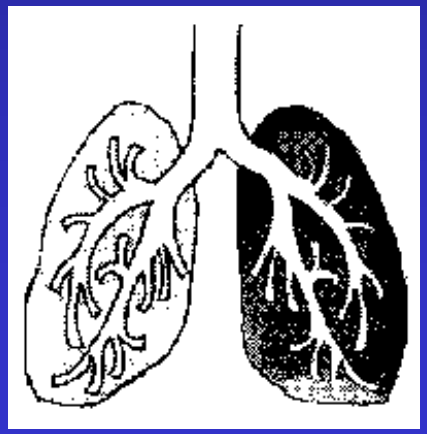
БАШКИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ

Лекция:

ИНФЕКЦИОННЫЕ ДЕСТРУКЦИИ ЛЕГКИХ

для обучающихся по специальности «Лечебное дело»



2020

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Острая инфекционная деструкция легких или

нагноительные заболевания легких воспалительная инфильтрация легочной ткани с последующим гнойным или гнилостным распадом (деструкцией) в результате воздействия неспецифических патогенных микроорганизмов (к специфическим деструкциям относятся туберкулезная казеозная пневмония, сифилитическая гумма и др.).

В зависимости от характера деструкции

Различают:

- **абсцесс легкого**
- **гангрену**
- **гангренозный абсцесс**

АБСЦЕСС ЛЕГКОГО

Локализованное **гнойное** расплавление легочной ткани с образованием гнойной полости, **ограниченной** пиогенной мембраной.

ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО

Массивный некроз и **гнилостный неограниченный** распад легочной ткани

ГАНГРЕНОЗНЫЙ АБСЦЕСС

Гнилостный распад легочной ткани с образованием **гнойной полости** с тканевыми секвестрами

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- **В развитых странах Европы и США** заболеваемость деструкциями легких насчитывает единичные случаи.

- **В России** эта проблема остается весьма актуальной. Статистические данные по распространенности этой патологии не систематизированы, не точны и противоречивы.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- **Острый абсцесс и гангрена** легкого развиваются чаще у мужчин (67%) трудоспособного возраста (45-55 лет), злоупотребляющих алкоголем. В практике терапевта чаще встречаются абсцессы легких, протекающие по типу абсцедирования пневмонии с формированием в зоне пневмонического очага мелких гнойных полостей, сливающихся друг с другом.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Гематогенные, обычно двухсторонние абсцессы легких характерны для пациентов, страдающих сепсисом или инфекционным эндокардитом с поражением трехстворчатого клапана, осложненным эмболией инфицированными тромбами в легочную артерию. Более 2/3 этих пациентов страдают внутривенной наркоманией и нередко ВИЧ-инфекцией.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Летальность – **20%** при абсцессе и **40%** - при гангрене легких

ЭТИОЛОГИЯ (ПК-6)

В этиологии острых инфекционных легочных деструкций лидирующую роль играют **неспорообразующие анаэробные микроорганизмы**.

Известно более 300 видов возбудителей этой группы, способных вызывать абсцесс или гангрену легких.

ЭТИОЛОГИЯ (ПК-6)

- Из гнойных очагов наиболее часто выделяются *бактероиды, фузобактерии, анаэробные кокки*. Анаэробы являются сапрофитами полости рта и носоглотки, при ее патологии (пульпиты, парадонтоз) содержание анаэробов увеличивается многократно.

ЭТИОЛОГИЯ (ПК-6)

- Неспорообразующие анаэробы всегда выявляются в ассоциации с аэробными микроорганизмами, среди которых превалируют ***грамотрицательные микроорганизмы*** (*Ps. auriginosa, E. coli, Kl. pneumoniae* и др.).

ЭТИОЛОГИЯ (ПК-6)

Длительное время основным возбудителем острых инфекционных деструкций легких считался ***золотистый стафилококк*** *(St. aureus)* в связи с частым выявлением в мокроте. В последние годы ведущая этиологическая роль стафилококка установлена лишь при постпневмонических абсцессах и гематогенно-эмболических – при сепсисе.

Таким образом, по этиологической роли в развитии ИДЛ золотистый стафилококк занимает

- 3-е место.

Пути инфицирования легкого:

1. **Бронхогенный** (НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЙ)**:**

- Ингаляционный (при попадании патогенной флоры в респираторные отделы с потоком воздуха)
- Аспирационный (при аспирации инфицированной слизи, слюны, рвотных масс и крови из носоглотки. Аспирации способствуют глубокое алкогольное опьянение, бессознательное состояние пациента, связанное с черепно-мозговой травмой, острым нарушением мозгового кровообращения, эпилептическим припадком или наркозом, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и др.

Пути инфицирования легкого:

- Инфицированный материал вызывает обтурацию бронхов с развитием ателектазов легочной ткани, что создает благоприятные условия для жизнедеятельности анаэробной флоры).

Пути инфицирования легкого:

- Возможна аспирация инородных тел (зубных протезов, пуговиц, семечек и других) с присоединением вторичной инфекции.
- При регургитации кислого желудочного содержимого и попадании его в бронхи *(синдром Мендельсона)* происходит химическое повреждение легочной паренхимы с последующим инфицированием.

Пути инфицирования легкого:

2. Гематогенный
3. Лимфогенный
4. Травматический

Пути инфицирования легкого:

- Гематогенные абсцессы легких развиваются чаще всего при сепсисе в результате эмболии инфицированного материала в легочную артерию. Источником эмболов могут быть инфицированные тромбы в венах нижних конечностей и малого таза, вегетации на трехстворчатом клапане при инфекционном эндокардите у инъекционных наркоманов и т.д. Возможно бронхогенное инфицирование инфарктов легких, развившихся в результате тромбоэмболии легочной артерии первично стерильными тромбами.

- В патогенезе инфекционных деструкций легких взаимодействуют патогенные свойства микроорганизмов и защитные силы больного. Большинство возбудителей деструкций не способны к адгезии на клетках нормального бронхиального эпителия благодаря совершенной системе местной бронхопульмональной защиты.

ПАТОГЕНЕЗ

- **Местная бронхопульмональная защита**
- мукоцилиарный клиренс,
- гуморальные защитные факторы, продуцируемые в альвеолах и бронхах (лизоцим, комплемент, интерферон и другие воспалительные цитокины),
- альвеолярный сурфактант,
- фагоцитарная активность макрофагов, бронхоассоциированной лимфоидной ткани.

