Реферат

Тема:

**Клиника и диагностика острых инфекционных деструкций легких**

**План**

Вступление

Морфологические изменения при острых инфекционных деструкциях легких

Клиника

Диагностика

Литература

**Вступление**

Структурные изменения, вызываемые острыми инфекционными деструкциями легких весьма значительны и проявляются поражением всех анатомических структур этого органа. Сложное строение легких определяет и некоторые особенности развития и течения нагноений. Несмотря на рыхлую структуру легочной ткани, она обладает хорошей способностью к отграничению очага развивающегося нагноения.

Во многих случаях воспалительным изменениям предшествует обтурационный ателектаз части паренхимы легкого. Микроскопически определяется инфильтрация межальвеолярных перегородок экссудатом, с большим количеством фибрина, лейкоцитов и микроорганизмов, заполнение экссудатом просвета альвеол. Капилляры в альвеолярных перегородках расширяются и переполняются кровью, их стенки набухают, структура стирается, а в окружности появляются венчики из фибрина (И.К. Есипова, 1986). В дальнейшем экссудат, заполняющий альвеолы, превращается в гнойный, альвеолярные перегородки некротизируются, нарастает лейкоцитарная инфильтрация.

**1. Морфологические изменения при острых инфекционных деструкциях легких**

Изменения в стенках бронхов выражаются в воспалительной инфильтрации ее, иногда - изъязвлении слизистой оболочки с последующим развитием грануляционной ткани, метаплазии мерцательного эпителия в многослойный плоский с формированием в ряде случаев на слизистой оболочке полиповидных разрастаний, видимых невооруженным глазом. Позднее развивается рубцовая деформация, сужение или, напротив, расширение дренирующих бронхов.

В области острой инфекционной деструкции в начальном периоде ее развития выявляется резкое сужение кровеносных сосудов паренхимы легкого, вплоть до их полной облитерации. Затем в зоне омертвения легочной ткани наступает тромбоз не только мелких, но и более крупных сосудов, который может достигать даже долевых ветвей легочной артерии. Высокая протеолитическая активность продуктов жизнедеятельности микроорганизмов иногда приводит к аррозии стенок кровеносных сосудов, расплавлению тромботических масс и поступлению большего или меньшего количества крови в пораженное легкое.

С течением времени в гнойно-деструктивный вовлекается висцеральная и париетальная плевра. В раннем периоде наблюдается отек плевральных листков. Лимфатические сосуды (щели) висцерального и париетального листков расширяются, на поверхности плевры появляются отложения фибрина. Затем выпавший фибрин организуется, в результате чего плевральные листки прочно срастаются и образуют массивные рубцовые шварты - толщиной до 1-1,5 см.

При проникновении микроорганизмов из пораженного легкого в плевральную полость вследствие нарушения естественных механизмов транссудации и резорбции жидкости висцеральной и париетальной плеврой, развивается эмпиема плевры. Как показали исследования сотрудника нашей клиники Г.С. Чепчерука (1992) это осложнение острой инфекционной деструкции легких встречается в зависимости от степени и характера выраженности патологических изменений в 8-90% наблюдений.

Прогрессирование деструктивного поражения легкого, его распространение на кортикальный слой и висцеральную плевру может сопровождаться прорывом в плевральную полость с образованием пиопневмоторакса

Постепенно погибающая ткань легкого подвергается отграничению (секвестрации) от жизнеспособной, с распадом, полным или частичным гнойным расплавлением и отторжением.

При остром абсцессе последовательность патологоанатомических изменений состоит в том, что относительно ограниченный (одним-двумя сегментами - участок легкого подвергается гнойной инфильтрации. В ранней стадии можно видеть несколько маленьких гнойничков, расположенных в ее зоне. Позднее гнойнички сливаются, образуя одиночный (иногда многокамерный) гнойник, формируя полость, заполненную гноем. Легочная паренхима, бронхи - погибают и расплавляются. Вокруг очага поражения развивается активная воспалительная перифокальная реакция, которая приводит к отграничению гнойника от непараженной легочной ткани. Таким образом, при формировании абсцесса между жизнеспособной и омертвевшей тканью определяется относительно четкая граница в виде лейкоцитарного вала, на месте которого в последствие образуется пиогенная капсула, представляющая собой слой грануляционной ткани.

