и лечения данной патологии.

Ключевые слова: хронические нагноительные заболевания легких, патогенез, классификация, хирургическое лечение

CHRONIC SUPPURANT PULMONARY DISEASES (LECTURE)

E.G. Grigoryev

*Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery SB RAMS, Irkutsk
Irkutsk State Medical University, Irkutsk*

Lecture reviews etiology, pathogenesis, epidemiology, classification, diagnostics and treatment of chronic suppurant pulmonary diseases. Clinical examples that prove optimal tactics of diagnostics and treatment of chronic suppurant pulmonary diseases are presented.

Key words: chronic suppurant pulmonary diseases, pathogenesis, classification, surgical treatment

ХРОНИЧЕСКИЙ АБСЦЕСС ЛЕГКОГО

Примерно в 5 % наблюдений острый абсцесс легкого не заканчивается выздоровлением, болезнь принимает хронический характер с типичными ремиссиями и обострениями. Определенно судить о сроках трансформации острого абсцесса в хронический трудно, однако принято считать, что не излеченный в течение двух месяцев острый абсцесс следует относить к группе хронических легочных нагноений.

Причины, способствующие переходу острого абсцесса в хронический, – неадекватное дренирование гнойной полости в легком через бронхи, а также наличие внутрисполостных секвестров. Безусловно, играют роль особенности микробного пейзажа и состояние реактивности организма. Наиболее часто хронические абсцессы развиваются в задних сегментах легких.

Основной морфологический признак хронического абсцесса легкого – соединительнотканная капсула, формирование которой происходит к исходу 6–8-й недели от начала болезни. Образовавшаяся пиогенная капсула, утолщаясь за счет разрастающейся соединительной ткани, становится ригидной.

Уплотняется также легочная ткань вокруг полости деструкции. Образуется своеобразный порочный круг: усиливающиеся процессы пневмосклероза ведут к нарушению трофики легочной ткани, что усугубляет течение заболевания и способствует непрекращающемуся воспалительному процессу, кото-

рый, в свою очередь, является причиной развития и распространения деструктивных изменений.

Профилактика хронических абсцессов заключается в своевременном и адекватном лечении острой бактериальной деструкции легких в условиях специализированных стационаров, а также в квалифицированном наблюдении и лечении пациентов с сухими остаточными полостями в легких в условиях терапевтического стационара [1, 2, 3, 4].

Диагностика

Клиническая симптоматика зависит от фазы клинического течения абсцесса – ремиссии или обострения. Во время ремиссии проявления заболевания минимальны. Пациенты жалуются на кашель с умеренным количеством слизисто-гнойной вязкой мокроты, иногда на сохраняющуюся слабость, потливость и похудание.

Обострение может быть спровоцировано вирусной инфекцией, переохлаждением, сильным утомлением, стрессом. У больных поднимается температура тела, усиливается кашель, появляются одышка, боли в груди, недомогание. Увеличивается количество мокроты, приобретающей неприятный запах. Нередко присоединяется кровохарканье. При длительном течении заболевания и частых обострениях развивается гипопроотеинемия, появляются признаки хронической гипоксии и интоксикации (утолщение