Факторы для развития деструктивных процессов

- *Респираторные вирусные инфекции*, вызывающие некроз эпителия бронхов и подавление реактивности организма.
- *Пневмония.*
- *Хронический бронхит*, нарушающий защитные механизмы и дренажную функцию бронхов

- *Бронхоэктазы,* являющиеся «резервуаром» инфекции.
- *Терапия глюкокортикостероидами и цитостатиками*, оказывающая иммунодепрессивный эффект.
- *Сахарный диабет, ВИЧ-инфекция и другие иммунодефицитные состояния.*
- *Злоупотребление алкоголем* вследствие высокого риска аспирации рвотных масс во время алкогольного опьянения, и, как правило, высокой обсемененности полости рта патогенной микрофлорой из-за плохого ухода за зубами.
- *Переохлаждение*, обычно играющее роль провоцирующего фактора.

ПАТОГЕНЕЗ (ПК-6)

- При наличии этиологических, предрас-полагающих и провоцирующих факторов развивается воспалительный инфильтрат легочной ткани с гнойным или гнилостным ее расплавлением ни с последующим под воздействием экзотоксинов микроор-ганизмов. При гангрене легкого большую патогенетическую роль играют микро-тромбозы легочных сосудов в зоне поражения, затрудняющие образование грануляционной ткани для демаркации зоны некроза.

Патологическая анатомия (ПК-6)

- При абсцессе легкого в центре воспалительного инфильтрата выявляется гнойное расплавление легочной ткани с формированием полости абсцесса, содержащей гнойный детрит, а в стадии дренирования полости – гной и воздух.
- От жизнеспособной легочной ткани полость отделена пиогенной мембраной. По мере разрешения процесса полость абсцесса очищается от гноя и сморщивается или остается воздушной кистой легкого.

Патологическая анатомия (ПК-6)

- При гангрене легкого определяется массивное гнилостное омертвение, без четких границ переходящее в окружающую отечную легочную ткань. Гангренозное легкое представляет собой серовато-зеленую массу с множественными полостями распада со зловонной жидкостью. Появление пиогенной мембраны вокруг некроза свидетельствует о трансформации гангрены легкого в гангренозный абсцесс.

КЛАССИФИКАЦИЯ (ПК-6)

(Путов Н.В.)

ПО ПАТОГЕНЕЗУ:

- Постпневмонические
- Аспирационные
- Гематогенно-эмболические
- Травматические
- Нагноение инфаркта легкого

ПО КЛИНИКЕ:

1. Периферические абсцессы легкого
2. Центральные абсцессы легкого:

   одиночные

   множественные
3. Гангрена легкого

ПО ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ:

- Легкое
- Средней тяжести
- Тяжелое
- Крайне тяжелое

ПО ХАРАКТЕРУ ТЕЧЕНИЯ:

- Острые
- Подострые
- Хронические

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Дыхательная недостаточность
- Инфекционно-токсический шок
- Острый респираторный дисстресс-синдром
- Легочное кровотечение
- Пиопневмоторакс
- Эмпиема плевры
- Септикопиемия
- Поражение второго легкого при первично одностороннем процессе
- Флегмона грудной клетки
- Амилоидоз внутренних органов
- Легочное сердце

МКБ -10 пересмотра

- **J85.0.** Гангрена и некроз легкого
- **J85.1.** Абсцесс легкого с пневмонией
- **J85.2.** Абсцесс легкого без пневмонии

КЛИНИКА АБСЦЕССА ЛЕГКИХ

Абсцесс легкого имеет, как правило, острое начало. Заболеванию часто предшествует переохлаждение в состоянии алкогольной интоксикации (в 50 – 75% случаев).

В клинической картине А легких традиционно различают

ДВА ПЕРИОДА:

1. Период формирования абсцесса до прорыва продуктов распада в бронх
2. Период после прорыва гнойника в бронх

КЛИНИКА 1-го периода

В первом периоде клинические данные соответствуют тяжелой пневмонии. Наблюдаются:

1. Лихорадка, ознобы, потливость.
2. Сухой кашель, боли в груди, одышка
3. *Объективно* выявляется цианоз носогубного треугольника, отставание пораженной половины грудной клетки в акте дыхания, притупление перкуторного звука над областью инфильтрации, бронхиальное или жесткое везикулярное дыхание, сухие и мелкопузырчатые влажные хрипы.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

1. **Общий анализ крови** – нейтрофильный лейкоцитоз до 18-20 тыс., сдвиг влево до юных, токсическая зернистость нейтрофилов +++, СОЭ – 40-50 мм/час.
2. **Биохимический анализ крови** – повышение α2 и γ-глобулинов, фибриногена, серомукоидов, СРБ+++

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

- 3. **Общий анализ мокроты** – лейкоциты в большом количестве, при бактериологическом исследовании – различные виды бактерий.
- Возможна *протеинурия* из-за токсического поражения почек.

- *Пульсоксиметрия* выявляет снижение сатурации кислорода ниже нормы (< 95%).

- *Рентгенография органов грудной клетки* выявляет интенсивную инфильтрацию легочной ткани, напоминающую сегментарную или долевую пневмонию.
- Характерно появление на фоне затемнения более плотных очагов. Чаще всего абсцесс формируется в заднем сегменте верхней доли (S_2) и верхушечном сегменте (S_6) нижней доли.

АБСЦЕСС ЛЕГКОГО
1 –ой период, R-картина

На фоне инфильтрации легочной ткани появляются участки просветления

Стафилококковая пневмония правого легкого

КЛИНИКА 1-го периода

- **Несмотря на лечение сохраняется интоксикация!** Сохраняется гнойно-резорбтивная лихорадка, нарастают другие признаки интоксикации.
- На 2-й неделе от начала заболевания начинается гнойное расплавление стенки бронха, проходящего через очаг деструкции. Мокрота больного приобретает неприятный зловонный запах, ощущаемый при дыхании больного и нередко – уже при входе в больничную палату.