В дальнейшем при гнойном абсцессе формируется полость, внутренняя поверхность которой покрыта вначале слоем фибрина, содержащего участки некротизированной ткани. В раннем периоде абсцесс имеет неровную, как бы рваную внутреннюю поверхность, стенки которой размягчены и пропитаны гноем. В полости распада содержится гной - зеленовато-желтого цвета, обычно без запаха, реже - зловонный. В гное могут находиться мертвые обрывки тканей. Через 5-6 недель после начала заболевания полость выстилается грануляциями, приобретает двухслойное строение. Внутренний слой образован петлями капилляров, между которыми располагаются фибробласты, лимфоидные и плазматические клетки, нейтрофилы. Иногда в этом слое отмечаются очаги некроза, свидетельствующие о неблагоприятном течении абсцесса и возможном увеличении размеров его полости. Наружный слой капсулы образован созревающей фиброзной тканью, постепенно обедневающей клеточными элементами.

Гной, находящийся в полости абсцесса, обладает протеолитическими свойствами и может прорваться в один или несколько бронхов, которые тогда называются “дренирующими”.

При сообщении с просветом бронха часть гноя выкашливается, в полость попадает воздух, который скапливается над уровнем гноя. От достаточности опорожнения гнойного очага через бронх во многом зависит дальнейшее течение процесса. При отсутствии дренирования инфильтрация в окружности очага деструкции не прогрессирует с переходом на непораженную легочную ткань и увеличением зоны некроза.

При гангренозном характере поражения ситуация утяжеляется не только за счет большего, чем при абсцессе объема деструкции, но и слабой выраженности процессов отграничения некротизированной легочной ткани, что способствует резорбции токсических продуктов и интоксикации. Для гангрены характерно массивное омертвение, переходящее без четких границ в окружающую отечную и уплотненную легочную ткань. В соседних участках легочной ткани наблюдается воспалительная инфильтрация и явления гнойного бронхита. В гангренозном очаге пораженные ткани имеют вид серо-зеленой, зеленоватой или шоколадно-грязной распадающейся массы. На фоне массивного некротического очага образуются множественные, неправильной формы полости, содержащие чрезвычайно зловонную жидкость, содержащую детрит, кристаллы жирных кислот, пигменты, жировые капельки, большое количество разнообразных микробов (рис. 126). Отмечается постепенное увеличение полостей, их слияние между собой с образованием свободнолежащих или частично фиксированных секвестров легочной ткани. В ряде случаев могут наблюдаться более или мене выраженные процессы демаркации вплоть до формирования пиогенной капсулы, в этих ситуациях возможны переходные формы между абсцессов и гангреной легкого, которые принято называть гангренозным абсцессом.

При прогрессировании гангрены легкого, вовлечении в патологический процесс все более обширных его отделов, заметно чаще, чем при абсцессе, развиваются тяжелые осложнения. В их числе эмпиема плевры, пиопневмоторакс, легочное кровотечение, вторичное контралатеральное поражение здорового легкого, бактериемический шок, сепсис.

В случае целенаправленного лечения хорошо дренированных абсцессов и других форм острого легочного нагноения морфологические изменения в зоне поражения характеризуются относительно быстрым очищением, спадением стенок полости деструкции, ее облитерацией и рубцеванием. Это соответствует клиническому представлению в виде “полного выздоровления”.

Если даже после хорошего дренирования и очищения полость в легком не обнаруживает тенденции к спадению и облитерации, в ней длительное время находятся секвестры некротизированной ткани, относительно рано по периферии формируются пневмосклеротические изменения и рубцовая капсула, а внутренняя поверхность покрывается грануляционной тканью, то происходит трансформация острой инфекционной деструкции в хронический абсцесс. Такие изменения получают клиническое толкование как “хронизация процесса”.

