**План реферата:**

1. **Острый абсцесс и гангрена легких**

* **этиология**
* **патогенез**
* **клиническая картина**
* **лечение**

1. **Хронический абсцесс:**

* **этиология**
* **патогенез**
* **клиническая картина**
* **дифференциальная диагностика**
* **лечение**

1. **Бронхоэктазии:**

* **этиология**
* **патогенез**
* **клиническая картина**
* **дифференциальная диагностика**
* **лечение**

1. **Спонтанный пневмоторакс:**

* **этиология**
* **патогенез**
* **клиническая картина**
* **дифференциальная диагностика**
* **лечение**

**Острый абсцесс и гангрена легких.**

Острые абсцессы (простой, гангренозный) и гангрена легких относятся к группе гнойно-деструктивных поражений этого органа и первоначально проявляются возникновение 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.

Гангрена легкого - это гнойно-гнилостный распад некротизированной доли или всего легкого, не отделенный от окружающей ткани отграничительной капсулой и имеющий склонность к прогрессированию, что обычно обусловливает крайне тяжелое общее состояние больного.

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.

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.

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.

Существует множество классификация острых нагноений легких, но наиболее удобной является классификация, разработанная в госпитальной хирургической клинике ВмедА им. С.М. Кирова и в достаточной степени отвечающая запросам практики.

Клинико-морфологическая классификация острых нагноений легких.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| По механизму возникновения | Морфологические изменения | Стадия | Клиническое течение |
| 1. Бронхогенные:  * Аспирационные * Постпневмонические * Обтурационные | 1. острый гнойный (простой) абсцесс | 1. ателектаз- пневмония 2. некроз и распад некротической ткани | 1. Прогрессирующее:  * Неосложненное * Осложненное: пиопневоторакс или эмпиемой; кровотечением или кровохарканьем, сепсисом. |
| 1. Тромбоэмолические:  * микробные тромбоэмболии * асептические тромбоэмболии | 2. Острый гангренозный абсцесс (отграниченная гангрена) | 1. секвестрация некротических участков и образование демаркации | 1. непрогрессирующее:  * неосложненное * осложненное пиопневмотораксом, кровохарканьем |
| 1. постравматические | 3. Распространенная гангрена | 1. гнойное расплавление некротических участков и образование абсцесса 2. формирование сухой статочной полости после опорожнения ее содержимого | 1. Регрессирующее:  * Неосложненное * Осложненное   Пиопневмотораксом или эмпиемой; кровохарканьем. |

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.

Клинические признаки гангрены легкого отличаются значительно большей выраженностью симптомов общей интоксикации. Гангрене легкого, как правило, свойственны быстро наступающие резкое снижение массы тела, бурное нарастание анемии, тяжелые признаки гнойной интоксикации и легочно-сердечной недостаточности, обусловливающие крайне тяжелое состояние больного.

Провести четкую грань между абсцессом и гангреной легких на основании клинико-рентгенологических данных не всегда возможно. Первоначально отграниченный абсцесс при условии плохого дренирования, высокой вирулентности микрофлоры, снижении реактивности микроорганизмов может распространиться на соседние участки легкого и привести к гангрене доли или всего легкого. Возможен и обратный вариант, когда заболевание с самого начала протекает по типу гангрены, однако рациональным интенсивным лечением удается предотвратить прогрессирование некроза и создать условия для отграничения патологического очага с последующим образованием абсцесса.

Наиболее частыми осложнениями абсцессов и гангрены 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.

Диагноз.

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.

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.).

Исходы лечения.

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.

**Хронический абсцесс легких**

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.

**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 пневмо-склероз 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.

**Течение заболевания и осложнения.** 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.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** 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 бронхо-эктазиями, 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 гакже важен анамнез. Дифференциальная диагностика хрони­ческих абсцессов легких с раком легкого, туберкулезом и на­гноившимися легочными кистами проводится по признакам, э которых говорилось в предыдущем разделе.

**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 им-мунологической 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, со-лафур и др.), химиотерапевтические вещества (сульфаниламид-ные 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, энер-

гетического 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.

**Профилактика** хронических абсцессов должна заключаться в своевременном лечении острых абсцессов легких в условиях специализированных стационаров, а также квалифицированном диспансерном наблюдении за выписавшимися с сухими оста­точными полостями в легких.

Порядок освидетельствования военнослужащих, страдающих хроническим абсцессом легкого, такой же, как и в случаях за­болевания острыми абсцессами и гангреной легких.

**Бронхоэктазии**

Бронхоэктазии — необратимые морфологические изменения (расширение, деформация) и функциональная неполноценность бронхов, приводящие к хроническому нагноительному заболе­ванию легких.

Среди других заболеваний легких бронхоэктазии состав­ляют от 10 до 30%, а при флюорографии это заболевание вы­является приблизительно у 1—2 из 1000 обследованных. Более чем у половины больных оно диагностируется в возрасте до 5 лет и у одной трети всех пациентов — на первом году жизни. В возрасте до 10 лет бронхоэктазии у мальчиков и девочек об­наруживаются одинаково часто. В зрелом возрасте мужчины болеют в 1,3—1,9 раза чаще, чем женщины. Среди взрослого населения (по секционным данным) частота бронхоэктазии со­ставляет от 2 до 4%.

**Этиология.** Наиболее известны две теории развития брон­хоэктазии. Согласно одной из них, они рассматриваются как заболевание врожденного, а по другой—приобретенного ха­рактера. В основе доказательств врожденного происхождения этого заболевания лежат более частое поражение пациентов в раннем детском возрасте, отсутствие у большинства из них плевральных сращений, изолированные нарушения структуры стенок бронхов, частая левосторонняя и нижнедолевая локали­зация, где условия эмбрионального развития легких имеют су­щественные особенности, а также выявление этой патологии у близнецов, наличие семейных бронхоэктазии и нередкое их сочетание с другими явно врожденными пороками развития (обратным расположением внутренних органов, пороками серд­ца, недостаточностью желез внутренней секреции, муковисци-дозом, гипоплазией матки, энтероптозом, ферментопатиями и т. п.).

