

|                                                                                                                                |       |                                                                                     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|-------------------------------------------------------------------------------------|
| ФГБУ ВО Ульяновский государственный университет<br>ИМЭиФК<br>Медицинский факультет<br>Кафедра пропедевтики внутренних болезней | Форма |  |
| Ф – методические рекомендации                                                                                                  |       |                                                                                     |

«Утверждаю»  
зав. кафедрой, профессор  
В.В. Гноевых

«\_\_\_\_\_» \_\_\_\_\_ 201 г.

Протокол № \_\_\_\_\_

### **МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

Для ординаторов специальности 31.08.12 «Функциональная диагностика»  
по дисциплине «Пульмонология»

**Тема занятия: «Нагноительные заболевания лёгких: бронхоэктатическая болезнь, абсцесс и гангрена лёгких. Неотложная помощь при лёгочном кровотечении»**

## МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ:

### Абсцесс легкого.

**Определение:** ограниченный участок легочного некроза инфекционной этиологии с единственной или доминирующей полостью. При наличии множественных полостей или при полости менее 2 см в диаметре используют термин «некротизирующая или деструктивная пневмония».

#### Этиология и патогенез:

1. *Staphylococcus aureus* (множественные абсцессы),
2. *Klebsiella pneumoniae* (одиночный крупный абсцесс),
3. *Streptococcus pyogenes*,
4. анаэробные бактерии (*Prevotella* sp., *Fusobacterium nucleatum*, *Bacterioides* spp., *Str. intermedius* и др.)

Анаэробы занимают ведущее значение в этиологии аспирационной пневмонии, основным механизмом развития которой является аспирация орофарингеального секрета. Аспирация небольших количеств орофарингеального секрета происходит у здоровых людей во время сна, однако благодаря мукоцилиарному клиренсу, кашлевому рефлексу, макрофагам и другим факторам местной защиты легких происходит быстрая элиминация бактерий из нижних отделов дыхательных путей и они остаются стерильными. При дефектах местного или системного иммунитета, а также в случаях более выраженной аспирации вследствие различных заболеваний, микроорганизмы из ротовой полости (наиболее часто – аэробные стрептококки полости рта и анаэробы) могут проникать в бронхиолы и альвеолы и вызывать воспаление легочной ткани и ее деструкцию.

#### Факторы, способствующие аспирации:

- Алкоголизм
- Эпилепсия
- Нейромышечные заболевания
- Мозговой инсульт
- Нарушения сознания различного генеза
- Заболевания десен и зубов
- Заболевания пищевода, сопровождающиеся дисфагией и рефлюксом

#### Клиника абсцесса легкого.

**ДО ПРОРЫВА ГНОЯ В БРОНХ:** гнойно-резорбтивная лихорадка с ознобом, проливной пот, сухой кашель, боли в груди на стороне поражения, затрудненное дыхание или одышка в связи с невозможностью глубокого вдоха или рано возникающей дыхательной недостаточностью

- ПРИ ОСМОТРЕ бледность кожи, иногда цианотичный румянец на лице, больше выраженный на стороне поражения. Больной занимает вынужденное положение (чаще на «больной» стороне).
- ГОЛОСОВОЕ ДРОЖАНИЕ усилено
- ПРИ ПЕРКУССИИ ЛЕГКИХ - интенсивное укорочение звука над очагом поражения
- АУСКУЛЬТАТИВНО - дыхание ослабленное
- Пульс учащенный, иногда аритмичный. АД снижено, при крайне тяжелом течении возможно развитие бактериемического шока с резким падением артериального давления. Тоны сердца приглушены

#### Лабораторно-инструментальные признаки:

- R-логически: появление участков просветления на фоне инфильтрации (т.н. «абсцедирующая пневмония») (рис.1)
- ОАК: лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг влево, токсическая зернистость нейтрофилов, значительное увеличение СОЭ. После прорыва в бронх при хорошем дренировании — постепенное уменьшение изменений. При хроническом течении абсцесса — признаки анемии, увеличение СОЭ.
- 3-слойная мокрота: нижний слой - гнойный с крошковидным тканевым детритом; средний слой представлен жидкой гнойной мокротой с большим количеством слюны, верхний слой - пенная

серозная жидкость. В мокроте большое количество лейкоцитов, эритроцитов, эластических волокон, кристаллов холестерина и жирных кислот

- БАК: увеличение сиаловых кислот, серомукоида, фибриногена, гаптоглобина,  $\alpha_2$ - и  $\gamma$ -глобулинов, при хроническом течении абсцесса - снижение уровня альбуминов
- ОАМ: умеренная альбуминурия, цилиндрурия, микрогематурия.