У части больных дренирование и опорожнение очага деструкции от гнойного содержимого, проведение интенсивных лечебных мероприятий может завершиться формированием и сохранением остаточной полости. С течением времени такая полость изнутри покрывается эпителием, растущим от просвета дренирующего его бронха, а по периферии отграничивается от здорового легкого рубцовой капсулой. Такой исход лечения острой инфекционной деструкции легкого, приведшей к формированию сухой кистоподобной полости расценивается как “клиническое выздоровление”.

**2. Клиника**

Клиническая картина абсцессов и гангрены легких разнообразна и зависит от особенностей патогенеза, объема некротизированной легочной ткани, характера и интенсивности ее распада, стадии заболевания, возникающих осложнений, фоновых процессов, вариаций в состоянии реактивности организма больных.

В клинической картине классического острого абсцесса легкого отчетливо различаются два периода:

1) острого инфекционного воспаления и гнойно-некротической деструкции, заканчивающийся формированием легочного гнойника

2) открытого легочного гнойника, наступающего после прорыва последнего в бронхи.

Для острого абсцесса легкого характерно острое начало болезни. У большинства пациентов заболевание начинается с общего недомогания, более или менее продолжительного озноба, головной боли. Вскоре повышается температура тела, возникают кашель и боли в груди. Лихорадка обычно высокая (до 39-40°С), интермитирующего характера, с ознобами и обильными потоотделениями. Боли в груди носят локализованный характер. Кашель сухой или с отделением небольшого количества мокроты. У части пациентов в мокроте появляется примесь крови.

Неэффективность предпринятого в начале заболевания амбулаторного лечения, ухудшение состояния пациентов и появление симптомов указывающих на прогрессирующие развитие воспалительного процесса в легких являются основанием для госпитализации больных в общетерапевтические или пульмонологические стационары.

Данные физикального обследования в этот период зависят от степени выраженности инфильтративно-пневмонических изменений и обычно не дают признаков, которые можно было бы расценивать как строго патогномоничные для абсцесса. Если поражение ограничивается пределами сегмента или даже субсегмента, при физикальном исследовании патологические изменения не выявляются или бывают слабо выраженными. Все же при осмотре удается обнаруживать укорочение перкуторного звука над пораженным отделом легкого. Дыхание здесь приобретает при аускультации жесткий оттенок, иногда становясь типичным бронхиальным. Нередко выслушиваются крепитирующие хрипы, шум трения плевры.

При большом объеме поражения обнаруживаются симптомы, характерные для воспалительного процесса в легких: отставаниепри дыхании пораженной стороны грудной клетки; укорочение перкуторного звука или тупость в области проекции поражения; усиление голосового дрожания и бронхофония в этой же зоне; изменение характера дыхания (жесткое, бронхиальное, ослабленное, “резко ослабленное ” и т.п.); появление патологических дыхательных шумов (влажные, звонкие мелкопузырчатые хрипы, крепитация).

Для начинающегося абсцесса характерна болезненность при надавливании и постукивании по участку грудной клетки, расположенному над формирующимся гнойником (симптом Крюкова). Отмечаетсягиперестезия кожи грудной стенки в этой области, причем изменение ее распространенности позволяет судить о динамике патологического процесса.

Таким образом, клиническая симптоматика первого периода клинических проявлений острого абсцесса легкого более типична для крупозной или очаговой пневмонии, а начинающуюся деструкцию ткани можно диагностировать лишь предположительно. В этом отношении известную диагностическую ценность представляют данные анамнеза – указание на ситуации при которых мог реализоваться механизм начала деструкции: операционный наркоз, эпизоды тяжелого алкогольного опьянения, эпилептические припадки, коматозное состояние и т.п. Уже в это время должна настораживать неэффективность проводимой терапии. Определенное значение в диагностике начинающихся абсцессов легких имеет локализация воспалительного инфильтрата в задних сегментах верхних или верхушечных сегментах нижних долей легких.

