БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

РЕФЕРАТ

На тему:

«Острые инфекционные деструкции легких: диагностика, диагноз и осложнения деструктивных пневмонитов»

МИНСК, 2009

**Лабораторная и инструментальная диагностика**

В остром периоде заболевания отмечают лейкоцитоз с выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, значительное увеличите СОЭ. В тяжелых случаях, особенно после предшествующей вирусной инфекции и при анаэробных пневмонитах лейкоцитоз может быть небольшим. Иногда количество лейкоцитов даже снижается, в особенности за счет лимфоцитов, однако для этих случаев характерен наиболее резкий сдвиг формулы (до юных и миелоцитов).

Уже с первых дней болезни нарастает гипохромная анемия, особенно выраженная, как правило, при неблагоприятном течении заболевания.

При биохимическом исследовании кроки наблюдается гипопротеинемия. поскольку при количестве мокроты 500 мл к сутки теряется до 50 г белка, а помимо этою, из-за интоксикации нарушается синтез плазменных белков в печени. Снижается альбумино-глобулиновый коэффициент, повышается концентрация мукопротеина, сиаловых кислот, гаптоглобина.

Объем циркулирующей крови снижается у половины больных, причем преимущественно за счет глобулярного объема. Лишь у наиболее тяжелых больных отмечается снижение всех компонентов OIIK. Резкая гипопротеинемия (до 30-40 г/л) приводит к выходу жидкости за пределы капилляров и появлению отеков.

И моче наблюдается умеренная альбуминурия, иногда обнаруживаются гиалиновые и зернистые цилиндры. При тяжелом и длительном течении процесса бывают выраженные нарушения функции почек.

Бактериоскопическое исследование мокроты во многих случаях позволяет опытному микробиологу ориентировочно судить об этиологии деструкции, так как в мазках хорошо видны трудно культивируемые микроорганизмы, в частности неспоровые анаэробы, тогда как аэробные микробы-комменсалы ротовой полости и носоглотки, загрязняющие материал и хорошо растущие на стандартных средах, почти не заметны.

Из-за загрязнения микрофлорой верхних дыхательных путей и полости рта посевы мокроты на питательные среды, в том числе и при соблюдении соответствующих предосторожностей (тщательное полоскание рта и носоглотки слабыми антисептиками перед откашливанием и т. д.), не всегда информативны. Практически всегда контаминируются и мазки или смывы из бронхиального дерева, получаемые при бронхоскопии. Несколько улучшает информативность посевов мокроты и материала, получаемого при бронхоскопии, количественный метод исследования, при котором высеянный микроорганизм считается этиологически значимым при его концентрации в мокроте 106 микр. тел/мл, а в бронхиальном смыве — 104 микр. тел/мл.

Уверенно позволяют судить об этиологии деструкции лишь посевы, получаемые при пункции патологического очага (аспират из области инфильтрации, гной из полости деструкции или плевры, получаемые при трансторакальной пункции). Вполне удовлетворительные результаты дают посевы материала, получаемого при чрескожной пункции шейного отдела трахеи.

Для культивирования облигатных неспоровых анаэробов материал непосредственно из очага получают с помощью специального герметичного шприца, немедленно помещают его «под масло» в герметически закупориваемую пробирку и не позже, чем через 2 ч производят посев на специальные среды в строго анаэробных условиях. К сожалению, культивирование и последующая идентификация анаэробов занимает до 7-10 сут, что снижает клиническую ценность метода. Практическое применение получила газожидкостная хроматография гноя, позволяющая в течение 40 мин по пикам жирных кислот, являющихся метаболитами анаэробов, подтвердить соответствующую этиологию процесса.

Обнаружение микробов-возбудителей в гемокультуре при наиболее тяжелых процессах, сопровождающихся бактериемией, весьма ценно с точки зрения установления этиологии.

Существенную роль играет исследование иммунологических показателей, позволяющее правильно оценивать тяжесть больного, динамику заболевания и определять показания к применению иммунокорригирующей терапии.

Особенно резкое подавление иммунитета констатируется при деструкциях анаэробной этиологии.

Исследование функции внешнего дыхания при инфекционных деструкциях легких имеет ограниченное практическое значение.

Бронхоскопическое исследование позволяет не столько установить диагноз, сколько определить локализацию дренирующего бронха (бронхов), следить за его состоянием в динамике заболевания и осуществлять ряд лечебных мер (см. ниже). Лишь при обтурационных абсцессах эндоскопические данные могут оказаться основными в установлении диагноза. Некоторые авторы рекомендуют проводить с помощью торакоскопа осмотр внутрилегочной полости деструкции (абсцессоскопию), а также торакоскопию при наличии эмпиемы, одновременно осуществляя лечебные манипуляции.