Однако большинство авторов придерживается теории приоб­ретенного происхождения этой патологии, считая основным этиологическим фактором генетически детерминированную не­полноценность бронхиального дерева (недоразвитие элементов бронхиальной стенки — гладкомышечных структур, эластической и хрящевой ткани, недостаточность механизмов защиты и т.д.), которая в сочетании с нарушением бронхиальной проходимо­сти и появлением инфекционного воспаления приводит к стой­кой деформации бронхов. Это положение подтверждается кли­ническими наблюдениями, т. к. формированию бронхоэктазии в значительной степени способствуют грипп, острые респира­торные заболевания, корь, коклюш, бронхиты, пневмонии, абс­цессы легких, первичный туберкулезный комплекс, туберкулез легких, несвоевременное удаление из трахеобронхяального де­рева аспирированных инородных тел, синуситы, тонзиллиты, аденоиды и т. п.

**Патогенез.** Наиболее часто бронхоэктазии развиваются на фоне обтурационного ателектаза, связанного с нарушением отхождения мокроты и задержкой ее в бронхах. Этому способст­вуют дистрофические изменения бронхиальных стенок, нару­шение их иннервации, утрата сократительной функции под влиянием воспалительных процессов как в стенке бронха, так и в перибронхиальных тканях. При воспалении и склеротиче­ских изменениях стенки бронхов теряют тонус, бронхиальное дерево утрачивает очистительную функцию, что приводит к переполнению бронхов и расширению их изнутри накаплива­ющейся инфицированной мокротой. Возникающий при этом ателектаз части легкого является мощным толчком для форми­рования бронхоэктазии. По мере нарастания вентиляционно-перфузионных нарушений вследствие развития пневмосклероза и пневмофиброза в этой зоне, а также эмфиземы непораженных участков легких у больных постепенно прогрессирует легочно-сердечная недостаточность.

**Патологическая анатомия. В** целом левое легкое поража­ется в 2—3 раза чаще, чем правое. В детском возрасте преоб­ладают левосторонние бронхоэктазии. Начиная с 20 лет, ча стота поражения правого и левого легкого выравнивается. а после 30 лет преобладают правосторонние процессы. Преоб­ладание правосторонней локализации бронхоэктазий у боль­ных старше 30 лет обусловлено более частым поражением бронхов верхней и средней долей правого легкого. Двусторон­ние поражения отмечаются одинаково часто во всех возрастах. Характерна преимущественно нижнедолевая локализация про­цесса: нижняя доля слева поражается приблизительно у девя­ти, справа—у шести из десяти пациентов, страдающих брон-хоэктазиями. Нижнедолевые бронхоэктазий часто сочетаются с поражением средней доли справа и язычковых сегментов сле­ва. Генерализованные формы заболевания с тотальным пора­жением обоих легких встречаются приблизительно у 6% боль­ных.

Вовлеченная в процесс часть легкого уменьшается в объеме, становится полнокровной, мало воздушной и плотной. Бронхи расширены и деформированы, в их просвете обнаруживается обилие слизи и гноя. Слизистая оболочка изъязвлена, в про­свет бронхов выступают грануляции и полиповидные разра­стания; мышечная и эластическая ткани стенки бронхов ме­стами совершенно отсутствуют. На фоне склеротических изменений в стенке бронхов и перибронхиальных тканях имеется выраженная инфильтрация лейкоцитами, лимфоцитами, моноцитами и плазматическими клетками. Богато представлена сеть легочно-бронхиальный сосудистых анастомозов.

Классификация бронхоэктазий:

1. По происхождению: первичные (врожденные) и вторичные (приобретенные).
2. По виду расширения бронхов: цилиндрические, мешотчатые, кистоподобные и смешанные.
3. По распространению: ограниченные и распространенные, односторонние и двусторонние (с указанием точной локализации по сегментам).
4. По тяжести клинических проявлений: с невыраженной симптоматикой, легкая форма, среднетяжелая, тяжелая и тяжелая осложненная форма.
5. По клиническому течению: фаза ремиссии и фаза обострения.

Клиника. Бронхоэктазии характеризуются длительными течение и периодическими (преимущественно весной и осенью обострениями. У большинства больных исходным пунктом возникновения заболевания является пневмония или бронхит. В случае возникновения бронхоэктазий после однажды перенесенной острой пневмонии или бронхита долгое время продолжаются влажный кашель со слизисто-гнойной мокротой, особенно, выраженный по утрам, вечерний субфебрилитет, анорексия, постепенно нарастают бледность кожных покровов, астенизация, общая слабость. Периодически заболевание обостряется. После таких обострений долгое время сохраняются кашель с мокротой, одышка, недомогание. У некоторых больных после перенесенной острой пневмонии кашель развивается незаметно, количество мокроты увеличивается постепенно, выраженных обострений в первые годы заболевания не наблюдается. В течение долгого времени это состояние может ошибочно расцениваться как хронический бронхит, что нередко делает истинный диагноз заболевания поздним.

Приблизительно у одного из шести пациентов начало болезни характеризуется тем, что на фоне относительного благополучия неожиданно появляется кашель с гнойной или слизисто-гнойной мокротой, имеющей неприятный запах, и через короткий срок от начала заболевания рентгенологически выявляются значительные изменения в легких. Нередко возникновению типичной клинической картины бронхоэктазий предшествуют грипп, острые респираторные заболевания, корь, коклюш и т.п.

Несвоевременная диагностика и нерациональное лечение бронхоэктазий у детей могут быть причиной задержки их умственного и физического развития.

Осложнения. Бронхоэктазии могут осложняться возникновением легочных кровотечений, абсцессов и гангрены легкого, формированием внелегочных гнойников и сепсиса, развитием на фоне пневмофиброза и эмфиземы легких выраженной легочно-сердечной недостаточности и легочного сердца, иногда - рака легкого и амилоидоза внутренних органов. Нередко течение этого заболевания отягощается бронхиальной астмой и туберкулезом легких.