Типичные клинические признаки острого легочного нагноения появляются во втором периоде патологического процесса, когда устанавливается сообщение сформировавшегося гнойника с трахеобронхиальным деревом и начинается отделение гнойной мокроты. К этому времени вполне подходит выражение старых врачей о том, что “диагноз абсцесса легкого написан в плевательнице больного”. У 64% наших больных отделению мокроты предшествовало появление гнилостного запаха выдыхаемого воздуха, что отчетливо ощущалось как самим больным, так и окружающими. Одномоментное отхождение большого количества мокроты, считающееся типичным симптомом прорыва гнойника в бронхи, наблюдается довольно редко - не более чем у 10-15% пациентов. Обычно количество отделяемой мокроты увеличивается последовательно в течение нескольких дней, что, вероятно, зависит от постепенного восстановления проходимости дренирующих бронхов. У 20-25% больных в первые дни после прорыва гнойника в бронхи в мокроте отмечается примесь крови. Максимальное отхождение мокроты наблюдается по утрам после пробуждения пациентов, утреннего туалета, при занятии ими так называемого дренажного положения. Отделяемая мокрота обычно гнойная, двух- или трехслойная, серо-желтого цвета. Суточное ее количество колеблется от очень скудного до 1000-1500 мл. Количество мокроты зависит не только от размеров полости гнойника, но и от степени выраженности сопутствующего бронхита, который закономерно развивается вне зависимости от величины абсцесса.

При физикальном обследовании, по мере купирования воспалительного процесса в легком, отмечается уменьшение размеров области укорочения или притупления перкуторного звука. В случаях, когда крупный абсцесс локализуется в периферическом отделе легкого, или в непосредственной близости от грудной стенки, в его проекции определяется тимпанический оттенок перкуторного звука, а при аускультации специфические звуковые феномены - “амфорическое дыхание”, шум “плеска”, “звук падающей капли”.

Дальнейшая симптоматика и течение заболевания определяются, главным образом, сроком восстановления проходимости дренирующих полости абсцессов бронхов и возможностью полного и беспрепятственного опорожнения гнойников от гноя и некротизированных тканей. Если проходимость дренирующих бронхов под влиянием проводимого лечения или даже без всякого лечения восстанавливается в ранние сроки, в полостях гнойников не остается некротических секвестров и опорожнение абсцессов происходит беспрепятственно, то улучшение наступает рано и быстро прогрессирует. В течение ближайших дней после прорыва абсцесса в бронхи нормализуется температура, улучшается самочувствие. Исчезает запах мокроты, она становится вначале слизисто-гнойной, а затем слизистой. Уменьшается и вскоре прекращается отделение мокроты. При наиболее благоприятном течении все клинические проявления заболевания могут ликвидироваться в течение 5-7 дней после вскрытия гнойника в бронхиальное дерево. Признаками плохого опорожнения абсцесса через дренирующие бронхи являются сохраняющаяся высокая лихорадка, большое количество отделяющейся мокроты и стойкий ее запах, длительно держащиеся или нарастающие изменения белой крови, появление анемии и признаков гнойной интоксикации. Иногда неблагоприятное течение заболевания связано не столько с нарушениями проходимости дренирующих бронхов, сколько с наличием в полости гнойника свободных или пристеночных некротических секвестров легочной ткани, которые препятствуют спадению полости и поддерживают воспалительный процесс в окружающей легочной паренхиме.

