

## Лекция 7.

### 3. Гнойная хирургия

Тема 3.1 Перитонит

Тема 3.2 Панкреонекроз

Тема 3.3 Гнойные заболевания легких и плевры

#### Тема 3.1 Перитонит

**Перитонит** – локальное или диффузное воспаление серозного покрова брюшной полости – брюшины. Клиническими признаками перитонита служат боль в животе, напряжение мышц брюшной стенки, тошнота и рвота, задержка стула и газов, гипертермия, тяжелое общее состояние. Диагностика перитонита основывается на сведениях анамнеза, выявлении положительных перитонеальных симптомов, данных УЗИ, рентгенографии, вагинального и ректального исследований, лабораторных тестов. Лечение перитонита всегда хирургическое (лапаротомия, санация брюшной полости) с адекватной предоперационной и послеоперационной антибактериальной и дезинтоксикационной терапией.

Перитонит – тяжелое осложнение воспалительно-деструктивных заболеваний органов брюшной полости, сопровождающееся выраженными местными и общими симптомами, развитием полиорганной недостаточности. Летальность от перитонита в гастроэнтерологии составляет 20-30%, а при наиболее тяжелых формах достигает 40-50%.

Брюшина (peritoneum) образована двумя переходящими друг в друга серозными листками - висцеральным и париетальным, покрывающими внутренние органы и стенки брюшной полости. Брюшина является полупроницаемой, активно функционирующей мембраной, выполняющей

множество важных функций: резорбтивную (всасывание экссудата, продуктов лизиса, бактерий, некротических тканей); экссудативную (выделение серозной жидкости), барьерную (механическая и противомикробная защита органов брюшной полости) и др. Важнейшим защитным свойством брюшины является ее способность к отграничению воспаления в брюшной полости благодаря фиброзным спайкам и рубцам, а также клеточным и гуморальным механизмам.

### Причины перитонита

Этиологическим звеном при перитоните выступает бактериальная инфекция, в большинстве случаев представленная неспецифической микрофлорой желудочно-кишечного тракта. Это могут быть грамотрицательные (энтеробактер, кишечная палочка, протей, синегнойная палочка) и грамположительные (стафилококки, стрептококки) аэробы; грамотрицательные (фузобактерии, бактероиды) и грамположительные (эубактерии, клостридии, пептококки) анаэробы. В 60-80% наблюдений перитонит вызывается ассоциацией микробов – чаще кишечной палочкой и стафилококком. Реже развитие перитонита бывает обусловлено специфической микрофлорой – гонококками, гемолитическим стрептококком, пневмококками, микобактериями туберкулеза. Поэтому для выбора рационального лечения перитонита первостепенное значение имеет бактериологический посев содержимого брюшной полости с определением чувствительности выделенной микрофлоры к антибактериальным препаратам.

В соответствии с этиологией различают первичные (идиопатические) и вторичные перитониты. Для первичных перитонитов характерно проникновение микрофлоры в брюшную полость лимфогенным, гематогенным путем или по фаллопиевым трубам. Непосредственное воспаление брюшины может быть связано

с сальпингитами, энтероколитами, туберкулезом почек или гениталий. Первичные перитониты встречаются нечасто – в 1-1,5% случаев.

В клинической практике гораздо чаще приходится сталкиваться с вторичными перитонитами, развивающимися вследствие деструктивно-воспалительных заболеваний или травм брюшной полости. Наиболее часто перитонит осложняет течение аппендицита (перфоративного, флегмонозного, гангренозного), прободной язвы желудка или 12-перстной кишки, пиосальпинкса, разрыва кисты яичника, кишечной непроходимости, ущемления грыжи, острой окклюзии мезентериальных сосудов, болезни Крона, дивертикулита, флегмонозно-гангренозного холецистита, панкреатита, панкреонекроза и др. заболеваний.

Посттравматический перитонит развивается вследствие закрытых и открытых повреждений органов брюшной полости. Причиной послеоперационных перитонитов могут служить несостоятельность анастомозов, дефекты наложения лигатур, механическое повреждение брюшины, интраоперационное инфицирование брюшной полости, гемоперитонеум при неадекватном гемостазе. Отдельно выделяют канцероматозные, паразитарные, гранулематозные, ревматоидные перитониты.

### Классификация

По этиологии различают бактериальные и абактериальные (асептические, токсико-химические) перитониты. Последние развиваются в результате раздражения брюшины агрессивными неинфекционными агентами (желчью, кровью, желудочным соком, панкреатическим соком, мочой, хилезной жидкостью). Абактериальный перитонит довольно быстро принимает характер микробного вследствие присоединения инфекционных возбудителей из просвета ЖКТ.

В зависимости от характера перитонеального выпота различают серозный, фибринозный, геморрагический, желчный, гнойный, каловый, гнилостный перитонит.

По клиническому течению перитониты делятся на острые и хронические. С учетом распространенности поражения по поверхности брюшины различают отграниченный (местный) и диффузный перитонит. К вариантам местного

перитонита относят поддиафрагмальный, аппендикулярный, подпеченочный, межкишечный, тазовый абсцессы. О диффузном перитоните говорят, когда воспаление брюшины не имеет тенденции к ограничению и четких границ. По степени поражения брюшины диффузные перитониты подразделяются на местные (развивающиеся в одной анатомической области, вблизи от источника инфекции), распространенные (охватывают несколько анатомических областей) и общие (при тотальном поражении брюшины).

В развитии перитонита принято выделять раннюю фазу (до 12 часов), позднюю (до 3-5 суток) и конечную (от 6 до 21 дня от начала заболевания). В соответствии с патогенетическими изменениями различают реактивную, токсическую и терминальную стадии перитонита. В реактивную стадию перитонита (24 часа от момента поражения брюшины) отмечается гиперергическая реакция на раздражение брюшины; в эту фазу максимально выражены местные проявления и менее выражены общие симптомы. Токсическая стадия перитонита (от 4 до 72 часов) характеризуется нарастанием интоксикации (эндотоксическим шоком), усилением и преобладанием общих реакций. В терминальной стадии перитонита (позднее 72 часов) происходит истощение защитно-компенсаторных механизмов, развиваются глубокие нарушения жизненно важных функций организма.