**Дифференциальный диагноз**

Существенное практическое значение имеет дифференциальный диагноз абсцесса легкого и инфильтративного туберкулеза на стадии распада и формирования каверны, особенно при нетипичной локализации последней в нижних отделах легкого. В ряде случаев обострение туберкулезного процесса начинается остро — с высокой температуры тела, а мокрота иногда имеет неприятный запах, связанный с присоединением вторичной, в том числе анаэробной микрофлоры. При дифференциальной диагностике необходимо учитывать туберкулезные контакты или туберкулезные проявления в анамнезе больного, более торпидное течение туберкулеза и в среднем менее выраженную общую реакцию. Рентгенологическая картина при туберкулезном распаде, как правило, более стабильна, полости редко содержат значительное количество жидкости, а вокруг распадающегося инфильтрата, а также в других отделах легких нередко наблюдаются так называемые очаги отсева в виде теней размерами 0,5-1,5 см, являющихся результатом бронхогенной диссеминации.

Определенное диагностическое значение имеет успешность или безуспешность той или иной антибактериальной терапии.

Вместе с тем основное дифференциально-диагностическое значение имеют тщательные, иногда многократные поиски микобактерий туберкулеза в мокроте, бронхиальных смывах и пунктате из полостей распада (бактериоскопия, посевы на элективные среды и т. д.). Меньшее значение имеют кожные туберкулиновые пробы, а также поиски противотуберкулезных антител в сыворотке крови. Иногда вопрос о диагнозе решается при бронхоскопическом выявлении специфических бугорков на слизистой оболочке бронхов и исследовании биопсийного материала.

У некоторых больных представляет определенные трудности дифференциальный диагноз подостротекущего абсцесса легкого и полостной формы периферического рака. В последнем случае в легком при рентгенологическом исследовании видна полость с хорошо выраженными стенками, которая ошибочно принимается за абсцесс. При диагностике следует учитывать, что рак чаще встречается после 50 лет, причем острый период в анамнезе при раке никогда не наблюдается, и к моменту исследования вообще нет субъективных расстройств. Кашель отсутствует или сопровождается скудной мокротой, в которой иногда не обнаруживается микрофлоры (по крайней мере в диагностических титрах). Рентгенологическое исследование при раке обнаруживает четкий внешний контур стенки полости, имеющий толщину от 1-2 мм до 1-2 см. Внутренний контур стенки со стороны, направленной к корню, иногда имеет утолщение, соответствующее бронху, явившемуся источником новообразования. Полость при раке, как правило, не содержит жидкости или же количество последней минимально. Иногда определяются другие признаки рака: увеличение прикорневых лимфоузлов, появление плеврального выпота. При исследовании мокроты можно выявить атипичные клетки, а при прорастании опухоли в проксимальном направлении диагноз может быть подтвержден бронхоскопией и биопсией.

Нагноившиеся врожденные кисты легкого встречаются редко и отличаются от абсцесса «мягким» течением инфекционного процесса (отсутствие высокой температуры тела и интоксикации, необильная слизисто-гнойная мокрота). Рентгенологически при кисте выявляется чрезвычайно тонкостенная, правильной формы округлая или овальная полость с небольшим горизонтальным уровнем и без перифокальной инфильтрации легочной ткани, характерной для деструкции.

Актиномикозное поражение легкого может напоминать одиночный гнойный абсцесс, но при этом не исключается присоединение к неспецифической деструкции легкого грибковой флоры. Инфильтративная форма актиномикоза может давать рентгеновскую картину, напоминающую ограниченную гангрену легкого.

Для актиномикоза, в отличие от неспецифического деструктивного пневмонита, характерно отсутствие острого периода, выраженной температурной реакции и интоксикации, сравнительно скудная гнойная мокрота. Актиномикотический инфильтрат склонен распространяться на грудную стенку, давая выраженный болевой синдром («огневая» боль) и гнойные свищи. Диагноз актиномикоза устанавливается на основании обнаружения друз актиномицет в мокроте и отделяемом свищей, причем материал для исследования при возможности следует направлять в специализированные микологические лаборатории для уменьшения вероятности ложноположительных или ложноотрицатель-ных результатов.

Ошибочное распознавание абсцесса легкого у больного, страдающего диафрагмальной грыжей, относится к числу диагностических курьезов, но тем не менее свойственно неопытным рентгенологам. При диафрагмальной грыже отсутствуют клинические проявления деструкции легкого, а природа обнаруживаемого над диафрагмой тонкостенного полостного образования, нередко содержащего горизонтальный уровень жидкости, распознается после введения в желудочно-кишечный тракт контрастного вещества, попадающего в просвет рентгенологически выявляемой полости. Чаще всего через грыжевые ворота в плевральную полость попадает часть желудка или селезеночный угол ободочной кишки, соответственно чему контрастное вещество дают через рот или же производят ирригоскопию.