- В это время *рентгенологически* на фоне инфильтрации легочной ткани выявляются участки просветления (зоны распада), связанные со скоплением газа, продуцируемого анаэробной микрофлорой

КЛИНИКА 2 –го периода

Второй период заболевания начинается с:

1. Прорыв продуктов распада в бронх- отхождение зловонной мокроты “полным ртом”.
2. Мокрота трехслойная (нижний – густой, сероватого цвета, содержит гной, эластические волокна; средний – мутный тягучий, содержит лейкоциты, эритроциты, бактерии; верхний – пенистый, серозный)
3. Состояние улучшается – температура снижается, уменьшаются кашель и количество мокроты, зона перкуторной тупости и количество хрипов

- *Объективно* уменьшается зона перкуторной тупости.
- При поверхностно расположенном абсцессе появляется тимпанический перкуторный звук, иногда – амфорическое дыхание.
- Количество влажных хрипов сначала увеличивается, а затем быстро уменьшается.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

1. **ОАК** - показатели улучшаются
2. **Б/х анализ крови** – улучшается
3. **ФБС** – гнойный эндобронхит
4. **R** – округлая полость с горизонтальным уровнем жидкости, который при хорошем дренировании определяется на дне полости. Зона инфильтрации уменьшается до размеров

АБСЦЕСС ЛЕГКОГО
2 –ой период, R-картина

Абсцесс левого легкого

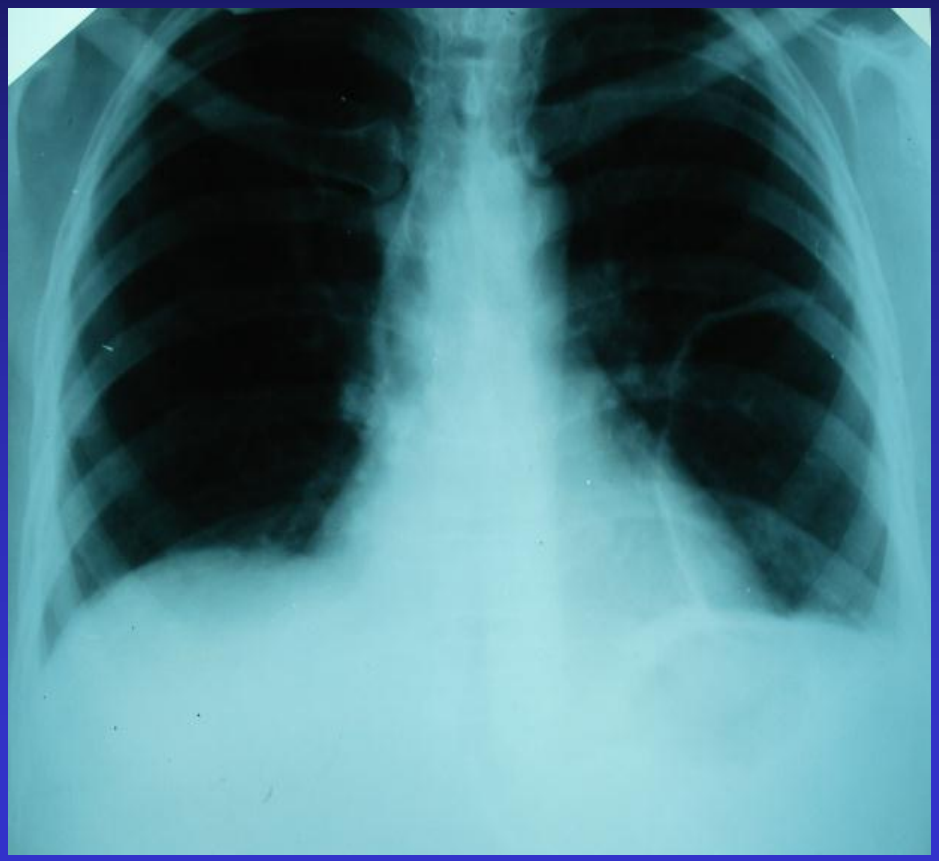
АБСЦЕСС ЛЕГКОГО
2 –ой период, R-картина

Абсцесс верхней доли правого легкого

ФБС

- При *фибробронхоскопии* определяется эндобронхит, из просвета дренирующего бронха поступает густой гной.
- В дальнейшем инфильтрация стенок абсцесса уменьшается, уровень жидкости исчезает, а сама полость уменьшается и облитерируется (полное выздоровление) или превращается в тонкостенную кисту (клиническое выздоровление).
- При благоприятном течении болезни полное выздоровление наступает через 1– 3 месяца у 25 – 40% больных.

АБСЦЕСС ЛЕГКОГО
2 –ой период, R-картина



Киста (после перенесенного абсцесса) в нижней доле левого легкого

ПРИЗНАКИ ХРОНИЗАЦИИ АБСЦЕССА

- Плохое отхождение гнойной мокроты
- Сохранение лихорадки с ознобами
- Потливость, отсутствие аппетита,истощение
- Землисто-серый цвет лица, “барабанные пальцы ”, ногти - “часовые стекла”
- Анемия, гипопротеинемия, амилоидоз внутренних органов
- R- большая полость с высоким уровнем жидкости

Хронический абсцесс

- *Рентгенологически* на фоне сохраняющейся инфильтрации определяется крупная полость с высоким уровнем жидкости. При *лабораторных исследованиях* выявляются анемия, гипопротеинемия (из-за потери белка с мокротой и нарушения его синтеза в печени), протеинурия. Развивается амилоидоз внутренних органов. Такое состояние расценивается как *хронический абсцесс легкого* и лечится, как правило, хирургическим путем.

КТ

- ***Золотым стандартом*** лучевой диагностики заболеваний легких является *компьютерная томография*, которая позволяет детально изучить *структуру полостного образования, его локализацию и провести дифференциальную диагностику нагноительных и других заболеваний,* в частности, рака и туберкулеза легких.

КЛИНИКА ГАНГРЕНЫ ЛЕГКОГО

Клиника гангрены легкого отличается крайне тяжелым течением. Периоды болезни в отличие от абсцесса легких не выражены.

Ведущие синдромы:

1.Гнилостная интоксикация

2.Острая дыхательная недостаточность

КЛИНИКА ГАНГРЕНЫ ЛЕГКОГО

1. Гектическая лихорадка, ознобы, потливость
2. Кашель со зловонной гнилостной мокротой
3. Боли в грудной клетке
4. Притупление перкуторного звука с участками тимпанита из-за очагов распада, ослабленное или бронхиальное дыхание,влажные хрипы
5. Симптом **Крюкова-Зауэрбруха** - болезненность межреберных промежутков над зоной поражения
6. Симптом Кисслинга - при надавливании стетоскопом появляется кашель (вовлечение плевры)

ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

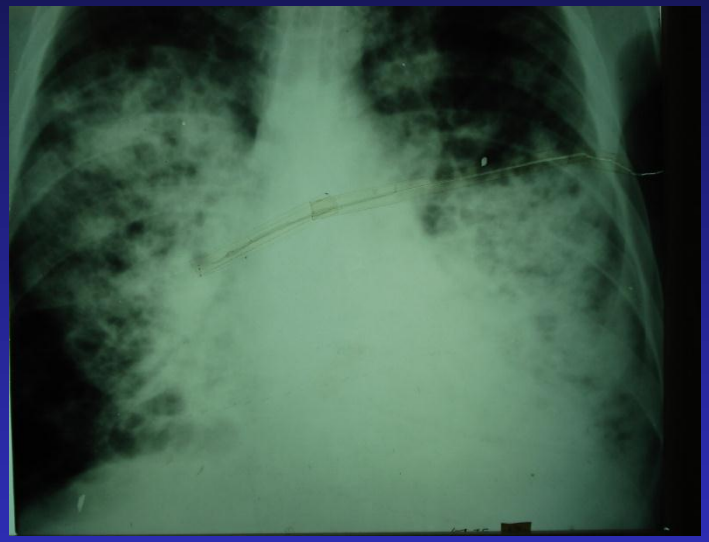
1. **ОАК** – лейкоцитоз, сдвиг влево до юных, метамиелоцитов, анемия
2. **Б/х анализ крови** – гипопротеинемия, повышение СРБ, серомукоидов.
3. **Анализ мокроты** – секвестры легочной ткани (пробки Дитриха), кровь
4. **ДВС**-синдром

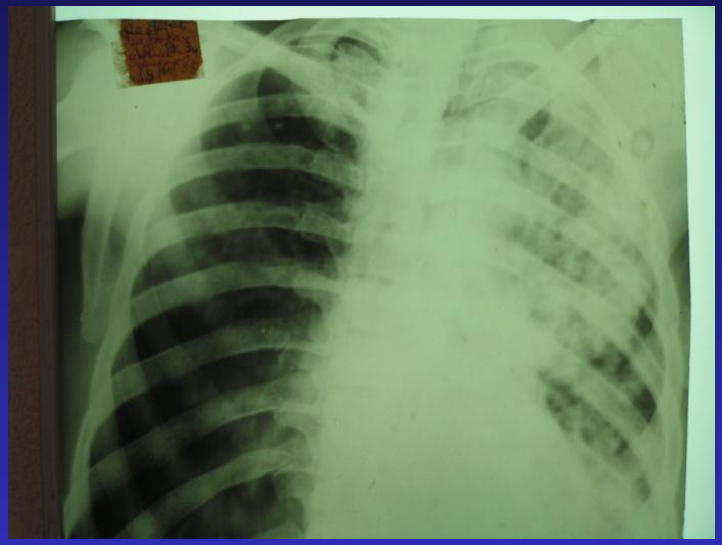
- ***Мокрота*** содержит гнилостные секвестры легочной ткани (пробки Дитриха), кровь.
- Гангрена легких более чем у 40% больных приводит к ранней летальности (на 5–7-й день болезни) из-за нарастающей интоксикации и развития тяжелых осложнений.

Рентгенологическая картина

- массивная инфильтрация легочной ткани без четких границ, занимающая 1–2 доли или все легкое, с появлением на ее фоне множественных сливающихся полостей неправильной формы

ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО, R-данные



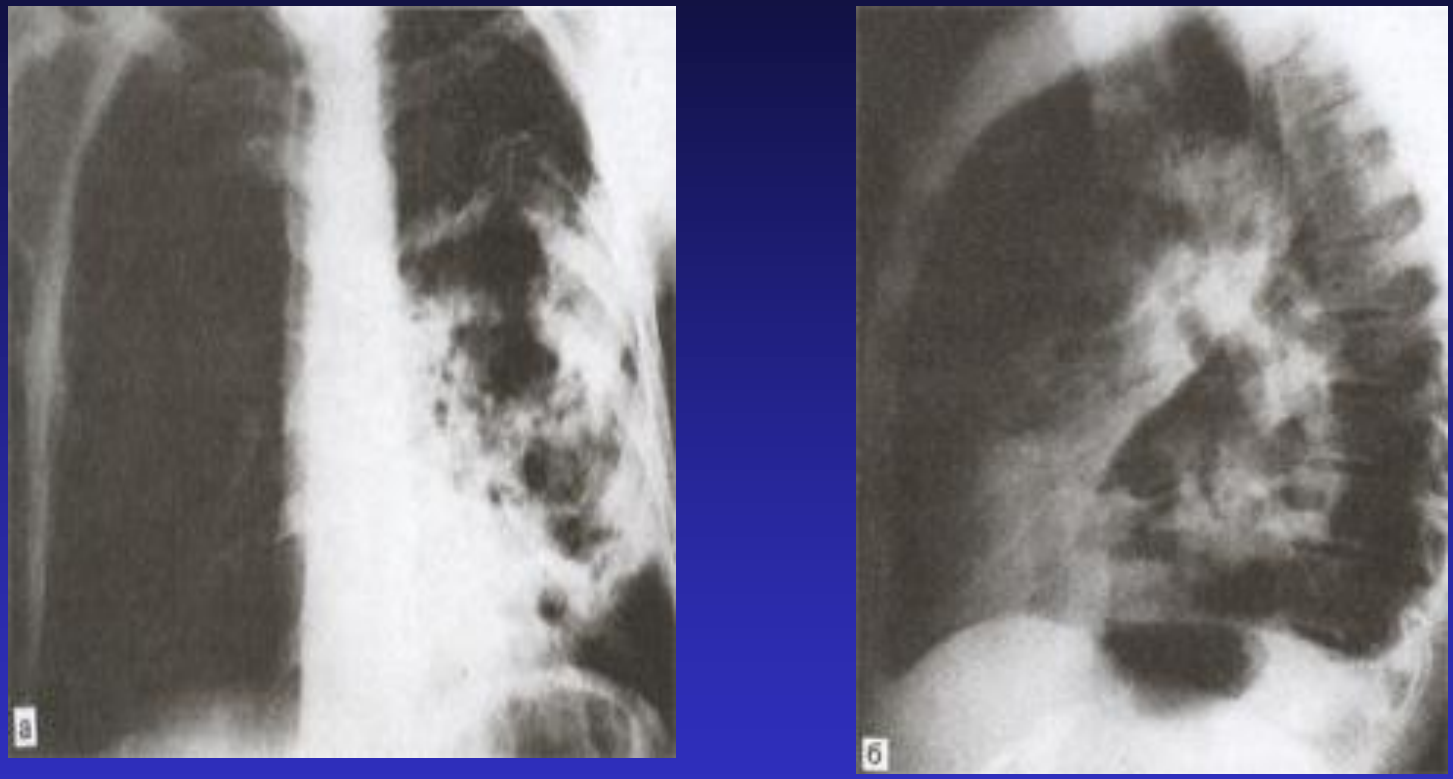


массивная инфильтрация легочной ткани без четких границ, занимающая 1–2 доли или все легкое, с появлением на ее фоне множественных сливающихся полостей неправильной формы

ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО, R-данные

Многокамерная гангрена легкого

ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО, R-данные



Гангрена левого легкого в прямой и боковой проекции

ОСЛОЖНЕНИЯ НЗЛ

1. **Инфекционно-токсический шок** развивается при массивном поступлении в кровь инфекционных микроорганизмов и их токсинов *(реакция Яриша-Герксхаймера)*. Проявляется острой сосудистой, дыхательной, сердечной, почечной недостаточностью и диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови.