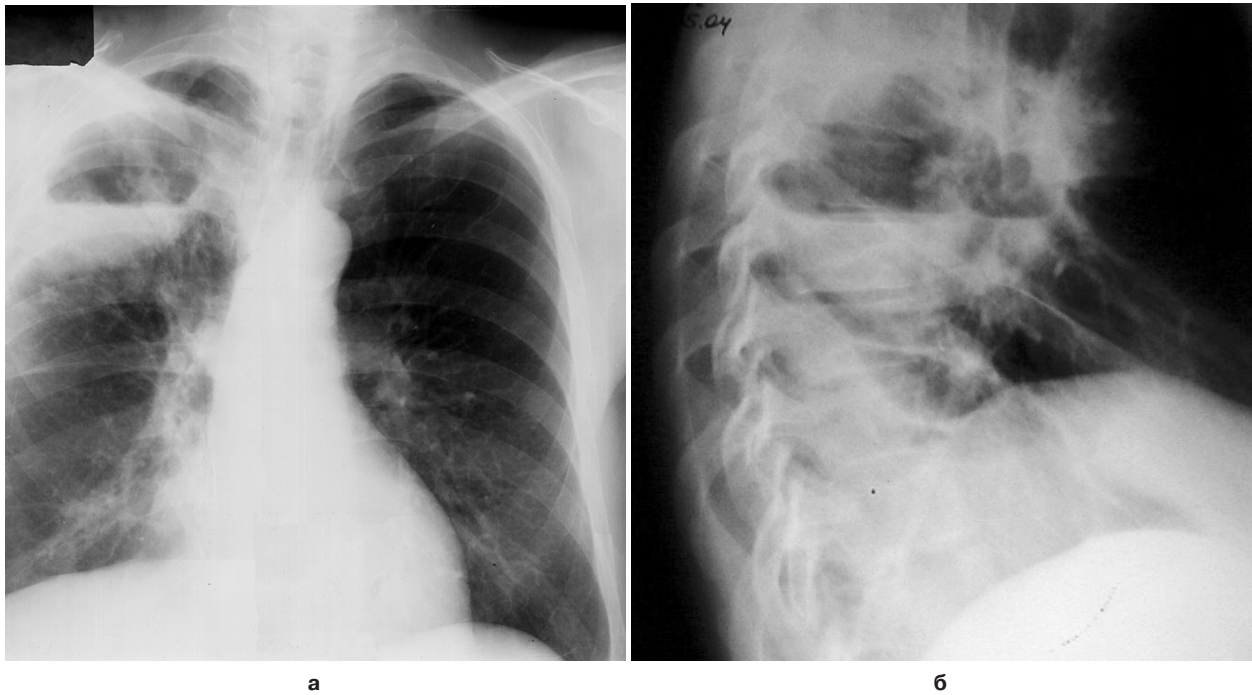


Рис. 1. Обзорная рентгенограмма грудной клетки: **а** – в прямой проекции; **б** – в правой боковой проекции. Во 2–6-м сегментах округлое образование с утолщенными стенками и уровнем жидкости (хронический абсцесс легкого).

ногтевых фаланг в виде «барабанных палочек», ногти в виде часовых стекол).

Часто встречающиеся при хроническом абсцессе нарушения функций почек характеризуются альбуминурией, цилиндрурией и сопровождаются амилоидозом.

При рентгенологическом исследовании отмечают одну или несколько толстостенных внутрилегочных полостей с горизонтальным уровнем жидкости (при обострении), окруженных зоной пневмосклероза (рис. 1).

Видимые на КТ-грамме бронхи, проникающие в патологически измененные участки легкого, деформированы, просвет их неравномерно сужен или расширен. В период обострения становится заметной воспалительная инфильтрация, количество жидкости в полости увеличивается. При бронхоскопии отмечают гнойный эндобронхит, наиболее выраженный на стороне поражения.

Лечение

Медикаментозное лечение

Больные с хроническим абсцессом легкого нуждаются в интенсивном консервативном лечении, которое является и подготовкой к радикальному оперативному вмешательству. Основные задачи лечения:

- уменьшение гнойной интоксикации и ликвидация обострения воспалительного процесса в легких;
- коррекция белковых, волевических, электролитных нарушений и анемии;
- повышение иммунологического статуса организма.

Наиболее актуальна комплексная санация трахеобронхиального дерева с адекватной эвакуацией гнойного содержимого из полостей деструкции.

Хирургическое лечение

Хронический абсцесс является показанием к резекции легкого, которую выполняют после предоперационной подготовки в плановом порядке, как правило, в объеме лобэктомии.

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Бронхоэктазии – необратимые морфологические изменения (расширение, деформация) и функциональная неполноценность бронхов, приводящие к хроническому прогрессирующему заболеванию легких. Весь комплекс легочных и внелегочных изменений при наличии бронхоэктазов называют бронхоэктатической болезнью.