Симптомы перитонита

В реактивном периоде перитонита отмечаются абдоминальные боли, локализация и интенсивность которых определяются причиной воспаления брюшины. Первоначально боль имеет четкую локализацию в области источника воспаления; может иррадиировать в плечо или надключичную область вследствие раздражения нервных окончаний диафрагмы гнойно-воспалительным экссудатом. Постепенно боли распространяются по всему животу, становятся незатихающими, теряют четкую локализацию. В терминальном периоде в связи с параличом нервных окончаний брюшины болевой синдром становится менее интенсивным.

Характерными симптомами перитонита служат тошнота и рвота желудочным содержимым, которые в начальной стадии возникают рефлекторно. В более поздние сроки перитонита рвотная реакция обусловлена парезом кишечника; в рвотных массах появляется примесь желчи, затем - содержимое кишечника (фекальная рвота). Вследствие выраженного эндотоксикоза развивается паралитическая кишечная непроходимость, клинически проявляющаяся задержкой стула и неотхождением газов.

При перитоните, даже в самой ранней стадии, обращает на себя внимание внешний вид больного: страдальческое выражение лица, адинамия, бледность кожных покровов, холодный пот, акроцианоз. Пациент принимает вынужденное положение, облегчающее боль – чаще на боку или спине с поджатыми к животу ногами. Дыхание становится поверхностным, температура повышенная, отмечается гипотония, тахикардия 120-140 уд. в мин., не соответствующая субфебрилитету.

В терминальной стадии перитонита состояние пациента становится крайне тяжелым: сознание спутано, иногда наблюдается эйфория, черты лица заостряются, кожа и слизистые бледные с желтушным или цианотичным

оттенком, язык сухой, обложен темным налетом. Живот вздут, при пальпации малоболезненен, при аускультации выслушивается «гробовая тишина».

### Диагностика

Пальпаторное исследование живота выявляет положительные перитонеальные симптомы: Щеткина-Блюмберга, Воскресенского, Медея, Бернштейна. Перкуссия живота при перитоните характеризуется притуплением звука, что свидетельствует о выпоте в свободной брюшной полости; аускультивная картина позволяет говорить о снижении или отсутствии кишечных шумов, выслушивается симптом «гробовой тишины», «падающей капли», «шум плеска». Ректальное и вагинальное исследование при перитоните позволяет заподозрить воспаление брюшины малого таза (пельвиоперитонит), наличие экссудата или крови в дугласовом пространстве.

Обзорная рентгенография брюшной полости при перитоните, обусловленном перфорацией полых органов, указывает на наличие свободного газа (симптома «серпа») под куполом диафрагмы; при кишечной непроходимости обнаруживаются чаши Клойбера. Косвенными рентгенологическими признаками перитонита служат высокое стояние и ограниченная экскурсия купола диафрагмы, наличие выпота в плевральных синусах. Свободная жидкость в брюшной полости может быть определена при ультразвуковом исследовании.

Изменения в общем анализе крови при перитоните (лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ) свидетельствуют о гнойной интоксикации. Лапароцентез (пункция брюшной полости) и диагностическая лапароскопия показаны в неясных для диагностики случаях и позволяют судить о причине и характере перитонита.

### Лечение перитонита

Выявление перитонита служит основанием для экстренного хирургического вмешательства. Лечебная тактика при перитоните зависит от его причины, однако во всех случаях в ходе операции придерживаются одинакового алгоритма: показано выполнение лапаротомии, проведение изоляции или удаления источника перитонита, осуществление интра- и послеоперационной санации брюшной полости, обеспечение декомпрессии тонкой кишки.

Оперативным доступом при перитоните служит срединная лапаротомия, обеспечивающая визуализацию и досягаемость всех отделов брюшной полости. Устранение источника перитонита может включать ушивание перфоративного отверстия, аппендэктомию, наложение колостомы, резекцию некротизированного участка кишки и т. д. Выполнение всех реконструктивных вмешательств переносится на более поздний срок. Для интраоперационной санации брюшной полости используются охлажденные до  $+4-6^{\circ}\text{C}$  растворы в объеме 8-10 л. Декомпрессия тонкой кишки обеспечивается путем установки назогастроинтестинального зонда (назоинтестинальная интубация); дренирование толстой кишки выполняется через заднепроходное отверстие. Операция при перитоните завершается установкой в брюшную полость хлорвиниловых дренажей для аспирации экссудата и интраперитонеального введения антибиотиков.

Послеоперационное ведение пациентов с перитонитом включает инфузионную и антибактериальную терапию, назначение иммунокорректоров, переливание лейкоцитарной массы, внутривенное введение озонированных растворов и др. Для противомикробной терапии перитонита чаще используется комбинация цефалоспоринов, аминогликозидов и метронидазола, обеспечивающая воздействие на весь спектр возможных возбудителей.

В лечении перитонита эффективно использование методов экстракорпоральной детоксикации (гемосорбции, плазмафереза, лимфосорбции, гемодиализа, энтеросорбции и др.), гипербарической оксигенации, УФО крови, ВЛОК.

С целью стимуляции перистальтики и восстановления функций ЖКТ показано назначение антихолинэстеразных препаратов (неостигмина), ганглиоблокаторов (димеколония йодид, бензогексония), антихолинэргических средств (атропина), препаратов калия, физиопроцедур (электростимуляции кишечника, диадинамотерапии).

### Прогноз и профилактика

Успех лечения перитонита во многом зависит от срока выполнения операции и полноты объема послеоперационной терапии. Летальность при разлитом перитоните достигает 40% и более; гибель пациентов наступает от гнойной интоксикации и полиорганной недостаточности.

Поскольку большинство перитонитов являются вторичными, их профилактика требует своевременного выявления и лечения основной патологии - аппендицита, язвы желудка, панкреатита, холецистита и др. Предупреждение послеоперационного перитонита включает адекватный гемостаз, санацию брюшной полости, проверку состоятельности анастомозов при абдоминальных операциях.