Летальный исход от шока наступает более чем в 50% случаев.

ОСЛОЖНЕНИЯ НЗЛ

2.Острый респираторный дистресс-синдром (шоковое легкое, некардиогенный отек легких) развивается при инфекционно-токсическом шоке или в отсутствие выраженных расстройств центральной гемодинамики. В его основе лежат нарушения микроциркуляции в области альвеоло-капиллярной мембраны, ассоциированные с воздействием инфекционных токсинов и биологически активных, эндогенных медиаторов воспаления. Резко увеличивается проницаемость легочных капилляров, что ведет к интерстициальному и альвеолярному отеку легких.

ОСЛОЖНЕНИЯ НЗЛ

3. Пиопневмоторакс и эмпиема плевры

развиваются более чем у 20% больных вследствие прорыва легочного гнойника в плевральную полость. Больной ощущает внезапную резкую боль в груди и усиление одышки. Количество мокроты уменьшается. Плевральная полость через очаг деструкции и бронхиальное дерево сообщается с внешней средой. Легкое частично или полностью спадается.

ОСЛОЖНЕНИЯ НЗЛ

Пиопневмоторакс и эмпиема плевры

- Состояние больного резко усугубляется при формировании в области бронхоплеврального сообщения клапанного механизма и развитии *напряженного пневмоторакса.*
- При осмотре больного определяется диффузный цианоз, учащение дыхания, вынужденное сидячее положение в постели.

ОСЛОЖНЕНИЯ НЗЛ

Пиопневмоторакс и эмпиема плевры

- Перкуторно над верхними отделами пораженного легкого определяется тимпанит, в нижних отделах – притупление звука с горизонтальной верхней границей. Дыхательные шумы исчезают.
- Рентгенологически на фоне поджатого легкого в плевральной полости выявляются воздух и жидкость

ОСЛОЖНЕНИЯ НЗЛ

Пиопневмоторакс и эмпиема плевры

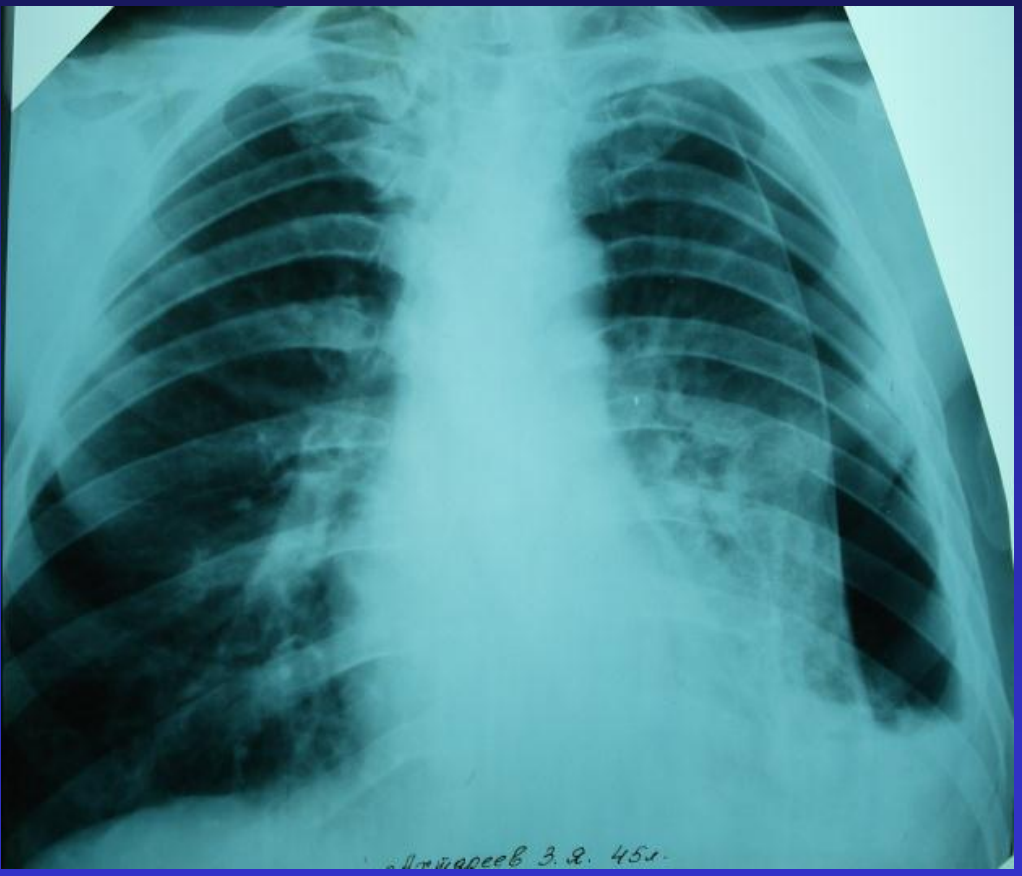
- При напряженном пневмотораксе на фоне нарастающей одышки (до 40 дыханий в 1 минуту и более) и цианоза происходит быстрое увеличение объема шеи, лица, грудной клетки, обусловленное *подкожной эмфиземой.*

