ГОСУДАРСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

«Курский государственный медицинский университет»

Кафедра хирургических болезней №1

 Зав. кафедрой д.м.н., профессор

 Иванов С.В.

РЕФЕРАТ

на тему:

«Абсцесс легкого»

Выполнил: студент 5 курса

лечебного факультета

группы 14

 Аниканов А.В.

Проверил: к.м.н., ассистент Розберг Е.П.

Курск 2013

**Содержание**

Введение

1. Острый абсцесс легкого

1.1. Этиология

1.2. Патогенез

1.3. Клиническая картина

1.4. Диагностика

1.5. Лечение

2. Хронический абсцесс

2.1. Этиопатогенез

2.2. Клиническая картина

2.3. Дифференциальная диагностика

2.4. Лечение

Заключение

**Введение**

Острые абсцессы (простой, гангренозный) легких относятся к группе гнойно-деструктивных поражений этого органа и первоначально проявляются возникновением некроза легочной паренхимы. В последующем, в зависимости от резистентности организма больного, вида микробной флоры и соотношения альтеративно-пролиферативных процессов, происходит или секвестрация и отграничение некротических участков, или прогрессирующее гнойно-гнилостное расплавление окружающих тканей и развивается та или иная форма острого нагноения легких.

Патологический процесс в легких при этом характеризуется динамизмом и одна форма течения заболевания может переходит в другую.

Под острым (простым) абсцессом легких понимают гнойное или гнилостное расплавление некротических участков легочной ткани, чаще всего в пределах одного сегмента с формированием одной или нескольких полостей, заполненных гноем и окруженных перифокальной воспалительной инфильтрацией легочной ткани. Гнойная полость в легком при этом чаще всего отграничена от непораженных участков пиогенной капсулой.

Гангренозный абсцесс - гнойно-гнилостный распад участка некроза легочной ткани (доли, сегмента), но характеризующийся склонностью к секвестрации и отграничению от непораженных участков, что является свидительством более благоприятного, чем гангрена, течения заболевания. Гангренозный абсцесс поэтому иногда называют отграниченной гангреной.

Острые легочные нагноения чаще возникают и зрелом возрасте, преимущественно у мужчин, которые болею в 3-4 раза чаще, чем женщины, что объясняется злоупотреблением алкоголем, курением, большей подверженностью к переохлаждениям, а также профессиональным вредностям.

В 60% поражается правое легкое, в 34% - левое и в 6% поражение оказывается двусторонним. Большая частота поражения правого легкого обусловлена особенностями его строения: широкий правый главный бронх является как бы продолжением трахеи, что способствует попаданию в правое легкое инфицированного материала.

**1. Острый абсцесс легкого**

**1.1. Этиология**

Острые абсцессы и гангрена легких чаще всего вызываются стафилококком, грамотрицательной микробной флорой и неклостридиальными формами анаэробной инфекции; фузо-спириллярная флора, считавшаяся ранее ведущей в этиологии гангренозных процессов в легких, играет второстепенную роль. Среди штаммов стафилококка при острых нагноениях легких наиболее часто обнаруживают гемолитический и золотистый стафилококк, а из грамотрицательной флоры - Klebsiella, E.Coli, Proteus, Pseudomonas aerugenosa. Из анаэробных микроорганизмов нередко обнаруживаются Bacteroids melaningenicus, Bac. Fragilis, Fusobacterium nuсleatum. Обнаружение и идентификация анаэробной флоры представляет значительные трудности, требуют специального оборудования и высокой квалификации бактериолога. Материал для исследования должен быть взят в безвоздушной среде. Лучшим субстратом для этой цели является гной из очагов нагноения.

**1.2. Патогенез**

В зависимости от путей проникновения микробной флоры в паренхиму легкого и причины, с которой связывают начало воспалительного процесса, абсцессы и гангрены легких делят на бронхогенные (аспирационные, постпневмонические и обтурационные), гематогенно-эмболические и травматические. Однако во всех случаях возникновение заболевания определяется сочетанием и взаимодействием трех факторов:

1. Острым инфекционным воспалительным процессом в легочной паренхиме;
2. Нарушениями кровоснабжения и некрозом легочной ткани;
3. Нарушениями проходимости бронхов в зоне воспаления и некроза.

Обычно один их этих факторов лежит в основе начала патологического процесса, но для его дальнейшего развития необходимо присоединение двух других. Все указанные факторы непрерывно взаимодействуют, наслаиваясь один на другой в различной последовательности, так что вскоре после начала заболевания бывает трудно определить, какой из них играл роль пускового.