Диагностика. Основными жалобами при бронхоэктазиях являются кашель с мокротой, кровохарканье, дискомфорт и боли в грудной клетке на стороне поражения, одышка, лихорадка, потливость, снижение работоспособности, потеря массы тела и общая слабость.

В качестве наиболее характерного и раннего симптома этого заболевания выступает кашель с мокротой, который отмечается во всех случаях. Обычно кашель усиливается по утрам или сразу после начала физической работы и сопровождается выделением больного количества мокроты. В период обострения заболевания мокрота гнойная или слизисто-гнойная, зловонная. Ее количество может достигать 0.5 л и более в сутки.

Во время ремиссии мокрота приобретает слизистый или слизи­сто-гнойный характер, легко отходит, ее количество значитель­но уменьшается. Характерно, что одномоментно в большом ко­личестве («полным ртом») мокрота отходит при определенном, т. и. дренирующем положении тела пациента, которое зависит от локализации очагов поражения и непременно должно исполь­зоваться для улучшения дренажной функции бронхов.

Кровохарканье наблюдается при­близительно у 30% больных, легочные кровотечения, т. е. одномоментное выделение более 50 мл свертывающейся крови,— у 10%.

Дискомфорт или тупые, усиливающиеся в период обостре­ния воспалительного процесса :боли в грудной клетке связаны, в основном, с поражением слизистой бронхов и реактивным плевритом. Болевой синдром отмечается почти у каждого вто­рого пациента. Одышка имеется у 40% больных и нарастает п0 мере прогрессирования заболевания.

При обострении процесса и задержке эвакуации мокроты из бронхиального дерева температура по вечерам может по­вышаться до 39—40°С. В фазе ремиссии сохраняется лишь ве­черний субфебрилитет, но в отдельные дни возможно повы­шение температуры тела до 38 °С и более.

Физикальное обследование больных в ранних стадиях брон-хоэктазий, как правило, дает мало находок. В далеко зашед­ших стадиях болезни появляются бледность кожных покровов, синюшность губ и ногтевых лож, деформация пальцев кистей и стоп по типу «барабанных палочек» и изменения ногтей в виде «часовых стекол». Возможны асимметрия грудной клетки за счет уменьшения объема пораженной стороны, углубление над­ключичной ямки, сужение межреберных промежутков, ограни­чение подвижности нижнего легочного края на стороне пора­жения. 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.

Данные лабораторных исследований для этого заболевания мало специфичны: в фазе обострения появляются анемия, вы­сокий лейкоцитоз периферической крови с палочкоядерным сдвигом, увеличение РОЭ, гипоальбуминемия, фибриногенемия, угнетение фибринолитической активности крови, повышение агрегационных свойств эритроцитов и тромбоцитов. В этот пе­риод целесообразно определение характера микрофлоры мок роты и ее чувствительности к антибиотикам. Большое дифференциально-диагностическое значение имеет многократное исследование мокроты на туберкулезные бациллы методом флотации. В распознавании, определении локализации, распространен­ности и вида бронхоэктазий ведущая роль принадлежит рент­генологическим методам исследования. При рентгеноскопии, рентгенографии и томографии, которые необходимо проводить в прямой и боковой проекциях, отмечаются уменьшение объе­ма и уплотнение тени пораженных отделов легкого, ячеистость и сетчатость легочного рисунка, сегментарные и долевые ате­лектазы, наличие плевральных шварт, гиперплазия и уплотне­ние лимфатических узлов корня легкого, повышение воздуш­ности его непораженных отделов за счет викарной эмфиземы, смещение тени средостения в сторону поражения с оголением противоположного края позвоночника, высокое стояние и огра­ничение подвижности купола диафрагмы на стороне поражения.

Основным рентгенологическим методом, подтверждающим наличие и уточняющим локализацию бронхоэктазий, является бронхография с обязательным и полным контрастированием бронхов обоих легких, что можно осуществлять как одномо­ментно, так и поочередно. Для хорошей заполняемости брон­хов рентгеноконтрастным веществом, а также для устранения неблагоприятных последствий этого исследования необходимо проведение предварительной и последующей тщательной сана­ции трахеобронхиального дерева с максимальным освобожде­нием его от содержимого. Бронхографически в пораженном от­деле легкого отмечаются тот или иной вид расширения бронхов 4—6-го порядков (рис. 10 и II), их сближение и неполная за-полняемость периферических отделов.

Для исключения рака легкого, отпределения локализации и выраженности гнойного эндобронхита, а также санации тра­хеобронхиального дерева таким больным показана лечебно-диагностическая бронхоскопия с цитологическим исследованием смывных вод или биопсией (по показаниям).

**Дифференциальный диагноз.** Бронхоэктазий следует диффе­ренцировать с туберкулезом легких, хронической пневмонией, хроническим бронхитом, хроническими абсцессами, раком и кистами легких.

На туберкулез легких могут указывать наличие в анамнезе контакта с больным этой патологией, верхнедолевая локализа­ция очагов поражения, неоднократное выявление в мокроте туберкулезных бацилл, положительные туберкулиновая и спе­цифические серологические реакции, выявление очагов Гона и петрификатов при рентгенологическом исследовании, лимфоцитоз периферической крови.

При хронической пневмонии гнойной мокроты не бывает, хотя она нередко имеется при хронических бронхитах. Однако при этих заболеваниях бронхи не претерпевают столь сущест­венных морфологических изменений, характерных и выявляемых бронхографически при бронхоэктазиях, хотя их клиническое течение весьма сходно.