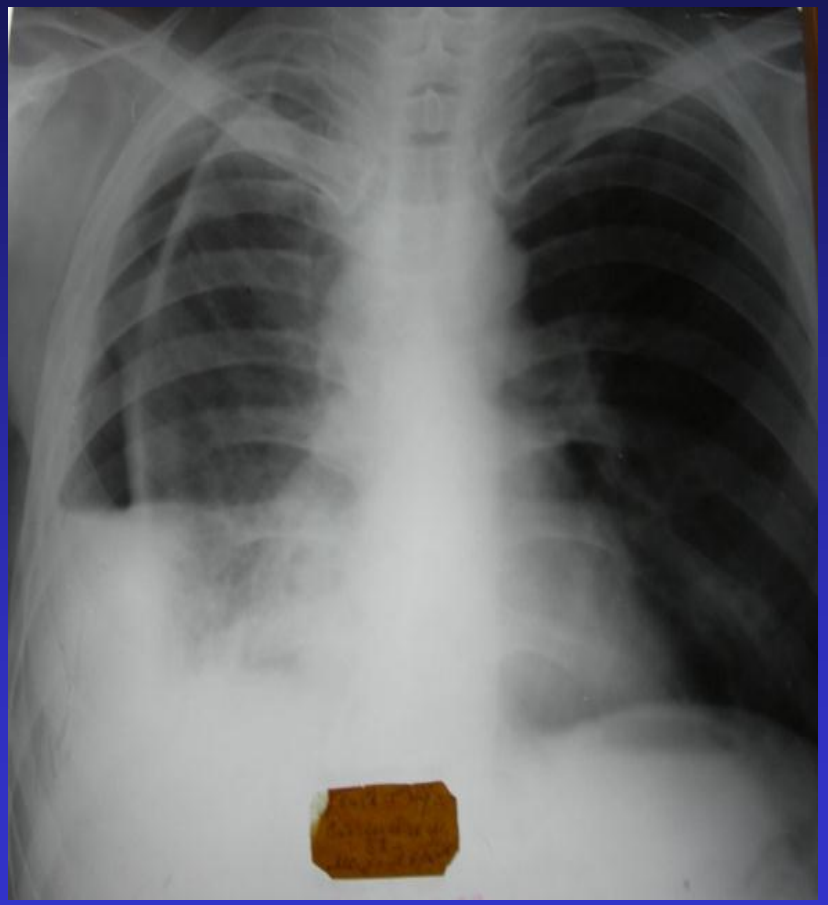
ОСЛОЖНЕНИЯ НЗЛ

Пиопневмоторакс и эмпиема плевры

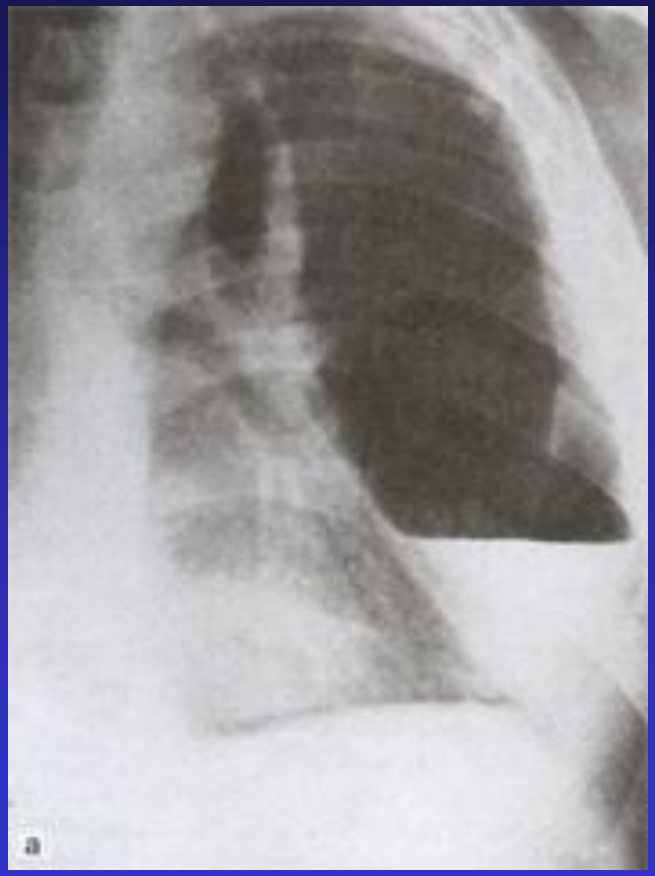
- Пальпаторно в области припухлости определяется характерная «подкожная крепитация». Подкожная эмфизема может распространиться на ткани средостения с развитием тяжелых нарушений гемодинамики и летальным исходом.
- .

Пиопневмоторакс при прорыве абсцесса легкого в плевральную полость





ПИОПНЕВМОТОРАКС – R-картина



Абсцесс легкого, осложненный пиопневмотораксом

ОСЛОЖНЕНИЯ НЗЛ

4. **Легочное кровотечение -** выделение за сутки с кашлем 50мл крови и более. Обычно ему предшествует кровохарканье (примесь крови к мокроте). Причиной кровотечения является аррозия ветвей легочной артерии в зоне деструкции. При обильной кровопотере быстро развивается *гиповолемический шок.*

ОСЛОЖНЕНИЯ НЗЛ

5. **Сепсис с септикопиемией**

проявляется тяжелой гектической лихорадкой, увеличением селезенки, положительной гемокультурой (наличием микроорганизмов в посевах), возникновением гематогенных гнойных метастазов в головном мозге, почках, перикарде и других органах.

ОСЛОЖНЕНИЯ НЗЛ

- 6.**Бронхогенное распространение инфекции** на противоположную сторону происходит у ослабленных пациентов и больных, нарушающих режим лечения.

ОСЛОЖНЕНИЯ НЗЛ

- 7. **Флегмона грудной клетки** (при периферических абсцессах легких).
- 8. **Амилоидоз внутренних органов** (при хроническом абсцессе легких).
- 9***. Острая и хроническая дыхательная недостаточность I–III ст.***

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ НЗЛ

1. **С инфильтративным туберкулезом** легких в фазе распада и формирования каверны.

   Характерны менее выраженная интоксикация и вялое течение. Мокрота слизисто-гнойная без зловонного запаха, в суточном количестве не более 100мл. Физикальные данные обычно скудные.

- **Ренгенологические признаки туберкулеза легких** значительно ярче выражены, чем физикальные, в соответствии со старым наблюдением фтизиатров – «мало слышно, но много видно». Определяется сегментарное или полисегментарное затемнение легочной ткани негомогенного характера преимущественно в верхних долях легких с очагами «отсева» в соседних сегментах вследствие бронхогенной диссеминации процесса, лимфогенная «дорожка» к корню легкого. Сформированные каверны выявляются в виде тонкостенных полостей без уровня жидкости.

- При микроскопии мокроты или в бронхиальных смывах методом флотации можно обнаружить туберкулезные микобактерии (МТ). Диагностике помогают анамнестические данные о контакте с больными туберкулезом и отсутствие динамики от пробного лечения антибиотиками широкого спектра действия.

2. С полостной формой периферического рака легкого

- Развивается чаще у много курящих мужчин в возрасте старше 50 лет.
- Начало болезни постепенное.
- Кашель редкий со скудной мокротой с прожилками крови.
- Физикальные данные не выражены, за исключением случаев развития перифокальной пневмонии.

Иногда диагноз становится рентгенологической находкой – при плановом обследовании пациента выявляется полость с толстыми бугристыми стенками без уровня жидкости, которую ошибочно принимают за абсцесс легкого. Уточнению диагноза способствуют компьютерная томография органов грудной клетки.