Основным механизмом развития патологического процесса в большинстве случаев острых абсцессов и гангрен легких является аспирационный. Предшествующие острому нагноению легких пневмонии также чаще всего носят аспирационный характер, то есть развиваются вследствие аспирации инородных тел, инфицированного содержимого полости рта, носоглотки, а также пищевода и желудка в трахеобронхиальное дерево. Для возникновения заболевания необходима не только аспирация инфицированного материала, но и стойка фиксация его в бронхах в условиях снижения или отсутствия их очистительной функции и кашлевого рефлекса, являющихся важнейшим защитным механизмом. Длительная обтурация просвета бронха приводит к ателектазу, в зоне которого создаются благоприятные условия для жизнедеятельности микроорганизмов, развития воспаления, некроза и последующего расплавления соответствующего участка легкого.

Этому способствуют состояния организма, значительно снижающие уровень сознания и рефлексов: острая и хроническая алкогольная интоксикация, наркоз, травма черепа и головного мозга, коматозные состояния, кранио-васкулярные расстройства, а также дисфагия при заболеваниях пищевода и желудка. Подтверждением ведующей роли аспирации в механизме возникновения абсцесса или гангрены легких являются общепризнанные факты преимущественного развития заболевания у злоупотребляющих алкоголем, а также частая локализация патологического процесса в задних сегментах легкого (2, 6, 10), чаще правого.

Обтурационные абсцессы и гангрена легких развиваются вследствие закупорки бронха доброкачественной или злокачественной опухолью стенки бронха или опухолью, сдавливающей бронх, а также стенозом бронха, обусловленными воспалительными процессами в его стенке. Частота таких нагноений невелика - от 0.5 до 1%. Бронхогенные абсцессы легких составляют от 60 до 80% всех случаев этого заболевания.

Острый абсцесс или гангрена, развившиеся как следствие гематогенного заноса микробной флоры в легкие, называются гематогенно-эмболическими и встречаются в 1.4-9%. Легочные нагноения развиваются значительно чаще, если инфаркт вызывается инфицированием эмболом.

Закрытая травма грудной клетки редко сопровождается нагноением легочной паренхимы. Гангрена и абсцесс легких, развившиеся после огнестрельных ранений, отмечены в 1.1% проникающих ранений.

Благоприятный фоном, на котором значительно чаще развиваются острые абсцессы и гангрена, являются хронические заболевания органов дыхания (бронхит, эмфизема, пневмосклероз, бронхиальная астма, хроническая пневмония), системные заболевания (пороки сердца, болезни крови, сахарный диабет), а также пожилой возраст.

**1.3. Клиническая картина**

Заболевание начинается внезапно: на фоне полного благополучия возникают озноб, повышение температуры тела до 38-39 Со, недомогание, тупые боли в грудной клетке. Часто больной точно называет дату и даже часы, когда появились признаки заболевания.

Состояние больного сразу становится тяжелым. Определяются тахикардия и тахипноэ, гиперемия кожных покровов лица. Вскоре может появиться сухой. Реже влажный кашель.

Другие объективные признаки болезни в первые дни обычно отсутствуют. Они появляются лишь при вовлечении в процесс двух и более сегментов легких: укорочение перкуторного звука над зоной поражения легкого, ослабление дыхательных шумов и крепитирующие хрипы. В анализах крови появляются нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево и увеличение СОЭ. На рентгенограммах в начальной фазе заболевания определяется воспалительная инфильтрация легочной ткани без четких границ, интенсивность и распространенность которой в последующем могут нарастать.

Заболевание в этот период чаще всего трактуется, как пневмония или грипп, поскольку еще не имеет специфических черт. Нередко высказывается предположение о туберкулезе. Очень важным ранним симптомом формирования легочного гнойника служит появление запаха изо рта при дыхании. Сформировавшийся в легком, но еще не дренирующийся абсцесс проявляется признаками тяжелой гнойной интоксикации: нарастающей слабостью, потливостью, отсутствием аппетита, снижением массы тела, появлением и нарастанием анемии, увеличением лейкоцитоза и сдвигом лейкоцитарной формулы, тахикардией, высокой температурой с гектическими размахами. Вследствие вовлечения в воспалительный процесс плевральных листков значительно усиливаются болевые ощущения, особенно при глубоком дыхании.

В типичных случаях первая фаза гнойно-некротического расплавления легкого продолжается 6-8 дней, а затем происходит прорыв гнойника в бронхи. С этого момента условно можно выделить вторую фазу - фазу открытого легочного гнойника. Ведущим клиническим симптомом этого периода является выделение гнойной или гнилостной мокроты, которая может содержать примесь крови. В случаях формирования большого гнойно-деструктивного очага одномоментно может выделиться до 400-500 мл мокроты и даже больше. Нередко количество мокроты постепенно уменьшается, что связано с воспалительным отеком слизистой дренирующих абсцесс бронхов и их обтурацией густым гноем и детритом. По мере восстановления проходимости бронхов количество гнойного отделяемого увеличивается и может достигать 1000-1500 мл в сутки. При отстаивании в сосуде мокрота разделяется на три слоя. На дне скапливается густо детрит, над ним - слой мутной жидкости (гной) и на поверхности располагается пенистая слизь. В мокроте можно видеть мелкие легочные секвестры, а при микроскопическом исследовании обнаруживаются в большом количестве лейкоциты, эластические волокна, холестерин, жирные кислоты и разнообразная микрофлора.