Бронхоэктазы бывают врожденными и приобретенными. Врожденные бронхоэктазы встречаются сравнительно редко и развиваются в связи с нарушениями формирования бронхиального дерева. Гистологический признак врожденных бронхоэктазов – беспорядочное расположение в их стенке структурных элементов бронха. Основным этиологическим фактором приобретенных бронхоэктазов является генетически детерминированная неполноценность бронхиального дерева (недоразвитие элементов бронхиальной стенки – гладкомышечных структур, эластической и хрящевой тканей, недостаточность механизмов защиты и т. д.), которая в сочетании с нарушением бронхиальной проходимости и появлением воспаления приводит к стойкой деформации бронхов. Формированию бронхоэктазии в значительной степени способствуют острые респираторные заболевания, корь, коклюш, бронхиты, пневмонии, абсцессы и туберкулез легких, несвоевременное удаление из трахеобронхиального дерева аспирированных инородных тел и т. д.

Классификация

Происхождение:

- первичное (врожденные);
- вторичное (приобретенные).

Вид расширения бронхов:

- цилиндрический;
- мешотчатый;
- кистоподобный;
- смешанный.

Распространение:

- ограниченные;
- распространенные;
- односторонние;
- двусторонние.

Форма клинических проявлений:

- без выраженной симптоматики;
- легкая;
- среднетяжелая;
- тяжелая;
- тяжелая осложненная.

Клиническое течение:

- фаза ремиссии;
- фаза обострения.

Диагностика

Основные жалобы при бронхоэктазиях – кашель с мокротой, кровохарканье, дискомфорт и боли в грудной клетке на стороне поражения, одышка, лихорадка, потливость, снижение работоспособности, потеря массы тела и общая слабость.

Наиболее характерным и ранним симптомом этого заболевания является кашель. Обычно он усиливается по утрам или сразу после физической нагрузки и сопровождается выделением большого количества мокроты. Во время ремиссии мокрота приобретает слизистый или слизисто-гнойный характер, легко откашливается, ее количество значительно уменьшается. Характерно, что одновременно в большом количестве (полным ртом) мокрота отходит при определенном, так называемом дренажном положении тела пациента (постуральный дренаж), которое зависит от локализации очагов поражения и

непрерывно должно использоваться для улучшения дренажной функции бронхов.

Дискомфорт или тупые, усиливающиеся в период обострения процесса боли в грудной клетке связаны в основном с реактивным плевритом. Одышка нарастает по мере прогрессирования заболевания.

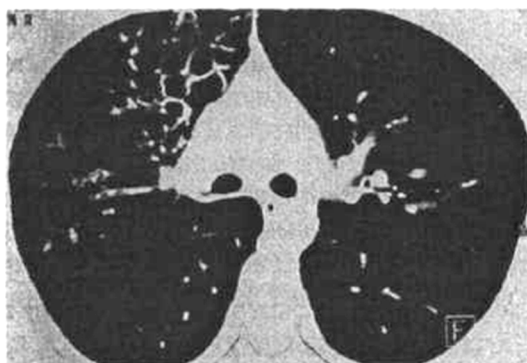
При обострении процесса и задержке эвакуации мокроты из бронхиального дерева температура тела может повышаться до 39–40 °С. В фазе ремиссии сохраняется лишь вечерний субфебрилитет, но в отдельные дни возможно повышение температуры тела до фебрильных цифр.

В далеко зашедших стадиях болезни появляются цианоз кожного покрова, губ и ногтевых лож, деформация пальцев кистей и стоп по типу «барабанных палочек» и изменение ногтей (приобретают вид часовых стекол). Возможны асимметрия грудной клетки за счет уменьшения объема пораженной стороны, углубление надключичной ямки, сужение межреберных промежутков. Над зоной обширных и прилегающих к грудной стенке патологически измененных участков легких можно определить притупление перкуторного звука, ослабленное или жесткое дыхание с различным количеством полиморфных (сухих и влажных) хрипов. Звучные разнокалиберные влажные хрипы сохраняются и в период ремиссии.