## Тема 3.2 Панкреонекроз

**Панкреонекроз** – деструктивное заболевание поджелудочной железы, являющееся осложнением острого панкреатита и приводящее к развитию полиорганной недостаточности. К проявлениям панкреонекроза относят

острую опоясывающую боль в животе, упорную рвоту, тахикардию и энцефалопатию. Лабораторная диагностика предполагает определение уровня альфа-амилазы; инструментальная – проведение обзорной рентгенографии брюшной полости, УЗИ, КТ и МРТ поджелудочной железы, РХПГ, диагностической лапароскопии. Лечение включает в себя консервативные мероприятия (угнетение протеолитических ферментов, восстановление оттока соков поджелудочной железы, дезинтоксикацию и обезболивание) и оперативное вмешательство.

Панкреонекроз является наиболее тяжелым осложнением панкреатита, поражает в основном молодых трудоспособных людей, составляет 1% всех случаев острого живота. В основе патогенеза панкреонекроза лежит сбой механизмов внутренней защиты поджелудочной железы от разрушающего действия панкреатических ферментов. В последнее время в России увеличивается количество острых панкреатитов – данная патология выходит на второе место после острого аппендицита в хирургических стационарах. Также растет и число деструктивных форм панкреатита, в частности панкреонекроза - до 20-25%. В разных клиниках летальность при деструкции поджелудочной железы достигает 30-80%. Ведущий способ снижения летальности при некрозе поджелудочной железы – своевременная диагностика, госпитализация и раннее начало патогенетического лечения.

### Причины панкреонекроза

Причинами развития, как панкреатита, так и панкреонекроза, обычно являются нарушения диеты и эпизодический прием алкоголя. Исследования в области гастроэнтерологии показали, что панкреонекрозами обычно страдают люди, не склонные к постоянному употреблению алкоголя. Тем не менее, в подавляющем большинстве случаев началу панкреонекроза предшествует эпизод употребления спиртного в больших количествах. У пациентов, страдающих хроническим алкоголизмом, практически всегда

развивается хронический панкреатит, редко осложняющийся панкреонекрозом. Первые признаки заболевания могут появиться спустя часы или сутки после действия провоцирующих факторов.

В основе патогенеза панкреонекроза лежит нарушение местных защитных механизмов поджелудочной железы. Обильный прием пищи и алкоголя приводит к значительному усилению внешней секреции, перерастяжению протоков поджелудочной железы, нарушению оттока панкреатических соков. Повышение внутрипротокового давления провоцирует отек паренхимы, разрушение ацинусов поджелудочной железы, преждевременную активацию протеолитических ферментов, которые и приводят к массивному некрозу ткани железы (самоперевариванию). Активация липазы вызывает некроз жировых клеток, эластазы – разрушение сосудистой стенки. Активированные ферменты и продукты распада тканей, благодаря воздействию эластазы, попадают в кровоток, оказывая токсическое действие на все органы и ткани. В первую очередь страдают печень, почки, сердце, головной мозг.

В зависимости от того, какие повреждающие механизмы лидируют в патогенезе, выделяют жировую, геморрагическую и смешанную формы панкреонекроза. Если преобладает повышение активности липазы, происходит разрушение жировой ткани поджелудочной железы. Липаза попадает за пределы панкреатической капсулы, вызывая появление очагов некроза в большом и малом сальнике, листках брюшины, брыжейке, внутренних органах. Жировая форма панкреонекроза обычно оканчивается развитием тяжелейшего химического асептического перитонита, полиорганной недостаточности.

В случае же преобладания микроциркуляторных нарушений развивается спазм сосудов поджелудочной железы, приводящий к быстрому нарастанию отека паренхимы. В течение нескольких часов или дней токсемия постепенно

приводит к парезу сосудистой стенки, расширению сосудов и замедлению кровотока в тканях железы. Все это способствует повышенному тромбообразованию, а в дальнейшем – развитию ишемического некроза. Активация эластазы вызывает разрушение сосудистой стенки сначала в толще поджелудочной железы, затем и в других органах. В конечном итоге это ведет к геморрагическому пропитыванию панкреаса, кровоизлияниям во внутренние органы и забрюшинную клетчатку. Признаком геморрагического панкреонекроза является выпот в брюшную полость с примесью крови.

Если активность эластазы и липазы находятся примерно на одном уровне, развивается смешанная форма панкреонекроза. В этом случае явления жирового некроза и геморрагической имбибии выражены одинаковы. При панкреонекрозе также значительно повышается уровень альфа-амилазы, однако в патогенезе этот факт не играет никакой роли. Измерение уровня амилазы имеет только клиническое значение.

#### Симптомы панкреонекроза

Развитие клиники панкреонекроза происходит в три этапа. Этому состоянию может предшествовать гнойный панкреатит, острый алкогольный панкреатит, билиарный панкреатит, геморрагический панкреатит. На первом этапе активное размножение бактерий в поджелудочной железе вызывает выраженную токсинемию и усиление панкреатической ферментативной активности. Пациента беспокоят лихорадка, рвота, неустойчивость стула. На втором этапе заболевания происходит гнойное и ферментативное расплавление тканей железы с формированием одной или нескольких каверн. На последней стадии воспалительный процесс распространяется на окружающие ткани, приводя к полиорганной недостаточности и смерти больного.

Заболевание имеет острое начало, обычно пациенты четко связывают появление первых симптомов с погрешностями в диете и приемом алкоголя.

Около 70% больных поступают в стационар в состоянии сильного алкогольного опьянения, что говорит об очень быстром развитии патологических изменений в поджелудочной железе.

Первым симптомом обычно выступает острая опоясывающая боль, иррадиирующая в левую половину живота и поясницы, левое плечо. Безболевого форм панкреонекроза не бывает. Между выраженностью болевого синдрома и тяжестью некроза поджелудочной железы существует прямая зависимость. Распространение деструктивных изменений на нервные окончания приводит к постепенному уменьшению болевого синдрома, в сочетании с сохраняющейся интоксикацией это является плохим прогностическим признаком.