После того, как абсцесс начал опорожняться через дренирующий бронх, состояние больного улучшается: снижается температура тела, появляется аппетит, уменьшается лейкоцитоз. Изменяются физикальные данные: уменьшается область укорочения перкуторного звука, появляются симптомы наличия полости в легком. При рентгенологическом исследовании в эти сроки на фоне воспалительной инфильтрации легочной ткани обычно четко видна полость абсцесса с горизонтальным уровнем жидкости.

Дальнейшее течение заболевания определяется условиями дренирования легочного гнойника. При достаточном дренировании количество гнойной мокроты постепенно уменьшается, она становится вначале слизисто-гнойной, затем слизистой. При благоприятном течении заболевания, спустя неделю с момента вскрытия абсцесса, выделение мокроты может прекратиться совсем, но такой исход наблюдается редко. Уменьшение количества мокроты с одновременным повышением температуры и появлением признаков интоксикации свидетельствует об ухудшении бронхиального дренажа, образовании секвестров и скоплении гнойного содержимого в полости распада легкого, определяемой рентгенологически. Обнаружение горизонтального уровня жидкости в полости гнойника всегда является признаков плохого его опорожнения через дренирующие бронхи, а следовательно, и показателем неблагоприятного течения процесса, даже при наступающем клиническом улучшении. Этому симптому придается решающая роль при оценке течения заболевания и эффективности проводимого лечения.

Наиболее частыми осложнениями абсцессов легких являются прорыв гнойника в свободную плевральную полость - пиопневмоторакс, аспирационные поражения противоположного легкого и легочные кровотечения. Частота пиопневмоторакса после абсцессов легких, по данным литературы, составляет 80%. Другие осложнения (сепсис, пневмония, перикардит, острая почечная недостаточность) возникают реже.

Поражение противоположного легкого чаще наблюдается при длительном течении заболевания у лежачих и ослабленных пациентов. Легочные кровотечения встречаются у 6-12% больных абсцессами легких и у 11-53% больных гангреной легких.

**1.4. Диагностика**

Диагноз острого абсцесса и гангрены легких ставится на основании клинико-рентгенологических данных. Обязательной является рентгенография легких в двух проекциях. В типичных случаях на рентгенограммах отчетливо определяются одна или несколько полостей деструкции, чаще всего с горизонтальным уровне жидкости и перифокальной воспалительной инфильтрацией легочной ткани. Обнаружить полости распада в легких помогают суперэкспонированные снимки или томограммы. С помощью томографии диагностируются легочные секвестры. Дифференциальная диагностика острых абсцессов и гангрены легких проводится с раком легкого, туберкулезом, нагноившимися кистами, эхинококком, ограниченной эмпиемой плевры. Центральный рак легкого, вызывая нарушение бронхиальной проходимости и ателектаз, часто проявляется в зоне ателектаза очагов гнойно-некротического расплавления с признаками абсцесса легкого. В этих случаях бронхоскопия позволяет обнаружить обтурацию опухолью магистрального бронха, а биопсия - уточнить морфологический характер образования, так как при абсцессе легкого грануляции могут ошибочно быть приняты за опухолевую ткань.

Абсцесс легкого необходимо дифференцировать с распадающейся периферической раковой опухолью. "Раковая" полость обычно имеет толстые стенки с неровными выбухающими внутренними контурами. Верифицировать диагноз в таких случаях позволяет трансторакальная пункционная биопсия.

Туберкулезная каверна и абсцесс легкого рентгенологически имеют много общих признаков. Нередко острого возникший туберкулезный процесс клинически очень напоминает картину абсцесса или гангрены легкого. Дифференциальная диагностика при этом базируется на данных анамнеза, динамического рентгенологического исследования, при котором в случае специфического поражения на 2-3-й неделе выявляются признаки диссеминации. Диагноз туберкулеза становится несомненным при обнаружении в мокроте или промывных водах бронхов микобактерий туберкулеза. Возможны сочетанные поражения туберкулезом и неспецифическим нагноением.

Нагноившиеся кисты легкого (чаще врожденные) проявляются типичными клинико-рентгенологическими симптомами острого абсцесса легких. Характерным рентгенологическим признаков нагноившейся кисты служит обнаружение тонкостенной, четко очерченной полости с незначительно выраженной перифокальной инфильтрацией легочной ткани после прорыва содержимого кисты в бронх. Однако окончательный диагноз не всегда удается поставить даже после квалифицированного гистологического исследования.