При хронических аосцессах и нагноившихся кистах на фоне аналогичной клинической симптоматики рентгенологически в легких имеются «сухие» или с уровнем жидкости полости деструкции с зоной перифокальной инфильтрации или тонкими стенками. При этой патологии расширения и деформации брон­хов также не просходит, но во время обострений может быть выраженный эндобронхит. Необходимо учитывать также, что

достигается путем ингаляций антибактериальных препаратов (в соответствии с чувствительностью микрофлоры мокроты), муко- и протеолитических препаратов (трипсина, рибонуклеазы, дезоксирибонуклеазы, террилитина), постурального дренажа, стимуляции кашля путем ежедневных вливаний различных рас­творов через катетер, введенный назотрахеально. Этим же целям служат лечебная бронхоскопия, применение бронхоли-тических и отхаркивающих средств (эуфиллина, раствора йоди

Рис. 10. Цилиндрические бронхоэктазии нижней дали правого легкого (.бронхограмма).

абсцессы легких являются одной из причин возникновения вто­ричных бронхоэктазии, а врожденный поликистоз легких по­рой сочетается с этим заболеванием.

Основой для идентификации рака служат рентгенографиче­ская и бронхографическая картины, их изменения в динамике, но ведущее значение имеют данные бронхоскопии и пункцион-ной биопсии подозрительных участков легкого.

**Лечение.** Обследование и лечение военнослужащих, страда­ющих бронхоэктазиями или с подозрением на это заболевание, проводятся в госпиталях, оснащенных необходимой аппарату­рой. Все эти больные нуждаются в консервативном лечении, основным содержанием которого являются санация трахеоброн-хиального дерева, антибактериальная, дезинтоксикационная, де­сенсибилизирующая и общеукрепляющая терапия, физиотера­пия, высококалорийное питание.

' Санация трахеобронхиального дерева проводится как в фазе обострения, так и в фазе ремиссии. В период обострения она достигается путем ингаляций антибактериальных препаратов (в соответствии с чувствительностью микрофлоры мокроты, муко- и протеолитических препаратов (трипсина, рибонуклеазы, дезоксирибонуклеазы, территилина), постурального дренажа, стимуляции кашля путем ежедневных вливаний различных растворов через катетер, введенный назотрахеально, этим же целям служат лечебная бронхоскопия, применение бронхиолитических и отхаркивающих средств (эуфиллина, раствора йодида калия, препаратов термопсиса), стимуляция двигательной активности больных, дыхательная гимнастика и лечебная физ­культура.

При тяжелом клиническом течении бронхоэктазии в фазе обострения нередко возникает необходимость в общей анти­бактериальной, инфузяонной и гемотрансфузионной терапии, введении гепарина, препаратов калия, антигистаминных средств, сердечных гликозидов, мочегонных, витаминов и ана-болических стероидов, оксигенотерапии и гипербарической ок-сигенации. В комплекс лечебных мероприятий включаются так­же УВЧ терапия, фонофорез с гидрокортизоном, применение банок и горчичников на стороне поражения, а также массаж или вибромассаж грудной клетки.

Оценка эффективности проводимого лечения проводится на основании изменения характера и суточного количества мокроты, данных термометрии тела и рентгенологического исследо­вания.

Неотложные мероприятия врачебной помощи при развитии легочного кровотечения сводятся к осуществлению временной остановки кровотечения, восстановлению и стабилизации функ­ций дыхания и кровообращения, что необходимо для срочной эвакуации больного в хирургический стационар. Для останов­ки кровотечения необходимо уложить пациента на больной бок и тотчас внутривенно ввести 1—2 мл 2% раствора промедола, морфина, омнопона или пантопона (для угнетения каш-левого рефлекса), 10 мл 10% раствора хлористого кальция, **500** мг дицинона. После этого целесообразны внутривенная ка­пельная инфузия плазмозаменителей (полиглюкина, реополи-глюкина или раствора Рингера в объеме 0,5—1,0 л) с 1 мл 0,06% раствора коргликона, ингаляция увлажненного кислорода через интраназальные катетеры. При стойкой гипотонии пока­зано введение глюкокортикоидов и мезатона. Поскольку основ­ной причиной гибели пациентов при легочных кровотечениях являются аспирация крови в интактные бронхи и асфиксия, то при массивном кровотечении требуется отсасывание крови из трахеи и бронхов катетером. Наиболее надежным способом вре­менной остановки легочного кровотечения следует признать окклюзию главного или долевого бронха поролоновой пломбой или марлевой турундой, вводимой через жесткий бронхоскоп. Временная остановка кровотечения необходима для эвакуации больного, а также для подготовки операционной бригады для срочной торакотомии и резекции легкого.

В оперативном лечении нуждается около 40% больных бронхоэктазиями. Его проведение наиболее оптимально в воз­расте от 7 до 14 лет. Показания к резекции легкого определя­ются на основании оценки распространенности и особенностей течения заболевания, общего состояния больных и их функцио­нальной операбельности. Основными показаниями для опера­тивного лечения больных бронхоэктазиями служат односторон­ние поражения с абсцедированием, кровохарканьем или кро­вотечением, не поддающиеся консервативному лечению, одно­сторонние процессы со значительным количеством мокроты и выраженной интоксикацией, а также односторонние прогресси­рующие процессы с частыми обострениями. Оперативное лече­ние противопоказано при двусторонних распространенных по­ражениях, декомпенсированной легочно-сердечной или почечно-печеночной недостаточности. При двусторонних ограниченных бронхоэктазиях через 6—12 мес после первой операции резек­ция легкого возможна и на противоположной стороне.

**Исходы.** Лишь у незначительной части больных с начальной формой бронхоэктазий при рациональном лечении можно рас­считывать на стойкое выздоровление. Для большинства боль­ных прогноз неблагоприятный. Средняя продолжительностьжизни пациентов от начала клинических проявлений заболева­ния составляет около 15 лет. При правильно организованном лечении и наблюдении можно добиться сохранения трудоспо­собности в течение нескольких лет. Пациенты, у которых кон­сервативное лечение мало эффективно, а оперативное вмеша­тельство невозможно, постепенно превращаются в тяжелых ды­хательных инвалидов и погибают от легочного сердца, легоч­ных кровотечений, бронхиальной астмы и т. п.