В ряде случаев проходимость дренирующих бронхов не восстанавливается в течение длительного времени, содержимое гнойника не отделяется и воздух в него не проникает. Такие абсцессы, полость которых не имеет сообщения с трахеобронхиальным деревом, принято называть блокированными. Нередко они содержат густой замазкообразный гной, который не может отделяться через дренирующие бронхи. Клинические признаки острого нагноительного процесса тогда резко выражены и стойко держатся, в особенности при недостаточно рациональном лечении. Из-за нарушенной проходимости дренирующих бронхов количество мокроты часто бывает небольшим. Подобное течение острого абсцесса наиболее неблагоприятно с точки зрения перехода его в хронический и возможности развития осложнений. Все же и при неблагоприятном течении абсцесса, обычно наблюдаемом при наличии множественных гнойников, проходимость дренирующих бронхов может частично восстановиться, однако полного и беспрепятственного заживления очага деструкции в легком может не наступить. В таких случаях состояние больного улучшается лишь незначительно, признаки легочного нагноения стойко сохраняются. При нерациональном лечении таких абсцессов наиболее вероятен переход их в хронические.

Следует иметь в виду, что иногда благоприятное течение процесса изменяется в худшую сторону. Это обычно связано с вновь возникающим нарушением проходимости дренирующих бронхов. Тогда в полости гнойника происходит задержка гноя, что сопровождается повышением температуры, ухудшением самочувствия и появлением признаков гнойной интоксикации. Необходимо подчеркнуть, что при благоприятном течении процесса рентгенологически выявляемые признаки острого легочного воспаления исчезают позднее, чем клинические проявления нагноительного процесса. Поэтому нельзя быть уверенным в благоприятном течении заболевания до полной ликвидации воспалительной инфильтрации в легком.

Клиническая картина при гангренозном абсцессе легкого отличается более тяжелым течением. При этом на первый план выступают проявления дыхательной недостаточности и эндотоксикоза. Больные предъявляют жалобы на общую слабость, отсутствие аппетита, быструю утомляемость даже при незначительной физической нагрузке, чувство нехватки воздуха, упорный кашель с мокротой. Последняя приобретает грязно-серый цвет и неприятный гнилостный запах, иногда с прожилками крови. Количество мокроты достигает в сутки 100-200 мл. Характерны землисто-серый цвет кожных покровов, цианоз губ и ногтевых пластинок, одышка. Артериальное давление обычно не изменено, но значительно учащен пульс.

При перкуссии почти всегда определяется зона притупления, занимающая обычно объем пораженной доли легкого. При аускультации на фоне резко ослабленного дыхания выслушиваются разнокалиберные свистящие хрипы, а у трети больных – амфорическое дыхание.

Клиническое течение распространенной гангрены характеризуется крайней тяжестью, связанной с выраженной интоксикацией вплоть до развития септического шока и проявлением полиорганной недостаточности. Больные адинамичны, заторможены, иногда отмечается состояние оглушенности. В начальных стадиях болезни на фоне интоксикационной энцефалопатии могут возникать выраженные нарушения сознания. Все больные жалуются на резкую слабость, отсутствие аппетита, одышку в покое, жажду, мучительный кашель со зловонной мокротой (бурого, серо-коричневого цвета), которая после отстаивания разделяется на три слоя: внизу - крошковидный осадок, над ним - мутный, жидкий и сверху - слизисто-гнойный, пенистый). Иногда неприятный запах при дыхании больного настолько выражен, что пребывание окружающих рядом с ним становится невыносимым.

При осмотре кожные покровы сухие, серого цвета. Склеры иктеричны. Выраженный цианоз губ. Пораженная сторона грудной клетки отстает при дыхании, пальпация межреберий болезненна. Артериальное давление может быть несколько снижено. Физикальные данные зависят от объема некроза легкого и выраженности распада.

При перкуссии отмечается массивная зона укорочения перкуторного звука, аускультативно – дыхательные шумы ослаблены, выслушиваются сухие и влажные хрипы на пораженной стороне. При пальпации органов живота обычно определяется увеличенная плотная печень и селезенка.

Течение гангрены легкого нередко осложняется кровохарканьем, легочным кровотечением, эмпиемой плевры (пиопневмотораксом), которые значительно ухудшают состояние больного.