Эхинококковая киста в стадии первичного нагноения практически неотличима от абсцесса. Лишь после прорыва кисты в бронх с мокротой могут отходить элементы хитиновой оболочки. Для уточнения диагноза весьма важен анамнез заболевания.

Острый абсцесс легкого следует дифференцировать с междолевой ограниченной эмпиемой плевры, особенно в случаях ее прорыва в бронх. Основным методов дифференциальной диагностики является тщательное рентгенологическое исследование.

**1.5. Лечение**

Все больные острыми абсцессами и гангреной легких должны лечиться в специализированных торакальных хирургических отделениях. Основу лечения составляют мероприятия, способствующие полному и по возможности постоянному дренированию гнойных полостей в легких. После спонтанного вскрытия абсцесса в просвет бронха наиболее простым и эффективным методом дренирования является постуральный дренаж. Отек слизистой оболочки бронхов можно уменьшить путем местного применения бронхолитиков (эфедрин, новодрин, нафтизин) и антибиотиков (морфоциклин, мономицин, ристомицин и др.) в виде аэрозолей.

Весьма эффективным, способствующим всстановлению бронхиальной проходимости, является введение лекарственных препаратов с помощью тонкого резинового катетера, проводимого в трахею через нижний носовой ход. Антисептический раствор, попадая в трахеобронхиальное дерево, вызывает мощный кашлевой рефлекс и способствует опоржнению гнойника. Целесообразно введение в трахею бронхолитиков и ферментов.

Всем больных острыми абсцессами и гангреной легких показана бронхоскопическая санация трахеобронхиального дерева.

Если с помощью перечисленных методов не удается добиться восстановления бронхиальной проходимости и опоржнения гнойника естественным путем через бронхи, лечебная тактика меняется. В таких случаях необходимо стремиться опорожнить гнойник через грудную стенку. Для этого под местной анестезией осуществляют или повторные пункции полости абсцесса толстой иглой, или постоянное дренирование с помощью катетера, проведенного через троакар (торакоцентез). Установленный в полости абсцесса дренаж подшивают к коже, подключают к вакуумному аппарату и производят периодические промывания абсцесса антисептическими растворами и антибиотиками. У подавляющего большинства больных острыми абсцессами легких с помощью этих способов можно добиться полного опоржнения гнойника. Если это все же не удается, возникает необходимость в оперативном лечении.

 Из оперативных методов наиболее простым является пневмотомия, которая показана при безуспешности других способов опоржнения абсцесса от гнойно-некротического содержимого. Пневмотомию можно выполнить как под наркозом, так и под местной анестезией. Гнойник в легком вскрывается и дренируется после торакотомии и поднадкостничной резекции фрагментов одно-двух ребер. Плевральная полость в зоне расположения гнойника, как правило, бывает облитерирована, что облегчает вскрытие его капсулы.

К резекции легкого или его части в случаях острых абсцессов легких прибегают редко. Эта операция является основным методов лечения прогрессирующей гангрены легких и выполняется после курса интенсивной дооперационной терапии, имеющей целью борьбу с интоксикацией, нарушениями газообмена и сердечной деятельности, коррекцию волемических изменений, белковой недостаточности, поддержание энергетического баланса. Используют внутривенное введение кристаллоидных (1% раствор хлорида кальция, 5-10% растворы глюкозы) и дезинтоксикационных растворов (гемодез, полидез). Необходимы введение больших доз антибиотиков и сульфаниламидов, антигистаминных средств, переливание белковых гидролизатов, а также плазмы и крови. При особо тяжелом течении процесса целесообразно использовать методику постоянного введения медикаментозных средств через сердечный катетер, установленный под рентгенологическим контролем в легочной артерии или ее ветви соответственно очагу поражения.

Радикальные операции при острых нагноениях легких (лобэктомия, билобэктомия, пневмонэктомия) относятся к категории сложных и опасных. Они чреваты возникновением различных осложнений (эмпиема, бронхиальный свищ, перикардит и др.).

Наиболее частым исходом консервативного лечения острых абсцессов легких является формирование на месте гнойника так называемой сухой остаточной полости (около 70-75%), что сопровождается клиническим выздоровлением. У большинства больных она в дальнейшем протекает бессимптомно и лишь у 5-10% может развиться рецидив нагноения или кровохарканья, требующие оперативного лечения. Больные с сухой остаточной полостью должны находится под диспансерным наблюдением.

Полное выздоровление, характеризующееся рубцеванием полости, наблюдается у 20-25% больных. Быстрая ликвидация полости возможна при небольших (менее 6 см) исходных размерах некроза и деструкции легочной ткани.