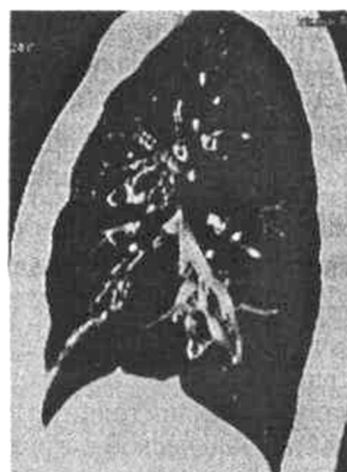
В фазе обострения отмечаются гипоальбуминемия, угнетение фибринолитической активности крови, повышение агрегационных свойств эритроцитов и тромбоцитов, анемия, лейкоцитоз периферической крови с палочкоядерным сдвигом, увеличение СОЭ.

Бронхоэктазии часто осложняются легочным кровотечением, абсцедированием, развитием (на фоне пневмофиброза и эмфиземы легких) выраженной легочно-сердечной недостаточности и «легочного сердца», амилоидоза внутренних органов.

В распознавании, определении локализации, распространенности и вида бронхоэктазии ведущая роль принадлежит рентгенологическим методам исследования. При рентгеноскопии, рентгенографии и томографии отмечают уменьшение объема и уплотнение пораженных отделов легкого, ячеистость и



а



б

Рис. 2. Компьютерные томограммы при бронхоэктатической болезни: **а** – мешотчатые бронхоэктазы язычковых сегментов; **б** – цилиндрические бронхоэктазы базальной пирамиды с ателектазом.

сетчатость легочного рисунка, сегментарные и доле- вые ателектазы, плевральные шварты, гиперплазию и уплотнение лимфатических узлов корня легкого. Кроме того, выявляют повышение воздушности его непораженных отделов за счет викарной эмфиземы, смещение тени средостения в сторону поражения. До недавнего времени основным рентгенологическим методом, подтверждающим наличие и уточняющим локализацию бронхоэктазии, была бронхография с обязательным и полным контрастированием бронхов обоих легких. Сегодня бронхографию проводят редко, поскольку исчерпывающую информацию можно получить при КТ легких (рис. 2).

Дифференциальная диагностика

Бронхоэктазии следует дифференцировать с туберкулезом легких, хронической пневмонией, хроническим бронхитом, хроническим абсцессом, раком и кистами легких.

Лечение

Учитывая необратимость процесса, а следова- тельно, бесперспективность консервативной тера- пии, единственным радикальным методом лечения бронхоэктатической болезни следует считать хирур- гическое вмешательство, объем которого зависит от распространенности бронхоэктазий.

ХРОНИЧЕСКАЯ ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ

Хроническая эмпиема плевры – результат не- эффективного лечения острых легочных нагноений, осложнившихся пиопневмотораксом. Вследствие неадекватного дренирования плевры создаются ус- ловия для неполного расправления легкого и форми- рования инфицированной остаточной полости. Как правило, не удается добиться реэкспансии легкого при выраженных бронхоплевральных сообщениях, которые появляются в результате бактериальной деструкции легочной паренхимы. На стенках эмпием- ной полости (висцеральная и париетальная плевра)

образуются массивные наложения фибрина, которые с течением времени (1,5–3 месяца) организуются и трансформируются в волокнистую соединительную ткань – шварты, которые прочно фиксируют колла- бированное легкое, препятствуя его расправлению.

Классификация

Патогенетические формы эмпиемы:

- парапневмоническая;
- метапневмоническая;
- посттравматическая;
- метастатическая;
- симптоматическая.

Вид поражения:

- без деструкции легочной ткани;
- с деструкцией легочной ткани.

Протяженность поражения:

- ограниченная;
- распространенная;
- тотальная.