Летальность после плановых операций по поводу бронхо­эктазий не превышает 1%, однако приблизительно у 12% боль­ных оперативное лечение дает неудовлетворительные резуль­таты вследствие недостаточной радикальности вмешательств, распространенности и дальнейшего прогрессирования процесса.

**Профилактика** бронхоэктаз'ий заключается в предотвраще­нии и рациональном лечении гриппа, бронхитов, пневмоний и других заболеваний легких и верхних дыхательных 'путей. Боль­шое значение имеет своевременная санация очагов инфекции — нёбных миндалин, придаточных пазух носа, кар'иозных зубов.

**Спонтанный пневмоторакс**

В норме плевральная полость представлена щелью шири­ной в несколько микрометров и содержит 2—3 мл транссудата. Давление в ней при вдохе на 5—9 мм рт. ст., а при выдохе— на 3—4 мм рт. ст. ниже атмосферного.

Пневмоторакс—состояние, при котором в плевральную по­лость из-за нарушения ее герметичности попадает воздух. Раз­личают травматический, диагностический, лечебный и спон­танный пневмоторакс. При прорыве в плевральную полость легочного гнойника возникает пиопневмоторакс. При механических повреждениях- грудной клетки возможно формирование гемопневмоторакса. В случае попадания в плевральную по­лость лекарственных растворов или при наличии в ней, наряду с воздухом, серозного экссудата, говорят о гидро- или серопнев-мотораксе.

Спонтанный пневмоторакс—состояние, характеризующееся скоплением воздуха в плевральной полости при возникновении ее патологического сообщения с воздухоносными путями, не связанного с травмой или лечебными воздействиями.

Если спонтанный пневмоторакс возникает в качестве ослож­нения каких-либо заболеваний или патологических процессов в легких, то его называют симптоматическим, или вторичным. Если же он развивается без видимых причин у практически здоровых людей, то его называют идиопатичесиим, или первич­ным. Идиопатический пневмоторакс встречается значительно чаще, чем симптоматический.

В большинстве случаев идиопатический пневмоторакс воз­никает у людей молодого возраста (20—40 лет), причем, у муж­чин в 8—14 раз чаще, чем у женщин. Приблизительно один из 500 мужчин призывного возраста в анамнезе имеет подтверж­денный объективными данными спонтанный пневмоторакс. В последние десятилетия частота его нарастает.

**Этиология.** Спонтанному пневмотораксу обязательно пред­шествуют те или иные патологические изменения в легочной ткани, нередко протекающие бессимптомно, т. к. целостность неизмененной легочной ткани не может быть нарушена в ре­зультате лишь одних колебаний давления в воздухоносных пу­тях. Наиболее часто это осложнение возникает на фоне эмфи­земы легких, сопровождающейся обструктивными нарушениями бронхиальной проходимости в периферических отделах возду­хоносных путей. В возникновении спонтанного пневмоторакса большое значение имеют тонкостенные пузыреобразные обра­зования (буллы и блебы), располагающиеся под висцеральной плеврой.

Буллы образуются в результате резкого увеличения объема отдельных альвеол и слияния их между собой вследствие ат­рофии и полного исчезновения межальвеолярных перегородок. В их возникновении ведущую роль играют нарушения прохо­димости бронхиол, в которых рубцовые изменения после пере­несенных специфических и неспецифических воспалительных процессов создают условия для формирования клапанного ме­ханизма. Такие же условия могут возникать при локальном бронхоспазме, наличии в бронхах вязкого секрета, инородных тел и т. д. Размеры булл колеблются от едва заметных глазом до гигантских. В ряде случаев существенным патогенетическим фактором в возникновении буллезной эмфиземы является врож­денная неполноценность легочной паренхимы и нарушение васкуляризации кортикальных отделов легких.

В качестве особой формы тонкостенных образований выделяются блебы - субплевральные воздушные пузыри. Их происхождение связано с интерстициальной эмфиземой легких вследствие разрыва альвеол или булл в толще паренхимы. Разрыв стенки таких образований ведет к возникновению патологического сообщения между воздухоносными путями и плевральной полостью.

В этиологии спонтанного пневмоторакса может играть роль практически любое из острых или хронических заболеваний легких, ведущих к формированию диффузиного или ограниченного пневмосклероза, деформации бронхов, буллезной эмфиземы.

Диффузная старческая эмфизема с образованием булл редко осложняется пневмотораксом. В ряде случаев спонтанный пневмоторакс наступает при разрыве кист легкого и отдельных висцеропариетальных сращений. Важное значение в этиологии спонтанного пневмоторакса имеет бронхиальная астма и предрасположенность к ней. Туберкулез легких, который в начале текущего столетия считался основной причиной пневмоторакса в настоящее время обусловливает развитие этого состояния не более чем в 10% случаев.

Патогенез. В патогенезе расстройств, возникающих в первые минуты и часы после попадания в плевральную полость воздуха и спадения легкого, ведущую роль играют нервнорефлекторные реакции, иногда приводящие к развитию коллапса или плевропульмонального шока. В дальнейшем механизм патологических нарушений определяется характером сообщения плевральной полости с воздухоносными путями.

При закрытом пневмотораксе количество воздуха в плевральной полости постоянно, и клиника зависит от степени спадения легкого. При ограниченном пневмотораксе и самопроизвольном закрытии бронхоплеврального сообщения воздух, попавший в плевральную полость может постепенно рассасываться. При открытом пневмотораксе, когда имеется циркуляция воздуха между полостью и непораженным легким, может возникнуть вентиляционная дыхательная и легочно-сер­дечная недостаточность. Если же имеется клапанный механизм легочно-плеврального сообщения, при котором при вдохе и кашле в плевральную полость нагнетается воздух, развива­ется картина напряженного пневмоторакса, и перечисленные выше нарушения нарастают очень быстро из-за сдавления лег­ких и смещения органов средостения.

При несвоевременном растравлении коллабирова'нного лег­кого в остаточной плевральной полости накапливается сероз­ный экссудат, который нередко превращается в гнойный (эм­пиему плевры).