Смертность больных острыми абсцессами легких составляет 5-10%. Совершенствованием организации хирургической помощи удалось существенно снизить летальность среди больных гангреной легких, но она все же остается весьма высокой и составляет 30-40%.

Профилактика острых легочный нагноений связана с проведением широких мероприятий по борьбе с гриппом, острыми респираторными заболеваниями, алкоголизмом, улучшением условий труда и жизни, соблюдением правил личной гигиены, ранней госпитализацией больных пневмонией и энергичным лечением антибиотиками.

**2. Хронический абсцесс легких**

**2.1. Этиопатогенез**

Хронические абсцессы легкого являются неблагоприятным исходом острого легочного нагноения. Течение заболевания в этих случаях затягивается, периоды ремиссии чередуются с обострениями и болезнь принимает хронический характер.

Определенно судить о сроках трансформации острого абс­цесса в хронический очень трудно, а иногда и невозможно, но принято считать, что не излеченный в течение 2 мес острый абс­цесс следует относить к группе хронических легочных на­гноений.

Если при остром абсцессе легких основным морфологиче­ским признаком является полость распада с гноем, стенки ко­торой состоят из самой легочной ткани, то при хроническом абсцессе они образованы грануляционной тканью, трансформи­рующейся в соединительнотканную (пиогенную) капсулу, что обычно завершается к исходу 6—8-й недели от начала болезни, Образовавшаяся пиогенная капсула, утолщаясь за счет раз­растающейся соединительной ткани, делается ригидной. Уплот­няется также легочная ткань вокруг полости деструкции. Про­должающийся нагноительный процесс в полости абсцесса и окружающей паренхиме взаимно поддерживают друг друга. В окружности абсцесса могут возникать вторичные гнойники, что ведет к распространению гнойного процесса на ранее не пора­женные участки легкого. Опорожнение гнойной полости в брон­хиальное дерево способствует генерализации процесса по бронхам с образованием очаговых ателектазов и вторичных бронхоэктазий.

Возникает типичный хронический нагноительный процесс в легком, основными компонентами которого являются плохо дренируемый хронический абсцесс, периферично расположен­ные вторичные бронхоэктазий и разнообразные патологические изменения легочной ткани в виде выраженного склероза, де­формации бронхов, бронхита и др. При этой форме поражения весь деструктивный комплекс ограничивается участком легоч­ной ткани, в центре которого находится основной очаг—пер­вичный хронический абсцесс легкого.

Образуется своеобразный порочный круг: усиливающиеся процессы пневмосклероза ведут к нарушению трофики легоч­ной ткани, что усугубляет течение заболевания и способствует непрекращающемуся воспалительному процессу, который в свою очередь является причиной развития и распространения дест­руктивных изменений. В сложной клинической картине возник­шего таким образом хронического нагноительного процесса в легком необходимо выделить центральное звено—хрониче­ский абсцесс легкого.

Причинами, способствующими переходу острого абсцесса в хронический, являются: 1) недостаточный отток гноя из по­лости абсцесса вследствие нарушения проходимости дренирую­щих бронхов; 2) наличие в полости абсцесса секвестров, за­крывающих устья дренирующих бронхов и постоянно поддер­живающих нагноение в самой полости и воспаление вокруг нее; 3) повышенное давление в полости абсцесса; 4) образование плевральных сращений в зоне пораженных абсцессом сегмен­тов легких, препятствующих ранней облитерации полости; 5) эпителизация полости из устьев дренирующих бронхов, пре­пятствующая ее рубцеванию.

Возможность развития хронического абсцесса возрастает в случаях множественных острых абсцессов, когда влияние вышеперечисленных неблагоприятных факторов делается бо­лее вероятным. Увеличивается вероятность возникновения хро­нического нагноения и в сухой остаточной полости, что явля­ется частым исходом острого абсцесса особенно при больших (больше 6 см) ее размерах.

**2.2. Клиника**

Заболевание обычно протекает с чередованием обострений и ремиссий, сопровождаясь общей слабостью, пло­хим аппетитом, бессонницей, болями в соответствующей поло­вине грудной клетки. Часто отмечается одышка в покое, уси­ливающаяся при физических нагрузках. Наиболее постоянный симптом—кашель с отделением гнойной мокроты, от несколь­ких плевков до 500—600 мл и более в сутки. В период обост­рений количество мокроты увеличивается, она часто бывает зловонной и с примесью крови.

При осмотре нередко можно заметить бледность кожных по­кровов, неприятный запах изо рта при дыхании, пастозность лица. В далеко зашедших случаях, когда развиваются пневмосклероз и ателектаз, могут появиться изменения формы груд­ной клетки: западение ее с «больной» стороны, втяжение меж­реберных промежутков и некоторое сближение ребер, а также отставание «больной» половины грудной клетки, особенно хо­рошо заметное при сравнении подвижности ее со здоровой.