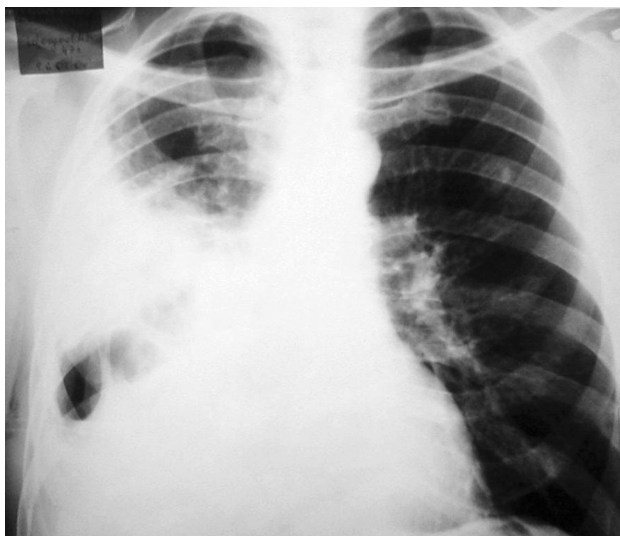
Клиническое течение:

- гнойно-резорбтивная лихорадка;
- гнойно-резорбтивное истощение.

Диагностика

Диагностировать хроническую эмпиему плевры несложно на основании анамнеза, клинических про- явлений, результатов специальных исследований. Со времени перенесенного эпизода острого нагноения и хронизации процесса (1,5–3 месяца) больной жалуется на постоянную слабость, быстро наступающую уста- лость при незначительной физической нагрузке, каш- ель с гнойной мокротой, периодически повышающу- юся температуру тела. Выраженность этих проявлений зависит от длительности и периода болезни (ремиссии или обострения), распространения процесса.

При осмотре отмечают нездоровый цвет лица, одышку в покое, тахикардию, выявляют пониженное питание. Грудная клетка на больной стороне отстает



а



б

Рис. 3. Обзорная рентгенограмма грудной клетки: **а** – в прямой проекции; **б** – в правой боковой проекции. Интенсивное затемнение среднего и нижнего полей правого легкого. Ограниченный гидропневмоторакс (эмпиема).

при дыхании от здоровой половины, уменьшена в объеме, деформирована (западает подключичная область, сужены межреберные промежутки). При аускультации степень ослабления дыхания зависит от распространенности гнойной полости, перкуторно определяют укорочение звука. В анализе крови обнаруживают анемию, лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

Диагноз подтверждают с помощью полипозиционной рентгенографии грудной клетки (рис. 3).

Исчерпывающую информацию, касающуюся точной локализации остаточной полости, ее объема и изменений структур коллабированного легкого, позволяет получить КТ (рис. 4).

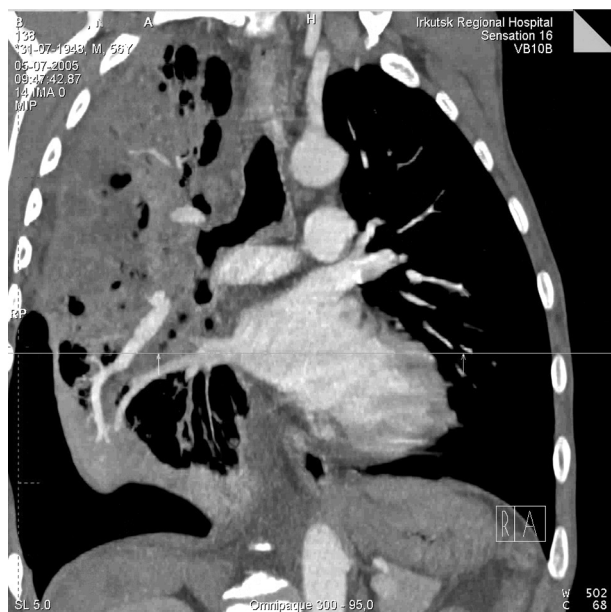


Рис. 4. Компьютерная томограмма: коллабированное правое легкое с полостями деструкции паренхимы. Ограниченный гидропневмоторакс (эмпиема).