**Патологическая** анатомия. Патологоанатомические измене­ния при спонтанном пневмотораксе характеризуются частичным или полным спадением легкого. В плевральной полости обычно содержатся воздух, серозный или гнойный экссудат. Кроме это­го, нередко образуются плевральные фибринозные наслоения и сращения, обнаруживаются диффузный или ограниченный пневмосклероз и эмфизема в результате перенесенных ранее острых или хронических воспалительных процессов, буллезная эмфизема, а также буллы и блебы под висцеральной плеврой. Негерметичные участки и легочно-плевральные щели без раз­дувания пораженного легкого обнаруживаются нередко лишь при целенаправленном исследовании.

**Классификация.** Спонтанный пневмоторакс подразделяется по происхождению на идиопатический (первичный) и симпто­матический (вторичный), по локализации—на правосторонний, левосторонний и двусторонний, по распространенности — на ограниченный и распространенный, по механизму образова­ния—на закрытый, открытый и клапанный (напряженный), по клиническому течению — на неосложненный и осложненный (кровотечением, эмпиемой плевры и др.).

**Клиника и диагностика. В** практике войскового врача осо­бенно важно знание клиники идиопатического спонтанного пнев­моторакса, не связанного с тяжелой патологией легких, т. к. именно такая форма заболевания наиболее часто возникает в молодом возрасте.

Различают две клинические формы идиопатического пнев­моторакса: типичную и атипичную. Типичная форма встреча­ется наиболее часто и развивается внезапно в связи с физи­ческой нагрузкой, кашлем, поднятием тяжестей. Возникают острые колющие и усиливающиеся при вдохе боли в груди с иррадиацией в шею, надплечье, иногда в эпигастральную или поясничную области, чувство стеснения в груди, одышку, сухой кашель. Истинная одышка в покое, связанная с дыхательной недостаточностью, наблюдается редко и свойственна, главным образом, клапанному пневмотораксу. Боли в груди и дыхательный дискомфорт вскоре после появления ослабевают и насту­пает период относительного благополучия. Нередко через 1— 2 сут неприятные субъективные изменения полностью исчезают, а одышка сохраняется только при физической работе. При це­ленаправленном изучении анамнеза у ряда больных можно выявить наличие в прошлом заболеваний, способствующих воз­никновению буллезной эмфиземы (бронхиальная астма, хрони­ческий бронхит, хроническая пневмония, туберкулез и пр.). У женщин, страдающих легочной формой эндометриоза, спон­танный пневмоторакс может развиться во время месячных. Приблизительно у половины пациентов это состояние возникает на фоне полного благополучия при физической нагрузке (при подъеме тяжестей, физической работе, во время занятий на гимнастических снарядах, при беге я т. п.), иногда типичная форма спонтанного пневмоторакса развивается в состоянии пол­ного физического покоя и даже сна. Некоторые больные связы­вают начало заболевания с приступом кашля.

Атипичная форма спонтанного пневмоторакса, наблюдаю­щаяся приблизительно у каждого пятого пациента, возникает незаметно, протекает бессимптомно и, как правило, обнаружи­вается случайно при профилактическом осмотре или рентгено­логическом обследовании.

При неосложненном спонтанном пневмотораксе общее со­стояние больных обычно остается удовлетворительным. Они достаточно активны. Одышки, цианоза, тахикардии и изменения артериального давления не отмечается. Обычное обследование дает возможность выявить типичные признаки пневмоторакса: отставание пораженной половины грудной клетки при дыхании, тимпанит, ослабление голосового дрожания, полное отсутствие или резкое ослабление дыхания на стороне пневмоторакса. Од­нако эти симптомы становятся отчетливыми лишь при спадении легкого не менее чем на одну треть своего объема, поэтому правильный диагноз на основании клинического обследования ставится нечасто.

При клапанном пневмотораксе общее состояние больного быстро становятся тяжелым: нарастают одышка, боли в груд­ной клетке, цианоз, тахикардия, артериальная гипертензия, про­исходит увеличение в объеме пораженной половины грудной клетки, межреберные промежутки выбухают, границы сердца смещаются в противоположную сторону. После декомпрессии и адекватного дренирования плевральной полости самочувст­вие и состояние таких больных быстро улучшаются.

Изменения лабораторных показателей при неосложненном пневмотораксе неспецифичны и основными методами диагности­ки этого состояния служат рентгеноскопия, рентгенография и то­мография. Рентгенологические признаки пневмоторакса харак­теризуются наличием плевральных зон просветления, лишенных легочного рисунка, полным или частичным коллабированием легкого, «взрывной» пульсацией перикарда. При напряженном пневмотораксе средостение смещается в здоровую сторону. В плевральной полости на стороне поражения может опреде­ляться жидкость с горизонтальным уровнем. Отдельные буллы и блебы небольших размеров в отличие от кист легкого, как правило, не выявляются, но хорошо видны при торакоскопии.

Большое значение имеют данные, получаемые при плевраль­ной пункции и внутриплевральной манометрии, поскольку они дают возможность определить давление в плевральной полости и оценить степень ее герметичности. Если при аспирации возду­ха в плевральной полости удается создать стойкое отрицатель­ное давление и расправить легкое, то это указывает на нали­чие закрытого спонтанного пневмоторакса. Если плевральная полость герметична, но расправить легкое не удается, то такое состояние свойственно застарелому пневмотораксу с ошвартованием поверхности легкого (ригидное легкое). При наличии открытого пневмоторакса создать отрицательное давление в по­лости плевры невозможно из-за наличия бронхоплеврального сообщения. Оценить размеры остаточной плевральной полости и степень коллабирования легкого можно путем рентгенографии с введением в полость водорастворимого рентгеноконтрастного вещества (плеврографии).