Через некоторое время после появления боли развивается неукротимая рвота, не связанная с приемом пищи и не приносящая облегчения. В рвотных массах содержится желчь, сгустки крови. Из-за рвоты развивается дегидратация, проявляющаяся сухостью кожи и слизистых, язык обложен, постепенно снижается темп диуреза. Развивается метеоризм кишечника, перистальтика ослаблена, отмечается задержка газов и стула. Интоксикация и дегидратация сопровождаются лихорадкой.

При физикальном осмотре отмечается вздутие живота, на боковых поверхностях передней брюшной стенки и пояснице появляются синюшные пятна (проявление внутренних гематом, кровоизлияний в мягкие ткани). Кожные покровы землисто-бледные или желтушные, мраморные, холодные. Тахикардия, артериальная гипотония, учащенное поверхностное дыхание являются признаком тяжелой интоксикации. Токсемия, колебания уровня глюкозы в крови, гиперферментемия приводят к поражению головного мозга и развитию энцефалопатии, которая выражается спутанностью сознания, возбуждением, дезориентацией, вплоть до развития комы (примерно у трети пациентов).

Прогрессирование воспалительного процесса приводит к значительному увеличению поджелудочной железы в размерах, формированию инфильтрата в брюшной полости. Уже к пятым суткам от начала заболевания инфильтрат можно не только пропальпировать, но и увидеть невооруженным глазом. В проекции поджелудочной железы появляется гиперестезия кожи. Указанные патологические сдвиги в организме приводят к формированию полиорганной недостаточности на фоне тяжелого токсического гепатита, нефрита, кардита, дыхательных нарушений.

Панкреонекроз может осложняться шоком, перитонитом, абсцессом брюшной полости, желудочно-кишечными кровотечениями. Из местных осложнений часто встречаются абсцесс, киста или ложная киста поджелудочной железы, ферментная недостаточность, фиброз поджелудочной железы, флегмона забрюшинной клетчатки, язвы ЖКТ, тромбоз воротной и мезентериальных вен.

#### Диагностика панкреонекроза

Осмотр пациента должен осуществляться совместно гастроэнтерологом, хирургом, реаниматологом. Наличие панкреонекроза предполагает крайнюю тяжесть состояния пациента, поэтому во всех случаях рекомендуется госпитализация в отделение интенсивной терапии. В отделении производится постоянное определение ферментов поджелудочной железы в крови и моче. Плохим прогностическим признаком является прогрессирующий рост уровня амилазы либо резкий скачок данного показателя.

Обзорная рентгенография органов брюшной полости позволяет выявить косвенные признаки воспалительного процесса. Введение контрастного вещества может дать возможность визуализировать фистулы поджелудочной железы. Ультрасонография поджелудочной железы и желчных путей указывает на наличие камней в желчевыводящих протоках, увеличение и

изменение структуры железы, анэхогенные очаги некроза в полости живота. Более детально визуализировать патологические изменения можно с помощью МРТ поджелудочной железы, МРПХГ, компьютерной томографии. Исследовать состояние выводящих протоков поджелудочной железы, выявить причину застоя панкреатического сока позволяет ретроградная холангиопанкреатография. В сложных случаях проводится диагностическая лапароскопия – наиболее точный способ визуализации и постановки диагноза, оценки состояния поджелудочной железы и окружающих тканей и органов.

Дифференциальный диагноз проводят с кишечной непроходимостью, острыми воспалительными заболеваниями аппендикса, желчного пузыря, желчной коликой, тромбозом мезентериальных сосудов, перфорацией полого органа, инфарктом миокарда, разрывом аневризмы брюшной аорты.

#### Лечение панкреонекроза

Лечение панкреонекроза начинают с обеспечения полного покоя воспаленной поджелудочной железе. Полностью исключаются физические нагрузки, энтеральное питание, может назначаться промывание желудка прохладными растворами. Основными направлениями лечения являются обезболивание, обезвреживание протеолитических ферментов, дезинтоксикационная терапия.

Адекватное обезболивание включает в себя введение анальгетиков (при необходимости – наркотических), спазмолитиков, рассечение капсулы поджелудочной железы, новокаиновые блокады. Уменьшение отека железы под влиянием диуретиков приводит к угасанию болевого синдрома (так как ведет к ослаблению натяжения панкреатической капсулы). Дезинтоксикация проводится большим количеством инфузионных растворов под контролем диуреза. В инфузионный раствор добавляют аprotинин. Обязательно

назначаются антигистаминные препараты. С целью профилактики гнойных осложнений проводится антибактериальная терапия антибиотиками широкого спектра действия. Симптоматическое лечение включает в себя противошоковые мероприятия, восстановление функции других органов и систем.

Практически во всех случаях развития панкреонекроза требуется проведение хирургического лечения для восстановления оттока панкреатических соков, удаления некротических масс (некрэктомия поджелудочной железы). В первые пять суток от начала патологического процесса проводить оперативное вмешательство не рекомендуется, так как в эти сроки еще невозможно оценить уровень некроза, зато повышается риск вторичного инфицирования и послеоперационных осложнений.

На этапе гнойного воспаления в брюшной полости могут использоваться разнообразные методики (пункционные, лапароскопические, лапаротомные) восстановления оттока из протоков поджелудочной железы; устранения некротических масс, воспалительного и геморрагического экссудата; остановки внутрибрюшного кровотечения. Для улучшения состояния внутренних органов может потребоваться дренирование брюшной полости.

### Прогноз и профилактика панкреонекроза

Составление прогноза для пациентов с панкреонекрозом является очень сложной задачей, так как зависит от многих обстоятельств. Значительно ухудшается прогноз при наличии одного или нескольких из следующих факторов: возраст более пятидесяти пяти лет, лейкоцитоз более  $16 \times 10^9/\text{л}$ , гипергликемия, гипокальциемия, метаболический ацидоз, артериальная гипотензия, повышение уровня мочевины, ЛДГ и АСТ, значительные потери жидкости из кровеносного русла в ткани. Наличие семи из указанных критериев обеспечивает 100% летальность пациента. Профилактика

панкреонекроза заключается в своевременном обращении за медицинской помощью, раннем начале лечения, в том числе и хирургического.