3. С метастатическим раком легкого - множественные гомогенные округлые тени по всем легочным полям.

Наиболее часто в легкие метастазируют опухоли половых органов, почек, желудка, печени, костей

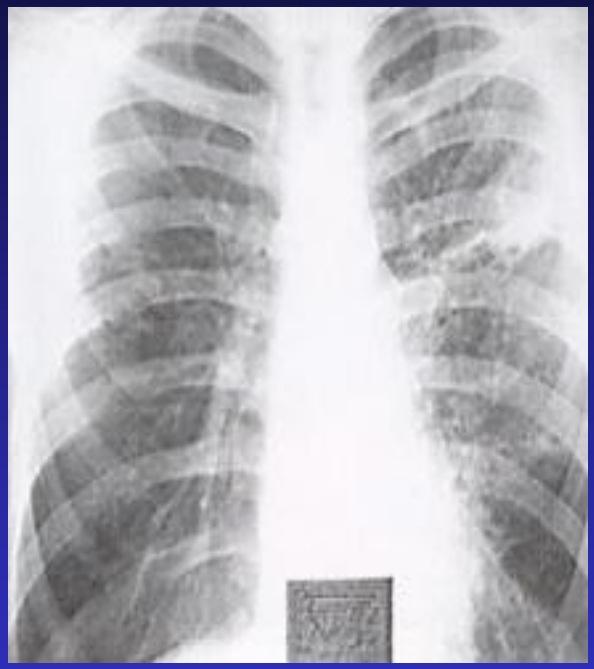
- 4. **С диафрагмальной грыжей**
- Проявляется в виде тонкостенного образования над диафрагмой, нередко с горизонтальным уровнем жидкости, без каких-либо клинических проявлений деструкции легкого.
- Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта с контрастным веществом легко выявляет, что в плевральную полость через грыжевые ворота попадает часть желудка или селезеночного угла толстой кишки.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ НЗЛ

Двусторонний инфильтративный туберкулез легких с множественными очагами распада и обсеменения

Томограмма

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ НЗЛ



Инфильтративный туберкулез верхней доли левого легкого с распадом в центре, с воспалительной дорожкой к корню легкого и очагами отсева

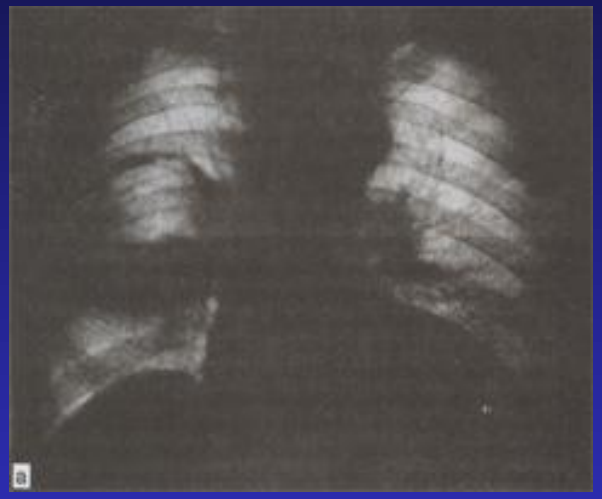
Тот же больной. Томограмма

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ НЗЛ

Инфильтративный туберкулез верхней доли левого легкого с множественными очагами распада и обсеменением правого легкого

Тот же больной. Томограмма

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ НЗЛ

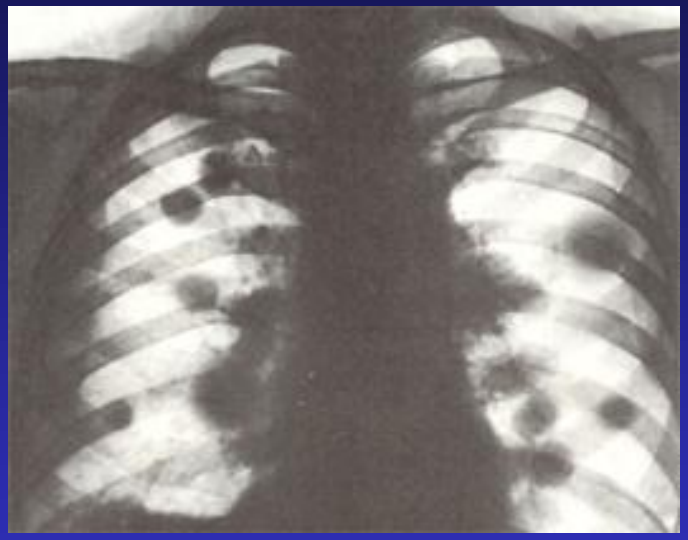


Распадающийся раковый узел в нижней доле правого легкого

Томограмма

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ НЗЛ

Множественные метастазы в легкие опухоли почки



Через 2 месяца. Метастазы увеличились

ЛЕЧЕНИЕ (ПК-8)

- должно осуществляться в специализированных пульмонологических отделениях и центрах торакальной хирургии с использованием консервативных, бронхоскопических и оперативных методов.

Консервативное лечение включает три обязательных направления:

- Адекватная антибактериальная терапия.
- Дренирование полостей деструкции.
- Дезинтоксикационное и общеукрепляющее лечение, иммунотерапия.

- При абсцессе легкого антибактериальная терапия проводится до клинико-рентгенологического разрешения процесса, нередко на протяжении 1,5–3х месяцев.
- До микробиологической идентификации возбудителя выбор антибактериальных средств осуществляется **эмпирически**, в дальнейшем лечение корректируется.

- Назначаемые антибиотики должны быть достаточно эффективными по отношению к основным возбудителям деструкций – грамотрицательной и анаэробной микрофлоре, золотистому стафилококку.

- На первом этапе лечения антибактериальные средства вводятся *внутримышечно* или *внутривенно,* в тяжелых случаях – в подключичную вену через катетер.
- При достижении клинического эффекта (снижение лихорадки, уменьшение кашля и одышки, снижение лейкоцитоза крови) возможен переход на пероральный прием этих же препаратов (*ступенчатая терапия*).

При **стафилококковых деструкциях** легких препаратами выбора являются *защищенные аминопенициллины (амоксициллин/клавуланат* – по 1,2г внутривенно 3 раза в сутки) и *цефалоспорины II и IV поколений* (*цефуроксим* – по 0,75 –1,5г 3 раза в сутки и *цефепим* – по 2г 2 раза в сутки).

Цефалоспорины III поколения (*цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим*) в отношении грамположительных стафилококков менее активны.