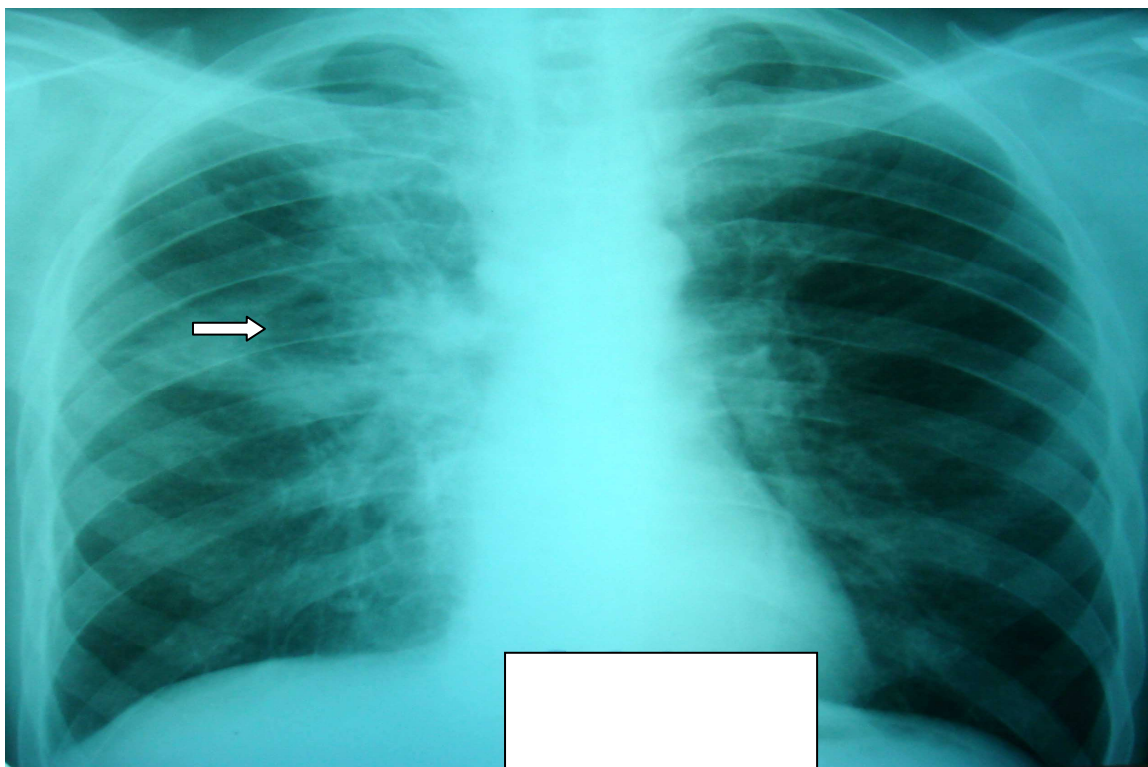


Рис.1. Абсцесс верхней доли правого легкого

**ПОСЛЕ ПРОРЫВА ГНОЯ В БРОНХ:**

- приступ кашля с выделением большого количества мокроты (100-500 мл), гнойной, часто зловонной.
- ПРИ ХОРОШЕМ ДРЕНИРОВАНИИ АБСЦЕССА самочувствие улучшается, температура тела снижается,
- ГОЛОСОВОЕ ДРОЖАНИЕ усилено
- ПРИ ПЕРКУССИИ ЛЕГКИХ - над очагом поражения тимпанический звук за счет наличия воздуха в полости,
- АУСКУЛЬТАТИВНО – бронхиальное дыхание, мелкопузырчатые влажные хрипы, в течение 6-8 нед. симптоматика абсцесса исчезает.
- ПРИ ПЛОХОМ ДРЕНИРОВАНИИ температура тела остается высокой, ознобы, поты, кашель с плохим отделением зловонной мокроты, одышка, симптомы интоксикации, потеря аппетита, утолщение концевых фаланг в виде «барабанных палочек» и ногтей в виде «часовых стекол».