### **Тема 3.3 Гнойные заболевания легких и плевры**

Боковые отделы грудной клетки заняты изнутри двумя плевральными полостями с расположенными в них легкими. Эти плевральные полости с боков ограничены плевральными листками. Последние представляют собой тонкую серозную оболочку, которая сплошным покровом окутывает легкие- это так называемая висцеральная плевра, другая часть, которая выстилает внутреннюю поверхность грудной клетки и органы средостения носит название париетальной. В париетальной плевре различают три отдела:

1. Реберная плевра;
2. Диафрагмальная плевра;
3. Медиастинальная плевра.

На месте перехода одного листка париетальной плевры в другой образуются запасные пространства плевральных мешков- плевральные синусы. Таких синусов три:

*Реберно-диафрагмальный* - это очень низкий синус и даже при глубоком вдохе не заполняется краем легкого.

Второй синус *реберно-средостенный*. С левой стороны он глубже.

Третий синус – *диафрагмально-средостенный*. Основная функция плевры- участие в процессах трансудации и резорбции, протекающих в грудной полости.

## Эмпиема плевры

Эмпиема плевры характеризуется скоплением гноя в плевральной полости и является неблагоприятным вариантом течения экссудативного плеврита различного генеза и этиологии. Характер гнойного плеврита определяется видом возбудителя или ассоциацией микроорганизмов. На основе общих представлений о патогенезе можно выделить 5 основных групп эмпиемы плевры:

- 1) гнойный плеврит при наличии гнойно-воспалительного процесса в организме;
- 2) гнойный плеврит, осложнивший спонтанный пневмоторакс;
- 3) пиоторакс, осложнивший лечебный пневмоторакс у больных туберкулезом легких;
- 4) пиоторакс при проникающих ранениях органов грудной полости;
- 5) пиоторакс после операций на органах грудной полости.

Воспаление плевры может возникать в результате перехода гнойного процесса с прилежащих органов и тканей (легких, средостения, брюшинного и поддиафрагмального пространства) или прорыва гнойного абсцесса, нагноившейся кисты, эхинококка и т.д. По лимфатическим путям инфицирование плевры происходит при гнойном аппендиците, холецистите, панкреатите, перитоните и т. д. Встречаются гематогенные гнойные плевриты при сепсисе и гнойных процессах различной локализации (абсцессы, флегмоны, остеомиелиты, синуситы и т.д.), а также при специфической или смешанной инфекции (туберкулез, скарлатина и т.д.) и паразитарных заболеваниях.

Частота гнойного плеврита зависит от этиологии заболевания, массивности инфекции, состояния общей и специфической резистентности организма больного.

В зависимости от состава различают гнойный, серозно-гнойный, гнойно-геморрагический и гнилостный экссудат.

Различают парапневмонические (возникают в процессе развития пневмонии) и метапневмонические (постпневмонические, проявляющиеся после стихания воспалительных изменений в плевре) эмпиемы плевры.

### **Классификация эмпиемы плевры;**

#### **I. По происхождению:**

##### **1.Первичные;**

- а) раневые после ранений с повреждением костей грудной клетки,
- б) после ранений без повреждения костей,
- в) после операций на легких и органах средостения,
- г) вследствие бактериемии.

**2.Вторичные-возникающие при распространении инфекции из пораженных воспалительным процессом органов.**

- а) контактным путем (мета- и парапневмотические)
- б) лимфогенным путем
- в) гематогенным путем

#### ***II. По характеру возбудителя;***

1.Неспецифические (стрепто, пневмо, стафило, диплококковые и анаэробные)

2.Специфические;

а) туберкулезные,

б) актиномикотические,

в) смешанные.

***III. По характеру экссудата;***

1. гнойные;

2. гнилостные;

3. гнойно-гнилостные.

***IV. По стадиям заболевания;***

1. острые (до 3 мес.)

2. хронические (свыше 3 мес.)

***V. По характеру и расположению гнойной полости;***

1. свободные (тотальные, средние и малые)

2. осумкованные-многокамерные, однокамерные (апикальные, пристеночные, базальные, междолевые).

***VI. По характеру сообщения с внешней средой;***

1. Не сообщающиеся с внешней средой

2. сообщается с внешней средой

***VII. По характеру осложнений;***

## 1. неосложненные

2. осложненные (субпекторальные флегмоны) фиброзом легкого, нарушениями функции почек, печени, медиастенитом, перикардитом и т.д.)

### **Клиническая картина:**

Начало острой эмпиемы плевры маскирует симптомы первичного заболевания (пневмония, сепсис, поддиафрагмальный абсцесс и т.д.) Отмечается появление или усиление боли в соответствующей половине грудной клетки при дыхании и кашле. Температура тела достигает 39-40°C, возможен озноб, нарастает одышка. По сравнению с серозным плевритом синдром интоксикации более выражен: температура становится гектической (сут. колебания 2-4°C) При переходе гнойного процесса на ткани грудной клетки боль в боку усиливается, возникает припухлость тканей и флюктуация, образуется кожный свищ. При прорыве гнойной полости (из легкого, печени и т.д.) в плевру возможна симптоматика плеврального шока: резкая боль одышка, сердечно-сосудистая недостаточность. При образовании клапанного механизма в области дефекта висцеральной плевры наблюдается клиническая картина напряженного пневмоторакса. При прорыве в просвет бронха усиливается кашель, резко увеличивается количество мокроты. При осмотре грудная клетка на стороне эмпиемы отстаёт в акте дыхания, в нижних отделах перкуторный звук укорочен, верхняя граница тупости соответствует линии Дамуазо. При наличии воздуха в плевральной полости определяется горизонтальный уровень верхней границы тупости. Дыхание ослаблено, у верхней границы экссудата может прослушиваться шум трения плевры. Картина крови становится более характерной для гнойного процесса: увеличивается число сегментоядерных лейкоцитов, сдвиг лейкоцит. Формулы влево, снижается содержание гемоглобина, повышается СОЭ.