«Барабанные пальцы» являются одним из самых постоян­ных признаков хронического гнойного процесса в легких и на­блюдаются у 85—95% больных. Следует, однако, иметь в виду, что этот симптом встречается и при других заболеваниях, со­провождающихся выраженной гипоксией тканей (митральный порок сердца, бронхиальная астма и др.). Вместе с утолщением ногтевых фаланг обращает на себя внимание и деформация ногтевых пластинок по типу «часовых стекол». Через 6—12 мес после радикальных вмешательств изменения пальцев подвер­гаются регрессии и нормальный их вид может свидетельство­вать о хороших отдаленных результатах.

Хроническая гнойная интоксикация, наблюдающаяся при длительно протекающих абсцессах легких, нередко приводит к поражению суставов и длинных трубчатых костей с разви­тием склероза костной ткани. Патогенез этих нарушений пока еще не ясен.

Симптоматика, выявляемая при физикальном обследовании грудной клетки, весьма разнообразна, она определяется лока­лизацией поражений, фазой течения заболевания, тяжестью анатомических изменений в легочной ткани, наличием или от­сутствием сопутствующих изменений в плевральной полости. При глубоком расположении гнойника укорочение перкуторного звука может отсутствовать или быть выраженным при ослож­нении эмпиемой плевры. В фазе обострения и формирования гнойника появляются влажные хрипы, бронхиальное дыхание. При поверхностном расположении гнойника нередко выслуши­вается амфорическое дыхание. Сопутствующий плеврит иногда проявляется шумом трения плевры. После прорыва абсцесса в бронх определяются характерные для наличия полости в лег­ком симптомы.

Хроническая гнойная интоксикация является характерным симптомом этого заболевания и проявляется неспецифически­ми, свойственными и другим нагноениям легких признаками. Быстро изменяется морфологический состав крови (высокий лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, анемия). В периоды ремиссии эти изменения выражены менее отчетливо.

При хронических абсцессах легких всегда развиваются гипопротеинемия и диспротеинемия. Анализ наблюдений, проведен­ный в клинике, позволил выявить статистически достоверную зависимость между содержанием белков плазмы и степенью выраженности нагноительного процесса в легочной ткани. В пе­риоды обострений эти изменения носят более выраженный ха­рактер. При хронических абсцессах, протекающих с тяжелыми частыми обострениями, диспротеинемия сохраняется и в перио­ды ремиссии.

Часто встречающиеся при хронических абсцессах наруше­ния функции почек характеризуются альбуминурией, цилиндрурией, изменениями показателей пробы Зимницкого. Тяжелые, длительно протекающие формы хронических абсцессов легких, сопровождающиеся амилоидозом внутренних органов, вызы­вают более глубокие изменения функции почек, выражающиеся в нарушении минутного диуреза, клубочковой фильтрации и др.

 У большинства боль­ных хроническими абсцессами заболевание развивается после стихания острого нагноительного процесса, имевшего своим ис­ходом чаще всего сухую остаточную полость. Спустя несколько месяцев, может быть и значительно позже, после такого выз­доровления появляется слабость, периодически возникает субфебрильная температура, сухой, а затем и влажный кашель.

Рентгенологически в этот период можно отметить появление и увеличение перифокальной воспалительной инфильтрации ле­гочной ткани. Внезапное повышение температуры тела, появле­ние неприятного запаха изо рта при дыхании и зловонной мок­роты, обнаружение на рентгенограммах горизонтального уров­ня жидкости или массивного гомогенного затенения позволяют поставить диагноз хронического абсцесса легких. После госпи­тализации и проведенной терапии состояние может значитель­но улучшиться и наступает ремиссия, но в последующем обычно возникает обострение нагноения.

Иногда острый абсцесс легкого переходит в хронический незаметно, без отчетливого клинического улучшения в состоя­нии больного, несмотря на проводимое лечение. При этом про­должают сохраняться высокая температура тела и выделение гнойной мокроты. Стойко сохраняются полость деструкции и перифокальная воспалительная инфильтрация легочной ткани. Причина такого течения заболевания чаще всего кроется в за­трудненном оттоке гноя естественным путем через дренирующие бронхи вследствие густой консистенции гноя, мелких секвест­ров, детрита. Признаки хронического абсцесса появляются у та­ких больных уже в конце второго — начале третьего месяца от начала заболевания.

Осложнения хронических абсцессов (вторичные бронхоэктазии, легочные кровотечения, септикопиемия, амилоидное пере­рождение паренхиматозных органов) обычно наблюдаются в пе­риод обострения заболевания и при длительном его течении.