- R-логически: появление полостей распада с уровнем жидкости (рис.2).
- ОА мокроты: гнойная мокрота с неприятным запахом, при стоянии разделяется на два слоя, при микроскопии - большое количество лейкоцитов, эластические волокна, кристаллы гематоидина, жирных кислот.

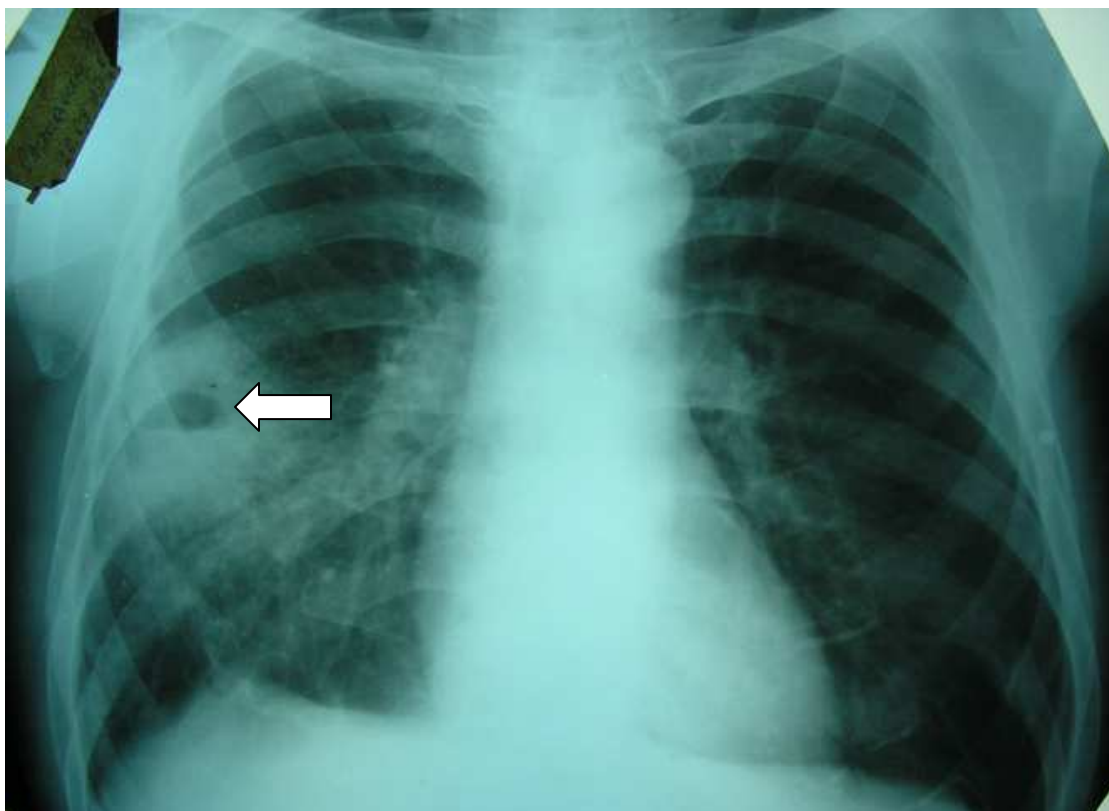


Рис.2. Абсцесс средней доли правого легкого.

**Лечение абсцесса легкого.**

1. Эмпирическая рациональная антибиотикотерапия.  
Длительность терапии определяется индивидуально, но, как правило, составляет не менее 3-4 недель.
2. Патогенетическая терапии (см. Патогенетическая терапия при лечении пневмонии).