Дополнительные сведения дает торакоскопия, оценивающая выраженность воспалительных изменений и особенности бронхоплевральных сообщений.

Лечение

Консервативное и парахирургическое лечение хронической эмпиемы плевры, за редким исключением, неэффективно, особенно если в полость открывается бронхиальный свищ. Эти методы используют в комплексе предоперационной подготовки.

Хирургическое лечение

Основные задачи хирургического лечения – устранение причины болезни (например, прекращение бронхоплеврального сообщения) и ликвидация остаточной полости. В целях освобождения легкого

от шварт и создания условий для его расправления используют операцию, которую называют декортикацией легкого. Суть вмешательства заключается в том, что после торакотомии висцеральные шварты несколькими разрезами рассекают до здоровой плевры. После этого тупым и острым путем намеченные фрагменты рубцовой ткани отслаивают от легкого и удаляют, что в итоге обеспечивает его подвижность и возможность полного расправления. Отрицательным моментом подобного вмешательства выступает сохранение париетальной шварты – реального источника реинфицирования плевральной полости.

Более сложный вариант операции при хронической эмпиеме плевры – плеврэктомия – удаление висцеральной и париетальной шварт. Для ее выполнения используют широкий доступ (от парастеральной до лопаточной линии) в проекции пятого или шестого межреберья. Мягкие ткани рассекают до париетальной шварты. При выраженном сужении межреберных промежутков резецируют одно ребро. Острым и тупым путем париетальную шварту отслаивают от грудной стенки, диафрагмы и структур средостения. После этого эмпиемный мешок вместе с висцеральной швартой отделяют от легкого и удаляют. Легкое расправляется и заполняет плевральную полость. Больным с бронхоплевральным свищом приходится расширять объем операции, дополняя плеврэктомию резекцией легкого, – плевроробэктомия или пневмонэктомия. После санации плевральной полости и установления дренажей накладывают швы на рану грудной стенки.

ЛИТЕРАТУРА REFERENCES

1. Астафьев В.И., Григорьев Е.Г. Эндovasкулярная терапия и хирургия заболеваний легких. – Иркутск: Изд-во Иркутского ун-та, 1983. – 132 с.
Astafyev V.I., Grigoryev E.G. Endovascular therapy and surgery of pulmonary diseases. – Irkutsk: Publ. of Irkutsk University, 1983. – 132 p.
2. Бир А., Браун Г., Кюммель Г. Оперативная хирургия: В 5 т. – М.–Л., 1930. – Т. 2. – С. 818–822, 830–834.
Bir A., Braun G., Kummel G. Operative surgery: in 5 volumes. – Moscow – Leningrad, 1930. – Vol. 2. – P. 818–822, 830–834.
3. Гостищев В.К. Инфекции в торакальной хирургии: Руководство для врачей. – М., 2004. – 583 с.
Gostishchev V.K. Infections in thoracic surgery: Guideline for physicians. – Moscow, 2004. – 583 p.
4. Григорьев Е.Г., Коган А.С. Хирургия тяжелых висцеральных процессов. – Новосибирск: Наука, 2000. – 313 с.
Grigoriev E.G., Kogan A.S. Surgery of severe visceral processes. – Novosibirsk: Nauka, 2000. – 313 p.

Сведения об авторах

Григорьев Евгений Георгиевич – чл.-корр. РАН, директор Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН (664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1; тел.: 8 (3952) 40-78-09; e-mail: egg@iokb.ru)

Information about the author

Grigoryev Evgeny Georgievich – Corresponding Member of RAS, Director of Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery of Siberian Branch of RAMS (Bortsov Revolutsii, 1, Irkutsk, 664003; tel.: (3952) 40-78-09; e-mail: egg@iokb.ru)