- Эффективными **противостафилококковыми** препаратами являются *линкозамиды* (*линкомицин, клиндамицин* – по 0,3 – 0,6г внутримышечно или внутривенно капельно 2 раза в сутки) и «**респираторные**» ***фторхинолоны*** – *левофлоксацин* (*таваник)* – по 0,5г внутривенно 1–2 раза в сутки и моксифлоксацин (*авелокс)* – по 0,4г внутривенно 1 раз в сутки или **оксазолидины** *(линезолид*).

- Обычно проводят комбинированную терапию, сочетая вышеуказанные препараты с **аминогликозидами** (*гентамицин, амикацин)* или **метронидазолом** (*метрогил)* – по 0,5г внутривенно 3 р/сутки.

- При неэффективности указанной терапии применяют антибиотики резерва – *карбапенемы* (*тиенам* – по 0,5г внутривенно 3 – 4 раза в сутки) или *гликопептиды* (*ванкомицин, эдицин* – по 1г внутривенно капельно 2 раза в сутки), обладающие высокой активностью против всех пенициллинорезистентных штаммов стафилококков, **цефалоспорины V поколения** *(цефтобипрол, цефтаролина фосамил)*, высоко активные в отношении метициллинрезистентных штаммов стафилококка.

- При лечении инфекционных деструкций легких, вызванных **грамотрицательной микрофлорой,** назначают *карбенициллин* внутривенно до 20 – 30г в сутки, «защищенные» *аминопенициллины, цефалоспорины II–IV поколений, «респираторные» фторхинолоны*, в тяжелых случаях – в комбинации с современными *аминогликозидами (гентамицин, амикацин, тобрамицин).*
- При отсутствии эффекта проводится монотерапия антибиотиками резерва – *карбапенемами.*

- При **гангрене** легких назначают антибактериальные препараты с высокой активностью против **анаэробной микрофлоры**.
- На первом этапе лечения назначают *линкозамиды* (*клиндамицин или линкомицин* внутривенно по 0,3 – 0,9г 3 раза в сутки) или *метронидазол* по 0,5г внутривенно 3 раза в сутки.

- Учитывая преимущественно сочетанную этиологию инфекционных деструкций легких, вышеназванные препараты назначают в комбинации с «защищенными» *аминопенициллинами, цефалоспоринами* II–IV поколений, «респираторными» *фторхинолонами и аминогликозидами,* обладающими широким спектром действия в отношении большинства грамотрицательных возбудителей и золотистого стафилококка

- Высокой активностью против анаэробов обладают антибиотики резерва – *карбапенемы* (*тиенам),* которые могут назначаться в качестве монотерапии или в комбинации с аминогликозидами.

2. ДРЕНИРОВАНИЕ ОЧАГОВ ДЕСТРУКЦИИ

осуществляется в соответствии с фундаментальным принципом гнойной хирургии – «Где гной – опорожняй». Для оптимального дренирования гнойных полостей легких проводят следующие мероприятия:

- Постуральный дренаж (принятие больным положения тела, при котором дренирующий бронх оказывается направленным вертикально вниз, не менее 8–10 раз в сутки, осуществляя при этом максимальное откашливание).

- Лечебная бронхоскопия с промыванием дренирующего бронха и полости абсцесса антисептиками.
- Длительная катетеризация трахеи и дренирующего бронха с помощью микротрахеостомии для систематической санации бронхиального дерева.
- Чрезкожная пункция и дренирование периферического абсцесса легкого.

- Лучшему отделению гнойной мокроты способствует прием отхаркивающих средств, муколитиков (*бромгексин, мукалтин, ацетилцистеин, амброксол*) и бронхолитиков, а также вибрационный массаж грудной клетки.
- При развитии эмпиемы плевры или пиопневмоторакса проводят плевральные пункции для удаления гнойного содержимого и воздуха или устанавливают дренажную систему по Бюлау.

3. Дезинтоксикационное и общеукрепляющее лечение, иммунотерапия

- Больные требуют тщательного ухода, высококалорийного питания, богатого белком и витаминами.

Показаны:

- **Оксигенотерапия** или ИВЛ в зависимости от степени дыхательной недостаточности, гипербарическая оксигенация.
- **Инфузионная терапия** до 2-3 л в сутки под контролем ЦВД и диуреза до устранения синдрома интоксикации(5% глюкоза, физ.раствор, дисоль, трисоль, реополиглюкин, рефортан).

- Для восполнения потери белка с мокротой проводят внутривенные вливания белковых препаратов *(10 – 20% альбумин*). Для лучшего усвоения белка назначают анаболические гормоны.
- С целью коррекции микроциркуляторных нарушений применяют **гепарин** (до 10000–20000МЕ в сутки под контролем коагулограммы) и **ингибиторы протеаз** (*контрикал, трасилол, гордокс*).

- В тяжелых случаях проводят **заместительную терапию** свежезамороженной плазмой (от 300 до 1000 мл в сутки), *нормальным человеческим иммуноглобулином* для внутривенного (*иммуновенин*) или внутримышечного введения (по 3,0мл ежедневно, всего 5–7 инъекций).
- При стафилококковых деструкциях применяют *антистафилококковый γ-глобулин* по 5мл неоднократно или гипериммунную антистафилококковую плазму.

- С целью восстановления иммунологической реактивности назначают *тималин, иммунал, имунофан, полиоксидоний, тимоген, лейкопид* и другие *иммуномодуляторы.*
  Общеукрепляющая терапия включает поливитамины (С, Е, группы В и др.), **метаболические средства, энзимы** (*вобэнзим, коэнзим*), *мексидол*.

- С целью детоксикации применяют– гемосорбцию, экстракорпоральные методы плазмаферез, УФО крови.
- При кровохарканье назначают *дицинон (этамзилат)* по 0,25–0,5г внутримышечно или внутривенно, а затем по 0,5г внутрь 4 раза в сутки.

4. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

(у 15-20% больных):

- лобэктомия
- пневмонэктомия

При абсцессах легкого проводится через 6-8 недель при неэффективности консервативного лечения

При гангрене легкого – через 1-2 недели проводится удаление легкого

Прогноз

При абсцессе легкого:

1. Полное выздоровление – у 25-40%
2. Клиническое выздоровление – у 35-50% с формированием кисты легкого
3. Хронический абсцесс - у 15-20%
4. Летальный исход – у10-20%

При гангрене легкого:

Летальность – в 40% и более случаев

ПРОФИЛАКТИКА

- Устранение факторов риска инфекционных деструкций легких (отказ от злоупотребления алкоголем, курения и др.), иммунизация против вирусных инфекций, своевременное и адекватное лечение острых инфекционных заболеваний органов дыхания, общеукрепляющие мероприятия, закаливание.

Благодарю за внимание!