## **Гангрена легкого**

### **Определение.**

Гангрена легкого - это прогрессирующий некротический распад паренхимы легкого без четких границ под влиянием анаэробной инфекции.

### **Этиология и патогенез**

Чаще всего возбудители гангрены легкого — анаэробные микробы, которые попадают в легкое аэрогенным, гематогенным путями или из соседних органов (например, при раке, инфицированном дивертикуле, ожогах пищевода). Важна предрасполагающая роль ослабления защитных свойств организма вследствие различных длительных заболеваний (сахарный диабет, алкоголизм и др.).

### **Патологическая анатомия**

В легком определяются участки гнилостного поражения грязно-зеленого цвета, полости не имеют четких границ. При микроскопическом исследовании отмечается лейкоцитарная инфильтрация, фибринозное пропитывание альвеолярных перегородок, их набухание и потеря структурности.

### **Клиника гангрены легкого.**

Клинические признаки гангрены легкого такие же, как и при остром абсцессе легкого, но все симптомы выражены значительно сильнее.

Общее состояние больных более тяжелое, более выраженная интоксикация. Заболевание сопровождается высокой температурой, которая долго не снижается или характеризуется резкими колебаниями утром и вечером. Снижение ее наблюдается при улучшении состояния больного, повышение - при распространении процесса.

Характерен тяжелый мучительный кашель с особо зловонной мокротой. Мокрота имеет вид пенистой жидкости грязно-сероватого цвета иногда с малиновой или шоколадной окраской, которая объясняется паренхиматозным кровотечением из распадающейся ткани легкого. При стоянии мокрота делится на три слоя (см. выше). Большое количество мокроты выделяется обычно по утрам, что сопровождается болезненным мучительным кашлем; за сутки отделяется от 500 до 1000 мл мокроты.

Для развития гангрены легкого характерно появление сильных болей в соответствующей половине грудной клетки, что связано с вовлечением с процесс плевры, богатой чувствительными нервами.

### *При объективном осмотре*

- при дыхании отмечается отставание больной половины грудной клетки;
- голосовое дрожание – усилено;
- при перкуссии обнаруживается зона притупления с нечеткими границами, По мере распада легочной ткани и формирования множественных полостей начинают определяться тимпанит;
- при аускультации легких определяется большое количество разнокалиберных хрипов;
- Отмечается частый и малый пульс, глухие тоны сердца, пониженное артериальное давление.

### **Данные лабораторно-инструментальных методов обследования**

В начале заболевания в ОАК быстро нарастает лейкоцитоз с нейтрофилезом, ускорение СОЭ.

Рентгенологическая картина изменчива, характеризуется наличием на стороне поражения сплошного затемнения в той или иной части легкого с постепенным переходом к нормальному легочному рисунку по периферии затемнения. Далее появляются множественные просветления неправильной формы, иногда с уровнем жидкости.

Компьютерная томография выявляет зоны распада на ранних этапах.

### **Лечение гангрены легкого**

Консервативное лечение при гангрене легкого не отличается от лечения острого абсцесса легкого.

Оперативное лечение при гангрене легкого показано почти во всех случаях при развитии эмпиемы плевры в ранних стадиях процесса.

## **Бронхоэктатическая болезнь**

### **Определение**

Необходимо различать бронхоэктазы как анатомическое понятие и бронхоэктатическую болезнь. Бронхоэктазы (бронх + греч. ectasis – расширение) – это стойкое (необратимое) расширение бронхов с выраженными структурными изменениями и функциональной неполноценностью их стенок. **Бронхоэктатическая болезнь** – это заболевание, возникшее в детском возрасте, морфологическим субстратом которого являются бронхоэктазы с последующим их инфицированием и развитием в них хронического гнойного воспалительного процесса (гнойного эндобронхита).

Помимо бронхоэктатической болезни как самостоятельной нозологической формы, называемой также первичными бронхоэктазами, выделяют вторичные бронхоэктазы, которые являются осложнением других заболеваний бронхолегочной системы: хронического бронхита (для него характерно развитие бронхоэктазов), хронической пневмонии, абсцесса легких, туберкулеза, опухолей, инородных тел и рубцовых процессов в бронхах.