**2.3. Дифференциальная диагностика**

Диагноз хрониче­ского абсцесса не труден и ставится на основании данных кли­нических, лабораторных и рентгенологических исследований. Показаны бронхоскопия и бронхография. При бронхоскопии всегда имеется возможность визуально оценить состояние сли­зистой оболочки трахеи и бронхов, исключить или подтвердить наличие опухоли легкого взятием материала для гистологиче­ского исследования. Бронхоскопия является и лечебной про­цедурой, позволяющей проводить эффективную санацию трахеобронхиального дерева.

С помощью бронхографии определяется топический диагноз поражения, а также состояние бронхиального дерева на «боль­ной» и «здоровой» сторонах. Больным, откашливающим боль­шие количества мокроты, перед бронхографией необходима настойчивая и тщательная санация трахеи и бронхов.

Дифференциальную диагностику хронических абсцессов лег­ких необходимо проводить прежде всего с бронхоэктазиями.

Последние нередко развиваются вторично, являясь частым осложнением длительно и неблагоприятно текущих хронических абсцессов. В далеко зашедших стадиях заболевания четкое раз­граничение хронических абсцессов легких и бронхоэктазий подчас весьма затруднительно.

Бронхоэктазии в отличие от хронических абсцессов встре­чаются главным образом в молодом возрасте, причем одина­ково часто у мужчин и женщин. Тщательно собранный анам­нез всегда позволяет выяснить обстоятельства, характерные для развития бронхоэктазий: частые воспаления легких в дет­ском возрасте, бронхит, сохраняющийся в промежутках между обострениями. Периоды обострения у больных хроническим абсцессом редко сопровождаются отхождением очень больших количеств мокроты, что весьма типично для больных бронхоэктазиями, при каждом обострении которых мокрота отходит в большем количестве («полным ртом»), особенно по утрам после сна. В мокроте больных бронхоэктазиями эластические волокна обнаруживаются очень редко, тогда как при хрониче­ских абсцессах их находят почти всегда. Длительность заболе­вания у больных хроническим абсцессом чаще невелика, но тяжесть состояния и интоксикация в период очередного обост­рения выражены намного больше, в то время как больные бронхоэктазиями, даже захватывающими обширные зоны лег­кого или все легкое, нередко чувствуют себя вполне удовлетво­рительно. Абсцессы легких чаще всего локализуются в задних сегментах верхних и нижних долей, особенно справа. Нередко при поражении верхней доли в воспалительный процесс вовле­кается соседний участок нижней и наоборот. Часто при хрони­ческих абсцессах отмечаются сочетанные поражения долей и сегментов. При бронхоэктазиях чаще поражаются нижние доли легких, а также средняя доля и язычковые сегменты. Пораже­ние почти всегда ограничивается анатомически определяемой частью легкого—сегментом, долей и редко распространяется на соседние доли легкого. Разрешить сомнения помогают рент­генологические исследования. Даже очень длительное течение хронического абсцесса не приводит к распространенным пора­жениям бронхов и на бронхограммах определяются большие, неправильной формы полости. При бронхоэктазиях хорошо видны цилиндрические, мешотчатые и смешанные расширения бронхов. Расширенные бронхи, дающие рентгенологически картину полостей, чаще имеют ровные контуры.

Хронические абсцессы легких необходимо дифференциро­вать также с хронической неспецифической пневмонией, проте­кающей с частыми обострениями и абсцедированием. Здесь также важен анамнез. Дифференциальная диагностика хрони­ческих абсцессов легких с раком легкого, туберкулезом и на­гноившимися легочными кистами проводится по признакам, о которых говорилось в предыдущем разделе.

**2.4. Лечение**

Существование хронического нагноительного про­цесса в легких таит в себе реальную опасность дальнейшего прогрессирования заболевания с вовлечением в патологический процесс все новых участков легочной ткани, а также возмож­ность возникновения тяжелых и опасных для жизни осложне­ний (кровотечений, септикопиемий и др.), развитие необрати­мых изменений сердечно-сосудистой, дыхательной систем и внутренних органов, при которых неблагоприятный исход пред­решен вне зависимости от метода лечения. Поэтому общеприз­нанно, что полное и стойкое излечение может быть достигнуто только удалением пораженной части или всего легкого.

Вначале больные хроническими абсцессами легких, как правило, нуждаются в интенсивном консервативном лечении, которое является и подготовкой к радикальному оперативному вмешательству. Основные задачи такого лечения состоят в сле­дующем: 1) уменьшение гнойной интоксикации и ликвидация обострения воспалительного процесса в легких; 2) коррекция нарушенных патологическим процессом функций систем дыха­ния и кровообращения, устранение белковых, волемических, электролитных нарушений и анемии; 3) повышение общей иммунологической сопротивляемости организма.