**Течение заболевания и осложнения.** Закрытый неосложнен­ный спонтанный пневмоторакс даже при полностью коллабированном легком в течение первых нескольких дней, а иногда и недель, протекает, как правило, благополучно. При формиро­вании эмпиемы плевры, чаще всего вследствие несвоевремен­ного расправления легкого, у больных вновь обостряются боли на стороне поражения и постепенно появляются признаки гной­ной интоксикации (повышение температуры тела, иногда с озно­бами, ухудшение общего самочувствия, снижение аппетита и т. д.). Возникновению эмпиемы плевры способствуют стой­кие бронхоплевральные сообщения, а также имеющиеся инфек­ционные и гнойно-деструктивные поражения легких. Кроме это­го, при спонтанном пневмотораксе могут возникать легочно-плевральные кровотечения, медиастинальная и подкожная эм­физема, прогрессирующая легочно-сердечная недостаточность, ателектатическая пневмония, фибринозно-экссудативный плев­рит, ошвартование легкого с формированием стойкой остаточ­ной плевральной полости.

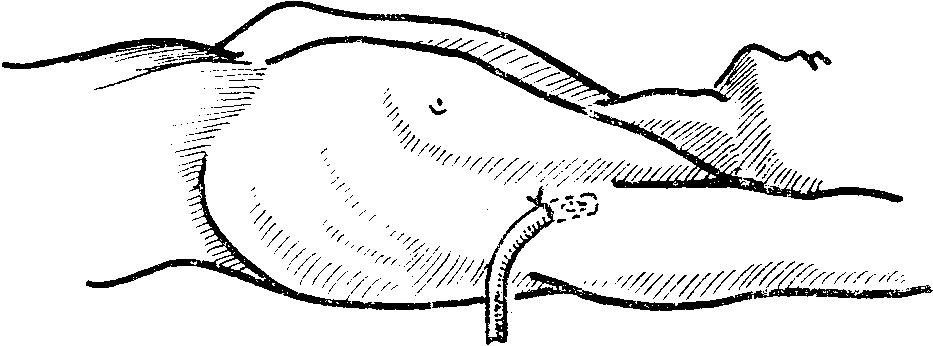
Дифференциальная диагностика спонтанного пневмоторакса не вызывает больших затруднений, если тщательно анализиру­ются жалобы, анамнез и данные обследования больного, при котором весьма важно помнить о возможности развития этого состояния на фоне полного благополучия у молодых практиче­ски здоровых людей. К сожалению, на догоспитальном этапе приблизительно у 50% пациентов спонтанный пневмоторакс не распознается и ошибочно диагностируются другие заболевания - острый инфаркт миокарда, ишемическая болезнь сердца, межреберная невралгия, миозит, радикулит, грипп, плеврит, бронхит, пневмония и др.

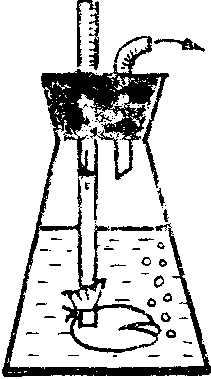
Лечение.

Первая врачебная помощь при спонтанном пневмотораксе заключается в устранении болевого синдрома путем внутримышечного введения 2-4 мл 50% раствора анальгина, 5 мл баралгина или в редких случаях 1 мл 2% раствора промедола, устранении возможной легочно-сердечной недостаточности путем введения 1-2 мл кордиамина, кофеина или 1 мл 0.06% раствора коргликона, 10 мл 2.4% раствора эуфиллина, плазмозаменителей, иногда (при показаниях) глюкокортикоидов и мезатона, а также ингаляции увлажненного кислорода.

При клапанном пневмотораксе показаны экстренная лечебно-диагностическая плевральная пункция и создания условия для постоянной декомпрессии полости плевры. пункцию, торакоцентез и дренирование плевральной полости лучше всего производить в 3-4 межреберье по средней подмышечной или во 2 межреберье по срединно-ключичной линии. Дренажная трубка должна быть не менее 5 мм в диаметре. На ее центральном конце в 1 см от торца необходимо вырезать одно боковое отверстие, а периферический конец с импровизированным клапаном, изготовленным из продольно разрезанного пальца резиновой хирургической перчатки, следует опустить в банку с водой. Если пневмоторакс осложнен кровотечением, проводится гемостатическая и трансфузионная терапия по общим принципам. Больные с подозрением на спонтанный пневмоторакс подлежат срочной эвакуации в хирургический ста­ционар, оснащенный

рентгеновской аппаратурой.