### Этиология и патогенез

Основными *причинными факторами* болезни считаются пневмонии, реже *туберкулезный бронхоаденит, развивающиеся в детском возрасте и приводящие к нарушению бронхиальной проходимости вплоть до развития обтурационного ателектаза*. Непосредственными причинами ателектаза могут быть сдавление тонких и податливых бронхов ребенка гиперплазированными прикорневыми лимфоузлами или закупорка просвета бронхов вязкой мокротой. Дополнительное (иногда основное) значение в развитии ателектаза имеет спадание легочной ткани из-за нарушения в связи с пневмонией активности сурфактанта – особого липопротеидного комплекса, обеспечивающего необходимый уровень поверхностного натяжения альвеолярной мембраны.

В участке ателектаза нарушена дренажная функция бронхов, что приводит к задержке секрета, активизации инфекции и развитию *гнойного эндобронхита дистальнее уровня обтурации*. Гнойный процесс в дальнейшем распространяется на все слои стенки бронхов, вызывая дегенерацию гладкой мускулатуры и хрящевых элементов и замещение их рубцовой тканью. В результате бронхи утрачивают нормальную эластичность и становятся функционально неполноценными.

Образовавшиеся расширения бронхов носят *стойкий характер и сохраняются после ликвидации обтурации бронха*. Нарушение эвакуации мокроты приводит к персистированию хронического воспаления в них, которое периодически обостряется под влиянием неблагоприятных факторов.

**Классификация** предусматривает следующие характеристики.

1. Форму болезни:
  - а) легкую (бронхитическую);
  - б) «сухую» (кровоточащую);
  - в) выраженную (классическую).
2. Локализацию процесса по долям и сегментам.
3. Вид эктазий (по данным бронхографии): цилиндрические, варикозные, кистозные.
4. Фазу процесса: обострение, ремиссия.
5. Осложнения: пневмония, кровохарканье, легочное кровотечение, аспирационный абсцесс в неповрежденном участке легкого, метастатический абсцесс мозга, эмпиема плевры, менингит, септикопиемия, вторичный хронический диффузный бронхит, вторичный системный амилоидоз.



Рис. 3. Современная классификация бронхоэктазов

А — цилиндрические, Б — варикозные, В — кистозные бронхоэктазы.

### Клиника и диагностика

*Клинические признаки* заболевания появляются обычно в возрасте от 3-5 до 20 лет. Заболевание в 1,5-2 раза чаще наблюдается у мужчин.

У значительного числа больных заболевание вначале проявляется кашлем с отделением небольшого количества мокроты (бронхитическая форма заболевания), на этом фоне наблюдается склонность к простуде и периодические обострения заболевания.

При выраженной (классической) форме заболевания основной жалобой **в период обострения** является кашель с отделением значительного количества (от 30-50 до 200-300 мл и более в сутки) гнойной мокроты. Выявляются клинические признаки *полостного синдрома*:

- 1) отделение мокроты полным ртом, преимущественно по утрам;
- 2) зависимость отделения мокроты от положения тела;
- 3) неприятный запах от мокроты, что свидетельствует о гнилостном разложении мокроты при ее застое в бронхоэктазах.

При стоянии мокрота разделяется на два слоя: верхний, представляющий собой опалесцирующую жидкость с большой примесью слюны, и нижний, состоящий целиком из гнойного осадка. Именно объем

этого осадка характеризует интенсивность гнойного воспаления. В отличие от абсцесса легкого, *эластические волокна в мокроте при бронхоэктатической болезни отсутствуют.*

Боли в груди плеврального характера могут быть при обострении заболевания за счет реактивного сухого плеврита.

Выявляются симптомы интоксикации: общая слабость, недомогание, потливость.

Повышение температуры тела при обострении до 38,5-39 °С, что связано не только с нагноением в бронхоэктазах, но и с пневмонией в сохранившейся вокруг них паренхиме.