Особую группу больных ОИДЛ составляют пациенты с затяжным, склонным к хронизации течением патологического процесса. При этом симптоматика многообразна и зависит от особенностей развития заболевания и характера процесса. Наиболее постоянным симптомом является кашель с периодическим или постоянным отделением гнойной, зловонной мокроты. Реже мокрота бывает слизистой или слизисто-гнойной. У части больных (до 15-20%) мокрота не отделяется совсем или количество ее бывает незначительным. Примесь крови в мокроте отмечается у 10-15% пациентов. Довольно часто больные жалуются на боли в груди различной интенсивности: от легкого покалывания при глубоком вдохе до весьма сильных и постоянных. Многие предъявляют жалобы на одышку, обычно умеренную и появляющуюся лишь при значительных физических напряжениях. Нередко отмечается повышенная потливость, в особенности по ночам.

У большинства больных при внимательном и целенаправленном расспросе удается установить типичное для острого абсцесса начало и течение заболевания, которое не было распознано и полностью излечено в остром периоде.

Осмотр и физикальное исследование позволяют установить различные проявления хронической гнойной интоксикации. Она проявляется бледностью кожных покровов и видимых слизистых, пастозностью лица. Характерным, хорошо известным симптомом хронической гнойной интоксикации, наблюдаемым, однако не у всех больных абсцессами легких, является утолщение ногтевых фаланг на руках и, несколько реже, на ногах, тогда пальцы приобретают своеобразную форму “барабанных палочек”, а деформация ногтей, которые становятся выпуклыми, напоминает по форме "часовые стекла".

Изредка хроническая гнойная интоксикация сопровождается развитием генерализованной остеоартропатии. Таких больных беспокоят боли в суставах, которые нередко сопровождаются отеками. Иногда отмечаются боли в длинных трубчатых костях. Рентгенографией удается выявить периостальные наслоения в диафизах длинных трубчатых костей с неравномерно распределяющимися очагами кальциноза надкостницы в этих отделах. Патогенез этих нарушений не вполне ясен. Они иногда наблюдаются при различных заболеваниях легких (нагноительные процессы, злокачественные опухоли) и ликвидируются после излечения основного заболевания.

Выявляемые при физикальном исследовании легких изменения зависят от распространенности патологического процесса. Обычно отмечается укорочение перкуторного звука над пораженными отделами. Дыхание здесь в различной мере ослаблено, жесткое. Часто прослушиваются разнокалиберные влажные хрипы, особенно выраженные в период обострений заболевания. Типичное амфорическое дыхание как показатель наличия полости в легком выслушивается редко, что по-видимому, связано с частыми нарушениями проходимости бронхов, дренирующих полости деструкции.

**3. Диагностика**

Наибольшими возможностями в диагностике острых инфекционных деструкций обладает компьютерная томография. Однако в практической работе и в настоящее время базовой методикой остается традиционная рентгенография, иногда дополняемая рентгеноскопией. В типичных случаях суждение о гнойно-некротическом характере поражения легких может быть высказано уже по данным такого минимального рентгенологического исследования. Однако для уточнения деталей скиалогической картины патологического процесса, как правило, требуется проведение послойного исследования. Предпочтительным является, конечно, вариант компьютерной томографии. При невозможности выполнить такое послойное исследование вынужденно приходится ограничиваться традиционной линейной томографией. Другие лучевые методы и методики самостоятельного значения в диагностике острых инфекционных деструкций легких не имеют. Они применяются по особым показаниям для решения частных задач, главным образом в целях диагностики осложнений гнойно-некротического поражения легких.

Лучевая семиотика острых инфекционных деструкций легких определяется особенностями их развития, морфологическим типом, распространенностью поражения, стадией процесса, состоянием дренирующих бронхов. Наибольшее значение имеет отсутствие или наличие сообщения гнойника с бронхиальным деревом.