Основное внимание при этом необходимо уделять комплекс­ной санации трахеобронхиального дерева путем максимально полного и по возможности постоянного оттока гноя из полостей деструкции. Бронхологическую санацию необходимо проводить до ликвидации обострения нагноительного процесса в легком и трахеобронхиальном дереве. Используют постуральный дре­наж, ингаляции антисептиков, антибиотиков и ферментов, брон­хоскопическую санацию, интратрахеальное введение лекарст­венных средств. По механизму своего действия они делятся на несколько групп: механически очищающие (физиологический раствор, дистиллированная вода, слабые растворы новокаина), антисептические вещества (фурацилин, риванол, фурагин, солафур и др.), химиотерапевтические вещества (сульфаниламидные препараты и антибиотики); вещества, уменьшающие по­верхностное натяжение слизи (адегон, тахоликвин); противо­воспалительные вещества и протеолитические ферменты (анти­пирин, трипсин, химотрипсин, химопсин, ацетил-цистеин и др.).

Для снятия гнойной интоксикации и ликвидации обострения у больных хроническими абсцессами могут использоваться спо­собы оперативного дренирования легочных гнойников, особенно если последние одиночны и поверхностно расположены (дре­нирование с помощью торакоцентеза, пневмотомия).

В период предоперационной подготовки необходимо влива­ние антисептических растворов, 1% раствора хлористого каль­ция, белковых препаратов, 5—10% растворов глюкозы, элект­ролитов, плазмы и крови для ликвидации интоксикаций и на­рушений электролитного, кислотно-основного, белкового, энергетического баланса, анемии. Для борьбы с гипоксией широко применяется гипербарическая оксигенация.

Подготовка больных к резекции легких осуществляется в среднем в течение 2—3 нед, когда в большинстве случаев удается добиться существенного улучшения общего состояния и тем самым значительно уменьшить риск операции.

Чаще всего прибегают к удалению доли легкого, однако из-за распространенности нагноительного процесса нередко оказывается необходимой пневмонэктомия. Вследствие выра­женного спаечного процесса в плевральной полости в техниче­ском отношении эта операция сложнее, чем у больных острыми нагноениями легких.

Осложнения после резекций легких по поводу хронических абсцессов (легочно-сердечная недостаточность, эмпиема плевры и бронхиальные свищи, кровотечения) наблюдаются часто и являются основной причиной летальных исходов, частота ко­торых составляет 10—15%. Больные, перенесшие резекции лег­ких, нуждаются в реабилитационных мероприятиях.

**Заключение**

Наиболее частым исходом консервативного лечения острых абсцессов легких является формирование на месте гнойника так называемой сухой остаточной полости (около 70-75%), что сопровождается клиническим выздоровлением. У большинства больных она в дальнейшем протекает бессимптомно и лишь у 5-10% может развиться рецидив нагноения или кровохарканья, требующие оперативного лечения. Больные с сухой остаточной полостью должны находится под диспансерным наблюдением.

Полное выздоровление, характеризующееся рубцеванием полости, наблюдается у 20-25% больных. Быстрая ликвидация полости возможна при небольших (менее 6 см) исходных размерах некроза и деструкции легочной ткани.

Смертность больных острыми абсцессами легких составляет 5-10%. Совершенствованием организации хирургической помощи удалось существенно снизить летальность среди больных гангреной легких, но она все же остается весьма высокой и составляет 30-40%.

Профилактика острых легочный нагноений связана с проведением широких мероприятий по борьбе с гриппом, острыми респираторными заболеваниями, алкоголизмом, улучшением условий труда и жизни, соблюдением правил личной гигиены, ранней госпитализацией больных пневмонией и энергичным лечением антибиотиками.

**Список использованной литературы**

1. Частная хирургия, учебник под редакцией профессора М.И. Лыткина. Ленинград, ВМА имени Кирова, 1991.
2. Хирургия, руководство для врачей и студентов. Геоэтар Медицина, 1997г. перевод с английского под редакцией Ю.М. Лопухина и В.С. Савельева;
3. Барбара Бэйтс, Линн Бикли, Роберт Хекельман и др. Энциклопедия клинического обследования больного, перевод с английского. Москва, Геотар медицина 1997г.
4. Привес М.Г. “Анатомия человека”, М. “Медицина”, 1985 г.
5. Патофизиология легких, Майкл А. Гриппи. Бином паблишерс, 1997.
6. И.С. Колесников, Б.С. Вихриев. Абсцессы легких. Ленинград, издательство Медицина, 1973г.
7. Б.П. Александровский, А.М. Барнебойм. Дифференциальная диагностика в пульмонологии. "Здоровье", Киев. 1973г.