**Диагностика.** Рентгенологические методы исследования (рентгенография, томография, КТ, плеврография, фистулография) уточняют

локализацию, объем полости эмпиемы, состояние легочной ткани. Рентгенологическое изображение соответствует картине экссудативного плеврита. Отмечается при этом большая склонность к осумкованию гнойного плеврита. Для своевременной диагностики выполняют плевральную пункцию. При получении гнойного экссудата проводят бактериологическое исследование: выяснение вида возбудителя, его чувствительности к антибиотикам. У больных с тотальной эмпиемой или деструкцией легочной ткани целесообразно проведение торакоскопии с последующим дренированием плевральной полости. Большой чувствительностью обладает УЗИ, которое позволяет не только визуализировать жидкость, но и оценить ее зхоплотность и фибриновые септы, а также позволяет выбрать оптимальный доступ для плевральной пункции и установки катетера.

Дифференциацию необходимо проводить с острой пневмонией. Междолевые плевриты дифференцируют с абсцессом легкого. Ограниченные осумкованные плевриты сходны с опухолями грудной стенки. Особенно необходимо в каждом случае острого плеврита исключать туберкулезную инфекцию.

**Осложнения:** При прогрессировании процесса гной может проложить себе дорогу наружу через грудную стенку либо через легкое с прорывом в бронх (внутренний бронхо-плевральный свищ). Как одно из возможных осложнений следует отметить прорыв гноя в сумку перикарда или в клетчатку средостения с последующим развитием в них гнойного воспаления. Может развиваться поддиафрагмальный абсцесс. Среди осложнений наблюдаются метастатические менингиты, мозговые абсцессы. Гнойные артриты, сепсис.

Течение и исходы острой эмпиемы плевры зависят от этиологии, патологоанатомической характеристики процесса, состояния резистентности

организма и эффективности проводимой терапии. По данным В.И.Стручкова у 4-5% больных через 2-3 мес. от начала заболевания отмечается переход острого гнойного плеврита в хроническую эмпиему. Основной причиной этого исхода является неполное расправление коллабированного легкого вследствие фиксации его плевральной швартой, ригидности легочной ткани, негерметичности плевральной полости после образования бронхоплеврального свища.

**Лечение:** Успех лечения зависит от ранней диагностики и адекватной общей и местной терапии. Лечение направлено на нормализацию нарушенных функций организма (снижение интоксикации, повышение резистентности, стимуляция регенерации и т.д.), санацию первичного гнойного очага, удаление гнойного экссудата, санацию стенки мешка эмпиемы, расправление легкого и облитерацию плевральной полости с минимальными остаточными изменениями. С этой целью назначают полноценное лечебное питание с повышенным содержанием белка и витаминов, применяют анаболики, антигистаминные, седативные и снотворные средства, ингаляции кислорода. Для дезинтоксикации показано в/в введение низкомолекулярных соединений (гемодез, неокомпинсан, реополиглюкин) по 400-500 мл. 1 раз в 2-3 дня, 10% р-ра глюкозы на изотоническом р-ре в сочетании с форсированным диурезом. Для повышения общей резистентности и нормализации белкового обмена используют дробные переливания крови, плазмы, гидролизина, аминокислот. Характер лечения определяется стадией процесса. Но независимо от стадии процесса обязательным является антибактериальная терапия, дренирование плевральной полости и расправление легочной ткани. Среди антибиотиков предпочтение отдается цефалоспорином III поколения. В сочетании с антистафилококковыми В-лактамазрезистентными пенициллинами. Неэффективность обычной комплексной терапии при распространенных эмпиемах с деструкцией легочной ткани делает целесообразным применение

экстракорпоральной детоксикации методом гемосорбции и плазмофереза. Наибольшее распространение при лечении острых эмпием получил метод ежедневных плевральных пункций. Плевральную пункцию выполняют под м/о по задней подмышечной или средней лопаточной линии в 7-м или 8-м межреберном промежутке по верхнему краю ребра. После эвакуации гноя полость промывают теплым р-ром фурацилина (1:5000), диоксидина, хлорофиллипта (0,25% р-р разводят 0,25% р-ром новокаина 1:20) При наличии густого вязкого гноя, сгустков фибрина в/ плеврально вводят 25-50мг химотрипсина или 50-100 ПЕ террилитина в 20 мл изотонического р-ра хлорида натрия. Через 30 мин осуществляют эвакуацию содержимого и промывание плевральной полости. Лечение больных с тотальной эмпиемой или с бронхоплевральной фистулой следует сразу начинать с дренирования плевральной полости. Дренаж ставят также в том случае, если имеются признаки скорой трансформации парапневмонического серозного выпота в гнойный. Дренажную трубку вводят мод м/а после небольшого кожного разреза через мягкие ткани в 7-м 8-м межреберье по задней подмышечной линии с помощью троакара или изогнутого зажима. Трубку фиксируют швом и присоединяют к системе (банка Боброва, водоструйный или электрический отсос), обеспечивающий сбор плеврального содержимого и поддержание отрицательного внутриплеврального давления. При септах интраплеврально вводят фибринолитические препараты (урокиназа 100000ЕД, стрептокиназа 250000ЕД) В случае неэффективности их прибегают к видеоторакоскопическому исследованию плевральной полости и хирургическому лечению. При предшествующих деформациях грудной клетки или большом количестве выпота (более 40-50%) торакоскопия является неотъемлемой частью лечебной тактики, тем более если резко выражены процессы организации в плевральной полости.

## Абсцесс и гангрена легкого

В легких различают три доли справа – верхнюю, среднюю и нижнюю и две доли слева – верхнюю и нижнюю.