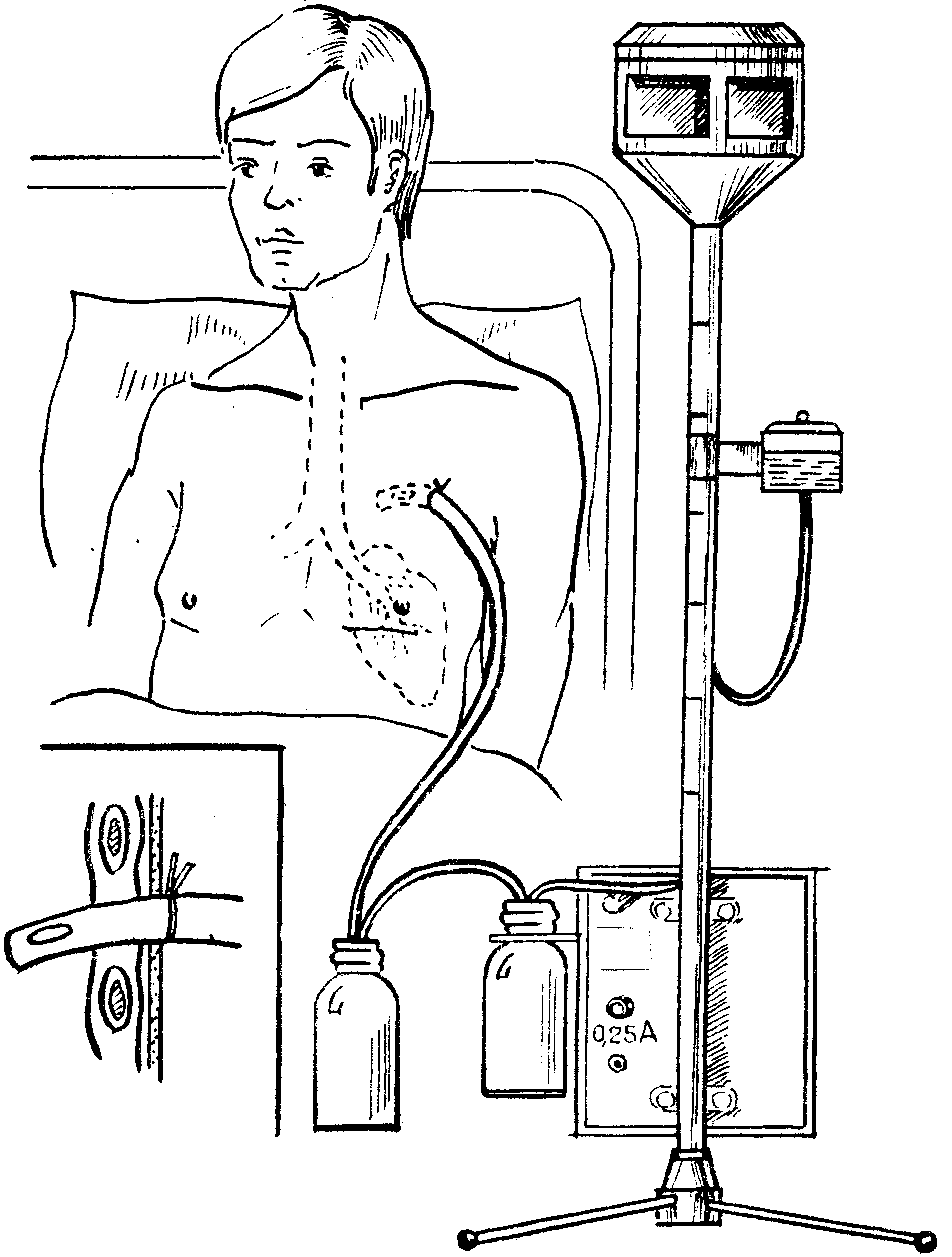




Суть квалифицированной и специализированной хирургиче­ской помощи при этом состоянии заключается в восстановле­нии герметичности плевральной полости и раннем расправле-нии коллабированного легкого. Выжидательное консерватив­ное лечение допустимо только при незначительном спадении легкого (не более, чем на 'А объема) и при отчетливо поло­жительном течении заболевания на протяжении первых 1— 2 нед. Однако такие варианты спонтанного пневмоторакса встре­чаются относительно редко, и большинство больных нужда­ется в активной аспирации воздуха из плевральной полости пу­тем периодических плевральных пункций, активном дренирова­нии ее с обязательным введением антибиотиков при пункции или через дренаж (рис. 14). В тех случаях, когда поступление воздуха в плевральную полость через бронхоплевральное сооб­щение прекратилось, достаточно 1—2 пункций.

У значительной части пациентов стойкого герметизма плевральной полости достичь не удается, поэтому показано ее дренирование с установкой дренажной трубки в точках, намечае­мых при рентгеноскопии. С помощью активной и пассивной аспирации через дренажи пневмоторакс удается устранить при­близительно у 80% больных. Если в течение 2—4 сут этого сделать не удается, то проводимое лечение целесообразно до­полнить временной эндобронхиальной окклюзией главного или долевого бронха пораженного легкого поролоновой пломбой, вводимой на 10—14 сут. Для устранения сопутствующего ате­лектаза и более быстрого расправления легкого больным спон­танным пневмотораксом показаны дыхательная гимнастика (максимальный выдох в трубку, опущенную под воду, разду­вание резиновых камер), лечебная физкультура, массаж груд­ной клетки, иногда лечебная бронхоскопия.

Имеются предложения о необходимости введения в плев­ральную полость для стимуляции спаечных процессов и про­филактики рецидивов пневмоторакса различных веществ, вы­зывающих асептическое воспаление (тальк, 40% раствор глю­козы, 5% раствор йода, 10% раствор хлористого кальция с но­вокаином и др.). Однако эти вещества при отсутствии надеж­ного герметизма плевральной полости могут способствовать прочному ошвартованию коллабированного легкого и их при­менение не получило распространения.



В оперативном лечении нуждаются от 5 до 15% больных спонтанным пневмотораксом, преимущественно его осложнен­ными формами. Оно показано при невозможности расправления легкого с помощью активной аспирации по дренажам и вре­менной эндобронхиальной окклюзии, при рецидивирующем спонтанном пневмотораксе, при спонтанном пневмотораксе на фоне полостных образований в легком, определяемых рентгенологическими методами или путем торакоскопии, при наличии стойкой остаточной плевральной полости из-за шварт и бронхоплевральных свищей. При напряженном пневмотораксе, не поддающейся ликвидации путем дренирования, а также при продолжающемся легочно-плевральном или внутриплевральном кровотечении показано срочное оперативное вмешательство.

Наиболее частыми видами операций являются типичные и атипичные резекции легкого, декортикация легконого и плеврэктомия с ушиванием негерметичных участков висцеральной плевры, кистография.

Исходы. В большинстве случаев спонтанный пневмоторакс заканчивается стойким и полным выздоровлением, но иногда возникают рецидивы. Общая летальность составляет не более 5% и связана с осложнениями или сопутствующей тяжелой патологией легких. Прогноз идиопатического спонтанного пневмоторакса, как правило, благоприятный.

Профилактика спонтанного пневмоторакса заключается в предотвращении и квалифицированном лечении бронхолегочной патологии, а также проведении общеоздоровительных мероприятий.

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.
8. Д.П. Чухриенко, М.В. Даниленко, В.А. Бондаренко, И.С. Белый. Спонтанный (патологический) пневмоторакс. Москва, Медицина, 1973г.
9. А. Мейер, Ж.П. Нико, Ж. Карро. Спонтанный нетуберкулезный пневмоторакс у взрослых и его лечение.