**В фазе ремиссии** заболевания кашель и количество отделяемой мокроты уменьшаются, снижаются проявления интоксикации, нормализуется температура тела. Однако отмечается отчетливая связь общего состояния больного и температурной реакции с состоянием дренажной функции бронхов; при задержке отделения мокроты интоксикация нарастает, и температура тела повышается (температурные «свечки»).

У части больных (примерно у 30 %) наблюдаются кровохарканье и легочное кровотечение. Кровохарканье и легочное кровотечение могут наблюдаться при любой форме заболевания (в среднем у 25-30 % больных), а при «сухой» форме бронхоэктатической болезни они являются единственным проявлением заболевания. Легочные кровотечения обычно возникают после тяжелой физической нагрузки или перегрева. Непосредственной причиной кровотечения и кровохарканья является разрыв измененных сосудов в стенке бронхоэктазов.

При обширных поражениях и при осложнении заболевания вторичным диффузным обструктивным бронхитом наблюдается одышка.

Бронхоэктатическая болезнь характеризуется *неуклонно прогрессирующим, волнообразным течением.*

*При объективном обследовании* примерно у 30-40 % больных обнаруживают изменения концевых фаланг пальцев рук по типу «барабанных палочек» и ногтей в виде «часовых стекол». Этот симптом, связанный с гнойной интоксикацией, чаще встречается при длительном течении заболевания.

Над пораженной зоной легкого, обычно в задненижних отделах, определяется притупление перкуторного звука или - при наличии сухих полостей – тимпанический перкуторный звук (изменения при перкуссии могут отсутствовать); более характерно выслушивание в этом участке на фоне жесткого дыхания звучных и довольно стойких средне- и крупнопузырчатых влажных хрипов, которые сравнивают с «пулеметным треском». После откашливания мокроты и особенно после ликвидации обострения заболевания количество влажных хрипов уменьшается вплоть до полного исчезновения.

#### **Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:**

В ОАК *при обострении* бронхоэктатической болезни часто наблюдается лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево, отклонения острофазовых показателей крови; закономерно увеличение СОЭ. При выраженной гнойной интоксикации у ряда больных развивается гипо- или нормохромная анемия (постгеморрагическая или миелотоксическая).

На рентгенограмме органов грудной клетки, выполненной в прямой и боковой проекциях, выявляется участок усиленного и деформированного легочного рисунка, захватывающий 1-2 сегмента или целую долю, поражённые отделы уменьшены в размерах за счёт пневмофиброза. На фоне фиброза нередко обнаруживается ячеистый легочный рисунок, представляющий собой участки эмфиземы на фоне пневмосклероза. Только в очень редких случаях на рентгенограмме можно обнаружить непосредственно бронхоэктазы в виде тонкостенных полостей, иногда с уровнем жидкости.

Решающее значение для диагностики бронхоэктатической болезни имеет *контрастное исследование бронхов – бронхография.*

Выявляемые бронхоэктазы могут быть *цилиндрическими, варикозными (мешочатыми) и кистозными*; для бронхоэктатической болезни характерно преобладание мешотчатых бронхоэктазов. При этом внутри пораженного отдела (доли, сегмента, группы сегментов) оказываются пораженными все или почти все бронхи, преимущественно 4-6-го порядка, концы которых заканчиваются слепо из-за облитерации более мелких бронхов дистальнее бронхоэктазов. Типичной является локализация бронхоэктазов в нижней доле слева, язычковых сегментах и средней и нижней долях справа.

Бронхография дает возможность оценить *функциональные нарушения бронхов* по времени их освобождения от йодолипола: у больных с бронхоэктазами оно резко замедлено.

Альтернатива бронхографии - *компьютерная томография*, при которой также выявляются бронхоэктазы. Однако отрицательный результат этого исследования не является достаточным для исключения бронхоэктазов; в этих случаях, а также при намечающейся радикальной операции должна быть произведена бронхография.

*Диагностическая бронхоскопия* используется для оценки распространенности и характера воспаления слизистой оболочки бронхов, забора содержимого бронхов на бактериологическое, цитологическое и микологическое исследование, проведения биопсии подозрительных участков слизистой.