Развитие легочной хирургии привело к выполнению более мелких анатомо-хирургических единиц – бронхопульмональных сегментов. Под сегментом принято понимать часть легочной доли, вентилируемой бронхом третьего порядка, ответвляющимся от долевого бронха. Каждый бронхопульмональный сегмент имеет свою бронхо-сосудистую ножку (один сегментарный бронх и сегментарная артерия). Подобных сегментов в правом легком 10 (3 – в верхнем доле, 4-в среднем доле, 3 –в нижнем доле), в левом легком – 10 сегментов (5 –в верхнем доле и 5-в нижнем доле).

Бронхолегочные сегменты подразделяются на еще более мелкие единицы – субсегменты, вентилируемые бронхами четвертого порядка.

Паренхима легких состоит из множества долей. Дольки отделены друг от друга прослойками соединительной ткани, в которой проходят лимфатические сосуды, ветви бронхиальной артерии и легочной вены. Дольковый бронх путем последовательного деления заканчивается дыхательными бронхами, переходящими в альвеолярные ходы, куда открываются многочисленные альвеолы (около 120 в каждой дольке).

Различают правый и левый главные бронхи. Главный бронх в сопровождении сосудов и нервов входит в корень легких и разветвляется на долевые и вторичные бронхи, в те делятся на бронхи III порядка и т.п.

Кровеносные сосуды легких делятся на 2 системы: сосуды малого круга кровообращения роль, которых состоит в непосредственном участии в газообмене.

Другую систему составляют сосуды большого круга кровообращения: бронхиальные артерии и вены, функция которых заключается в доставке артериальной крови для поддержания жизнедеятельности и обмена веществ в самом легком. Полного разделения этих систем нет.

Иннервация легких – нервные стволы и сплетения средостения образованные ветвями блуждающих, симпатических, диафрагмальных и спинальных нервов.

Абсцесс и гангрена легкого представляет собой тяжелые, нередко угрожающие жизни больного патологическое состояние, характеризуется массивным некрозом и последующим гнойным или гнилостным распадом легочной ткани в результате воздействия тех или иных инфекционных возбудителей.

Абсцесс легкого-ограниченное гнойно-некротическое поражение легочной ткани с наличием одной или нескольких полостей.

Гангрена легкого-омертвление легочной ткани с склонностью к прогрессирующему распространению.

Этиология: Возбудителями острого легочного нагноения может быть практически любые микроорганизмы или их ассоциации. Основным возбудителем абсцесса и гангрены легких является гнойеродный гемолитический стафилококк. Возбудителем инфекционно-некротического процесса почти вдвое являются грамотрицательные формы аэробных и условно-анаэробных микроорганизмов: синегнойная палочка, клебсиелла пневмонии, протей и др. виды энтеробактерий. Неклостридиальные анаэробы являются основными возбудителями острых легочных нагноений. В тропических странах существенную роль играют простейшие. Тщательные вирусологические исследования установили наличие активной вирусной инфекции у половины больных, страдающих абсцессом и гангреной легких.

**I. По клинико-морфологической сущности:**

- 1) гнойный абсцесс;
- 2) гангренозный абсцесс;
- 3) распространенный абсцесс.

***II. По виду возбудителя:***

1. пневмониты, вызванные аэробными и условно-анаэробными микроорганизмами;
2. вызванные облигатно-анаэробными;
3. смешанной аэробно-анаэробной микрофлорой;
4. небактериальными возбудителями (грибы, простейшие).

***III. По патогенезу:***

1. бронхогенные, в том числе аспирационные, постпневмонические, обтурационные;
2. гематогенные;
3. травматические;
4. прочие

***IV. Среди абсцессов можно выделить:***

- 1) единичные и множественные;
- 2) односторонние и двусторонние

***V. В зависимости от расположения абсцессов:***

- 1) периферические (кортикальные, субплевральные),

2) центральные

#### ***VI. По тяжести:***

1) легкое;

2) средней тяжести;

3) тяжелое;

4) крайне тяжелое.

#### ***VII. Осложненные и неосложненные.***

К осложнениям следует отнести:

-пиопневмоторакс, а также эмпиему плевры; легочное кровотечение;

-бактериемический шок;

-острый респираторный дистресс синдром;

-сепсис, поражение противоположной стороны при первично одностороннем процессе;

-флегмону грудной стенки и пр.

#### **Клиника:**

Инфекционными деструкциями болеют, как правило, лица среднего трудоспособного возраста. Наибольшее число приходится на возрастную группу 41-50 лет. Заболевание редко развивается на фоне полного здоровья. Большинство авторов описывают острые инфекционные деструкции легких в виде двух периодов: до клинически определяемого прорыва гноя или ихорозного детрита через бронх и после этого. Чаще всего заболевание начинается остро с общего недомогания, озноба, повышения температуры до 39<sup>0</sup> С и выше. Обычно возникает, усиливающаяся при глубоком вдохе боль в

груди, свидетельствующая о вовлечении в процесс плевральных листков. Локализация боли обычно соответствует стороне и локализации поражения. При деструкциях, затрагивающих базальные сегменты, нередко иррадиация боли на шею. Кашель обычно сухой и мучительный, отмечается в первые дни, но иногда в начале заболевания отсутствует или же выражен слабо. Может наблюдаться одышка. При осмотре наблюдается бледность или умеренный цианоз кожных покровов и видимых слизистых. Некоторые больные вынуждено лежат на больной стороне. У многих развивается тахипноэ с частотой до 30 и более в 1 мин. Пульс учащен. А/д в норме или с тенденцией к снижению. Грудная клетка отстаёт в акте дыхания на поражённой стороне, а при пальпации отмечается болезненность межреберных промежутков, а также кожная гиперестезия. Перкуторно над областью поражения отмечается притупление перкуторного звука. Аускультативно выслушивается бронхиальное или ослабленное дыхание. Хрипов вначале может не быть; иногда они представляются мелкопузырчатыми, крепитирующими, иногда сухими. Над зоной притупления часто выслушивается шум трения плевры. В большинстве случаев симптомы интоксикации нарастают, больше худеют, слабеют, теряют аппетит. Переход ко II периоду заболевания определяется не столько началом некроза и гнойного расплавления ткани лёгкого, сколько прорывом продуктов распада в бронх. У больного неожиданно возникает приступообразный кашель с отхождением полным ртом обильной мокроты. Гнойная мокрота иногда после прорыва в бронх очага деструкции содержит большую или меньшую примесь крови. При процессах, связанных с анаэробной микрофлорой, она отличается специфическим крайне неприятным запахом. При отстаивании в банке мокрота разделяется на 3 слоя: нижний-жёлто-белого цвета, сероватого или коричневого цвета-представляет собой густой гной, содержащий тканевой детрит иногда полурасплавленные обрывки лёгочной ткани (пробки Дитриха). Средний-серозный, который представляет собой тягучую мутную жидкость,