В начальном периоде формирования острой инфекционной деструкции легкого, до прорыва гнойника в бронх, вне зависимости от его типа, на рентгенограммах и линейных томограммах определяют участок уплотнения легочной ткани без четких контуров за исключением мест соприкосновения с междолевой плеврой. Тень инфильтрата отличается высокой интенсивностью и однородностью, просветы бронхов в ней не видны. Тень гнойника может иметь либо округлую форму, либо сегментарный и даже долевой характер.

Объем пораженной части легкого, как правило, увеличен. В плевральной полости нередко выявляется жидкость.

При КТ определяется характерная структура такого воспалительного инфильтрата, в центре которого виден один или несколько участков однородной плотности, лишенных просветов бронхов. Морфологически эти участки соответствуют некротизированной легочной ткани. Нередко уже в этой стадии в зоне некроза и гнойного расплавления видны мелкие пузырьки газа. Вокруг гнойно-некротического участка выявляется зона перифокальной инфильтрации, в которой прослеживаются просветы мелких бронхов. После болюсного внутривенного введения контрастного вещества плотность участков некроза и гнойного расплавления легочной ткани не изменяется, а плотность периферической зоны воспалительной инфильтрации повышается на 10-15H. Таким образом, компьютерная томография позволяет достоверно устанавливать гнойно-некротический характер воспалительной инфильтрации легочной ткани уже на самой ранней стадии патологического процесса, еще до формирования воздушной полости деструкции.

После прорыва в бронх острые инфекционные деструкции легких отображаются классической, "привычной" рентгеновской картиной воздухосодержащей полости, свойственной конкретным патоморфологическим типам гнойно-некротического процесса: абсцесс гнойный, абсцесс гангренозный, распространенная гангрена.

При остром гнойном абсцессе полость имеет, как правило, округлую форму и содержит значительное количество жидкости, дающей один широкий горизонтальный уровень.

У больных гангреной легкого процесс гнойного расплавления некротических масс вначале имеет очаговый характер и сопровождается образованием мелких воздухсодержащих полостей, которые могут быть четко выявлены только на компьютерных томограммах. Затем эти мелкие полости постепенно сливаются и образуют более крупные бухтообразные, многокамерные полости неправильной формы с неровными бугристыми внутренними контурами. В них нередко обнаруживается несколько небольших горизонтальных уровней жидкости. Специфическим признаком гангрены является наличие в полости деструкции секвестров.

При благоприятном течении воспалительный процесс ограничивается определенным участком легкого, в границах которого полости деструкции продолжают сливаться друг с другом, секвестры и некротические массы на стенках полостей медленно расплавляются, а количество жидкости увеличивается. В итоге формируется гангренозный абсцесс.

Распространенная гангрена характеризуется наличием обширных полисегментарных участков некроза. При этом, несмотря на проведение интенсивной антибиотикотерапии, в патологический процесс вовлекаются все новые отделы легочной ткани. Увеличиваются размеры уже имевшихся полостей деструкции, появляются новые.

Расплавление секвестров замедленное, образуются новые секвестры. Именно такая неблагоприятная динамика является важнейшим рентгенологическим признаком, который помогает отличить распространенную гангрену от гангренозного абсцесса и способствует выбору адекватного метода лечения.

Применение методов инструментальной и лабораторной диагностики позволяет не только углубить представление о степени выраженности отдельных звеньев патогенеза острой инфекционной деструкции легкого, но и объективно контролировать эффективность проводимых лечебных мероприятий.

У больных острыми легочными нагноениями бронхоскопия позволяет диагностировать степень выраженности гнойного эндобронхита. При этом учитывают несколько основных признаков: состояние просвета трахеобронхиального дерева, вид слизистой оболочки трахеи и бронхов, вид и качество секрета в просветах бронхов, эластичность (податливость) стенок трахеи и бронхов, кровоточивость слизистой оболочки трахеи и бронхов при инструментальной пальпации, вид и моторика шпор и устьев сегментарных бронхов, сосудистого рисунка слизистой оболочки, характер складчатости слизистой оболочки.

Эндоскопически при ОИДЛ чаще встречается ограниченный эндобронхит с гнойным содержимым в бронхах. Характер воспалительных изменений слизистой оболочки бронхов зависит от распространенности и остроты нагноительного процесса в легких.