**Осложнения деструктивных пневмонитов**

Наиболее частым и типичным Осложнением инфекционных деструкции легких является пиопневмоторакс*,* развивающийся вследствие прорыва инфекционно-некротического очага в плевральную полость. При этом развивается эмпиема плевры, своеобразие которой определяется сообщением полости эмпиемы через очаг деструкции и бронхиальное дерево с внешней средой и полным или частичным (при наличии сращений) спадением легкого. У некоторых больных с пиопневмотораксом, ограниченным сращениями, полость деструкции в легком и полость плеврального нагноения как бы сливаются в одну плевролегочную полость больших размеров.

Ухудшение состояния больного, особенно в случае тотального и субтотального пиопневмоторакса, объясняется, с одной стороны, значительным расширением зоны инфекционного процесса и увеличением поверхности всасывания токсических продуктов, а с другой, — нарушением газообменной функции непораженных частей спавшегося легкого. Дыхательные нарушения резко усугубляются в случаях, когда в области бронхоплеврального сообщения формируется клапанный механизм и развивается напряженный, или клапанный, пиопневмоторакс, сопровождающийся смещением средостения в «здоровую» сторону, нарушением вентиляции противоположного легкого, медиастиналыюй эмфиземой и серьезными гемодинамическими расстройствами.

Частота пиопневмоторакса при инфекционных деструкциях легких составляет, по данным различных авторов, от 10 до 40 %. Осложнение развивается чаще всего на третьей неделе болезни и во многих случаях является поводом для перевода больных в торакальное хирургическое отделение.

При остро протекающей тяжелой форме больной внезапно ощущает резкую боль в груди на стороне поражения. Общее состояние ухудшается, появляется или усиливается одышка. При осмотре определяется цианоз, учащение дыхания, вынужденное сидячее положение в постели. Перкуторно выявляется тимпанит и ослабление или отсутствие дыхательных шумов. На рентгенограммах видна картина тотального или субтотального спадения легкого и горизонтальный уровень жидкости в плевральной полости.

При напряженном пневмотораксе расстройства дыхания и цианоз выражены более резко. Обращает на себя внимание увеличение объема шеи, верхней части груди, лица, причем пальпаторно в области припухлости выявляется крепитация, связанная с подкожной и межмышечной эмфиземой. Иногда лицо становится как бы шарообразным, глазные щели почти полностью закрываются, а эмфизема распространяется книзу на живот, поясницу, мошонку и даже нижние конечности. Рентгенологически определяется полное спадение легкого, контрлатеральное смещение средостения, прослойки воздуха в тканях средостения и шеи, характерный перистый рисунок в области грудных мышц — из-за проникновения воздуха между мышечными пучками.

При пневмотораксе средней тяжести, который С. И. Спасокукоцкий не вполне удачно назвал «мягким», симптомы выражены в меньшей степени, а спадение легкого бывает частичным, реже — субтотальным.

Наконец, при «скрытом» (по Спасокукоцкому) течении начало осложнения протекает малозаметно для больного, не вызывая резких изменений в клинической картине. Однако на рентгенограммах выявляется, как правило, частичное спадение легкого со скоплением в плевральной полости жидкости с горизонтальным уровнем и воздуха над ним. Нередко при этом формируется уже упоминавшаяся общая плевролегочная полость, расположенная пристеночно с достаточно широким горизонтальным уровнем (или уровнями) жидкости. По всей вероятности, это одна из возможностей формирования так называемых гигантских (свыше 10 см в диаметре) абсцессов легких.

Спонтанный прорыв гноя через грудную стенку (empyema necessitatis) в настоящее время почти не наблюдается, и дальнейшее течение рассматриваемого осложнения происходит в условиях дренирования плевральной полости (см. ниже). При этом в одних случаях бронхоплевральное сообщение спонтанно или под влиянием лечебных мер закрывается, гной и некротический субстрат из очага деструкции эвакуируется через плевральный дренаж, легкое расправляется и наступает выздоровление. При менее благоприятном течении бронхоплевральное сообщение сохраняется, создать вакуум в плевральной полости и расправить легкое не удается, последнее фиксируется в спавшемся состоянии плевральными швартами, в результате чего формируется хроническая эмпиема с бронхоплевральными и плеврокожными свищами. В некоторых случаях множественные бронхоплевраль-ные свищи, открывающиеся на поверхности легкого после отторжения некротического субстрата, создают картину так называемого «решетчатого легкого».