поверхностный-состоит из пенистой слизи с примесью гноя. Только при классических, относительно небольших, с первых же дней хорошо дренирующихся гнойных абсцессах в течении заболевания наступает быстрый перелом к лучшему. Температура тела снижается, симптомы интоксикации исчезают, появляется аппетит, количество мокроты уменьшается. Интенсивность перкуторного притупления уменьшается, его границы сужаются. Начинают выслушиваться более или менее обильные крупно- и среднепузырчатые влажные хрипы, бронхиальное и крайне редко амфорическое дыхание. Все эти симптомы претерпевают обратное развитие.

### **Диагностика:**

Распознавание абсцесса легкого до прорыва в бронх представляет большие трудности. Важное значение имеет анамнез заболевания и предшествующие заболевания. Важным методом исследования является рентгенография легких. Рентгенологическая картина абсцесса в ранних стадиях заболевания (до прорыва в бронх) мало отличается от очаговой пневмонии. Отмечается наличие затемнения с неровными контурами. С развитием и возникновением полости абсцесса с бронхом в центре инфильтрата определяется полость с наличием жидкости и газом. В крови отмечается лейкоцитоз (10-18 тыс.) с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ до 50-60 мм.в час. В биохимическом анализе крови отмечается уменьшение количества белка плазмы, развивается диспротеинемия, увеличивается концентрация фибриногена. Исследуют также мокроту (органолептические свойства, микроскопически, бактериоскопически). Иммунологические исследования позволяют оценить особенности нарушения реактивности больного. Бронхоскопическое исследование имеет целью не только установление диагноза, но и уточнение локализации дренирующего бронха и контроль за состоянием последнего. Практически любая бронхоскопия используется для осуществления лечебного пособия. Используется метод ангиопульмонографии (установлено,

что в зоне патологического очага резко уменьшается или вовсе прекращается кровоток). Меньшее диагностическое значение имеет торакоскопия, применяемая при деструкциях, осложненных пиопневмотораксом. Исследуют также функцию внешнего дыхания.

#### **Диф. Диагностика:**

- проводится с инфильтративным туберкулезом в фазе распада и формирования каверны;
- полостной формы периферического рака легкого;
- нагноившейся врожденной кисты легкого;
- актиномикоза;
- диафрагмальной грыжи.

**Лечение:** В настоящее время интенсивная терапия с использованием приемов малой хирургии, а также эндоскопических методов лежит в основе лечения большинства больных с абсцессом и гангреной легких. Хирургическое вмешательство выполняют лишь в остром периоде заболевания лишь по особым показаниям (гл.обр. при неэффективности интенсивной терапии).

Интенсивное лечение проводят одновременно по нескольким основным направлениям:

1. поддержание и восстановление общего состояния и коррекцию нарушенного гомеостаза;
2. обеспечение максимального дренирования очагов деструкции в легком (в плевре)

3. подавление микроорганизмов-возбудителей инфекционного процесса

4. коррекция иммунологической реактивности (тактивин, тималин, блин, пентоксил, метилурацил)

Меры первого направления состоят, прежде всего, в тщательном уходе за больным, необходимо разнообразное калорийное питание, содержащее большое количество белка. Существенное значение имеет получение больным достаточного количества витаминов. Выраженные нарушения водно-электролитного и белкового баланса, интоксикация, истощение, прогрессирующая анемия требуют проведения интенсивной инфузионной терапии. Энергетический баланс целесообразно поддерживать введением концентрированных растворов глюкозы с добавлением инсулина. Обильные вливания питательных и полиионных смесей обеспечивают повышенный диурез и выведение токсических продуктов. Кроме того, для детоксикации используют низкомолекулярные препараты типа реополиглюкина, гемодеза. Белковые потери восполняют вливанием белковых гидролизатов, а также растворов аминокислот. С целью детоксикации используют также гемосорбцию, плазмаферез. Многим больным показаны те или иные виды симптоматической терапии.

Лечебные мероприятия второго направления следующие: прежде всего пытаются улучшить естественное отделение продуктов распада легочной ткани через дренирующий бронх. В/в вводят 10-20 мл. 2,4% р-ра эуфиллина, способствующего расширению бронхов и улучшению дренажа. Для уменьшения вязкости и обеспечения отхаркивания мокроты применяют 2% р-р калия йодида или ацетилцистеина, бромгексина и т.д. Проводят ингаляции 2% р-ра гидрокарбоната натрия. Для облегчения оттока из гнойного очага в легком рекомендуют применение постурального дренажа. Весьма эффективна в этом плане применение лечебной бронхоскопии с

активным отсасыванием мокроты из дренирующего бронха с его промыванием и введением муколитиков, антибиотиков и т.д. Применение антибактериальных средств составляют содержание третьего направления. Последние используют в каждом случае в соответствии с чувствительностью выявленных возбудителей, а при затруднении с ранней идентификацией этиологического фактора применяют антибиотики широкого спектра в больших дозах. Продолжительность интенсивной терапии определяется результативностью лечения. При первом наиболее благоприятном течении, купировать воспалительный процесс удастся в течении 2-4 недель.

Показания к оперативному вмешательству:

1. Обильное легочное кровотечение.
2. Прогрессирование гнойного процесса на фоне интенсивного лечения.

Наиболее приемлемыми операциями являются лобэктомия и реже пневмонэктомия. Лечение гангрены осуществляется по тем же принципам, что и лечение абсцессов легкого.