К последним относятся изучение функционального состояния систем детоксикации (выведение, биотрансформация и др.), кислородтранспортной системы крови, уровня системной воспалительной реакции, центральной гемодинамики.

Диагностика степени выраженности эндотоксикоза заключается в определении концентрации среднемолекулярных пептидов в плазме крови, эритроцитах, суточной моче. При этом предпочтительно использовать для исследования как артериальную, так и венозную кровь, что позволяет более глубоко прояснить механизмы эндогенной интоксикации и состояние детоксицирующих систем у конкретного больного.

О синдроме системной воспалительной реакции (СВР) судят по величине лейкоцитоза и абсолютного содержания лимфоцитов в циркулирующей крови (с последующим расчетом ЛИИ), СОЭ, уровню сиаловых кислот и С-реактивного белка. Из показателей протеинограммы полезно рассчитывать отношение альбумина к фибриногену, альбумина к сумме α1 и α2 глобулинов.

Приоритетное значение для оценки тяжести состояния пациента с легочным нагноением имеет исследование состояния кровообращения и дыхания. Основными задачами функциональной диагностики при острых инфекционных деструкциях легких являются:

- определение сущности и степени выраженности нарушений функции дыхания и кровообращения в интересах вычленения ведущих патологических синдромов и коррекции содержания лечебных мероприятий;

- контроль эффективности лечения, предпринимаемого в отношении недостаточности дыхания и кровообращения;

- определение функциональной операбельности пациентов, которым предстоят срочные и плановые оперативные вмешательства и контроль за эффективностью предоперационной подготовки.

Основными используемыми для решения этих задач методами являются исследование функции внешнего дыхания (предпочтительнее в виде компьютерной спирографии), оценка электрических свойств сердечной мышцы (электрокардиография), ударного объема сердца (интегральная реография тела) и морфологии клапанных структур (эхокардиография). Объем обследования пациента в каждом конкретном случае определяется индивидуально с учетом клинико-патогенетических особенностей патологического процесса, тяжести состояния пациента и возникающих диагностических задач. Однако во всех случаях с учетом общей стратегии лечения больных следует отдавать предпочтение неинвазивным методам исследования.

Иммунологическая диагностика при ОИДЛ преследует цель выявить основное звено иммунологических нарушений у конкретного больного и возможную точку приложения предполагаемых методов иммунокоррекции (иммунотерапии). Следует отметить, что тонкие иммунологические исследования функциональной активности иммунокомпетентных клеток, цитокинового статуса, местного иммунитета еще не стали общедоступными. Вместе с тем, ориентировочное представление о состоянии иммунологической и неспецифической резистентности организма пациента могут дать даже простые, широкодоступные показатели, иммунологические тесты первого уровня.

**Литература**

1. Бакулев А.Н., Колесникова А.С. Хирургическое лечение гнойных заболеваний легких. — М.: Медицина, 1999.
2. Болезни органов дыхания. Руководство для врачей / Под ред. Н. Р. Палеева. - М., 2001.
3. Кабанов А.Н., Ситко Л.А. Эмпиема плевры. — Иркутск, 2005.
4. Колесников И.С, Лыткин М.И., Лесницкий Л.С. Гангрена легкого и пиопневмоторакс. — Л.: Медицина, 1983.
5. Лукомский Г.И. Неспецифические эмпиемы плевры. — М.: Медицина, 2003.
6. Лукомский Г.И., Шулутко М.Л., Виннер М.Г., Овчинников А.А. Бронхопульмонэктомия. - М.: Медицина, 2003.
7. Путов Н.В., Левашев Ю.Н., Коханенко В.В. Пиопневматоракс. — Кишинев: «Штиинца», 1988.
8. Розенштраух Л.С, Рыбакова Н.И., Виннер М.Г. Рентгенодиагностика заболеваний органов дыхания. - М.: Медицина 1987.