Следующим по частоте и значению осложнением деструктивных пневмонитов является *легочное кровотечение.* Кровотечение нередко предшествует кровохарканье, которым называют примесь крови к гнойной мокроте ориентировочно в количестве не более 50 мл в сутки. Выделение большего количества крови условно считается легочным кровотечением, которое при крово-потере в сутки от 50 до 100 мл расценивается как малое, от 100 до 500 мл — как среднее и свыше 500 мл — как обильное или тяжелое.

Кровотечение, как правило, бывает артериальным и возникает вследствие аррозии аневризматически расширенных и истонченных бронхиальных артерий. Кровотечение венозной кровью из ветвей легочной артерии, в большинстве случаев тромбированных в зоне деструкции, по всей вероятности, наблюдается реже.

После возникновения осложнения больной начинает откашливать большое количество пенистой алой крови. Иногда последняя вытекает изо рта и без кашлевых движений. При незначительных кровотечениях быстро возникают симптомы кровопотери (бледность, учащение пульса, артериальная гипотония. Аспирация крови в функционирующие участки легкого может привести к прогрессирующей дыхательной недостаточности, причем в легких с обеих сторон начинают выслушиваться обильные влажные хрипы. Рентгенологически в нижних отделах легких появляются очаговые тени, связанные с ателектазами.

Спонтанно или под влиянием лечения кровотечение может прекратиться, но через несколько часов или суток оно почти неотвратимо возобновляется, приводя к смертельному исходу, если не приняты неотложные меры.

Бронхогенное распространение первично одностороннего деструктивного процесса на противоположную сторону встречается при тяжелом течении заболевания у больных с ослабленной реактивностью. При этом возникает ухудшение состояния, усиление одышки и цианоза, возникновение физикальных и рентгенологических признаков деструктивного пневмонита — чаще в нижних отделах противоположного легкого.

Бактериемический шок является проявлением сепсиса и наблюдается в остром периоде у наиболее тяжелых больных. При этом массивное поступление в кровь микроорганизмов-возбудителей и их токсинов ведет к генерализованному поражению капилляров, диссеминированному внутрисосудистому свертыванию и выделению множества биологически активных веществ, которые, воздействуя на сосудистый тонус, обусловливают коллапс, дефицит ОЦК, расстройства микроциркуляции, цирку ляториую гипоксию тканей.

Состояние больного ухудшается. Появляется резкая слабость, адинамия, бледность или мраморность кожных покровов, тахикардия, артериальная гипотония, падение ЦВД, снижение диуреза, резкий метаболический ациноз. Несмотря на интенсивную терапию, летальный исход наступает в половине случаев.

Острый респираторный дистресс-синдром взрослых («влажное легкое», «шоковое легкое»)может явиться результатом общего поражения сосудов при бактериемическом шоке или без выраженных расстройств системного кровообращения. В данном случае под влиянием микробных токсинов и вторично выделяющихся биологически активных веществ происходит внутри-сосудистая агрегация тромбоцитов и эритроцитов в легочных капиллярах, увеличение проницаемости стенок последних с вы-хождением жидкой части крови в интерстициальную ткань. При этом резко нарушается легочное кровообращение, вследствие интерстициального отека уменьшается диффузионная способность, а также проходимость мелких дыхательных путей. К тому же снижается комплайнс (податливость), что ведет к возрастанию работы дыхания.

Клинически респираторный дистресс-синдром проявляется быстро прогрессирующей дыхательной недостаточностью. Появляются резкая одышка, цианоз, учащение пульса. В случае перехода интерстициального отека в альвеолярный появляется кашель с обильной пенистой мокротой, окрашенной в розовый цвет. В легких, помимо аускультативной картины основного заболеваний, начинают выслушиваться обильные мелкопузырчатые хрипы. Рентгенологически в непораженных деструкцией отделах легкого усиливается интерстициальный рисунок, появляются мелкие сливающиеся затенения, корни расширяются, теряют структуру. При исследовании газов крови выявляется катастрофическое снижение Ра02, а в терминальной стадии и гиперкапния.

Крайне тяжелым, часто смертельным осложнением является *сепсис, протекающий в форме септикопиемии с формированием вторичных гнойных очагов.* Гематогенные очаги нагноения возникают в головном мозге, почках, печени, а также в других органах и тканях. Нередко развивается гнойный перикардит, хотя в данном случае скорее всего имеет место лимфогенное распространение инфекции. Нередко септикопиемия на фоне других тяжелых проявлений деструкции протекает незаметно, и вторичные гнойники выявляются лишь на вскрытии.

Прижизненно диагноз сепсиса ставится на основании особо тяжелой гектической лихорадки, увеличения селезенки, повторных высевов возбудителей из крови.

Вторичные гнойники соответствующих локализаций, а также гнойный перикардит могут давать характерную клиническую симптоматику.

**Литература**

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