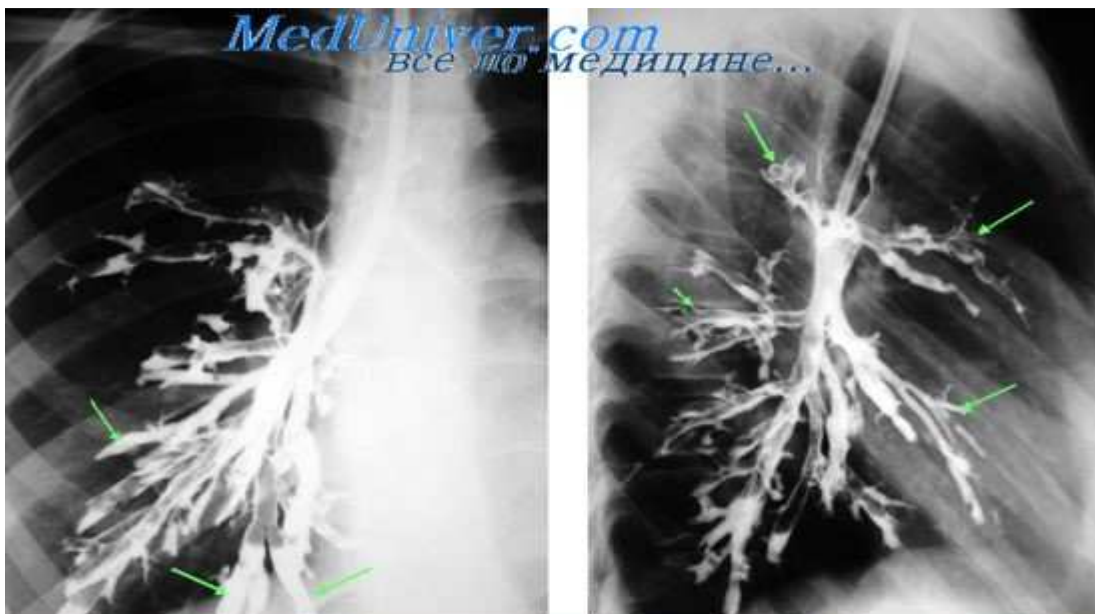


Рис.4. Бронхоэктазы средней и нижней доли правого легкого, с единичными бронхоэктазами верхней доли.

Альтернатива бронхографии - *компьютерная томография*, при которой также выявляются бронхоэктазы. Однако отрицательный результат этого исследования не является достаточным для исключения бронхоэктазов; в этих случаях, а также при намечающейся радикальной операции должна быть произведена бронхография.

*Диагностическая бронхоскопия* используется для оценки распространенности и характера воспаления слизистой оболочки бронхов, забора содержимого бронхов на бактериологическое, цитологическое и микологическое исследование, проведения биопсии подозрительных участков слизистой.

При неосложненной бронхоэктатической болезни нарушение функции внешнего дыхания по ограничительному (рестриктивному) типу выражено умеренно; при осложнении хроническим диффузным бронхитом определяются нарушения вентиляции по смешанному или обструктивному типу.

#### **Лечение.**

Лечение бронхоэктатической болезни подразделяется на *консервативное и хирургическое*.

В основе консервативного лечения лежит *санация бронхиального дерева*, которая подразделяется на пассивную и активную. Пассивная санация предусматривает назначение муколитиков и отхаркивающих средств и постуральный (позиционный) дренаж.

*Активная санация бронхиального дерева* - аспирация содержимого бронхов, их промывание и последующее введение в бронхи лекарственных веществ.

При умеренно выраженном обострении можно ограничиться *местным введением антибиотиков*. При тяжелом обострении, сопровождающемся значительным повышением температуры тела и выраженной гнойной интоксикацией, эндобронхиальные методы сочетают с *парентеральным введением антибиотиков в терапевтических дозах с учётом их совместимости*. Наиболее часто высеваемым инфекционным агентом при обострении бронхоэктатической болезни является синегнойная палочка (**P. AERUGINOSA**), в связи с чем выбор стартовой а/б терапии обусловлен применением а/б с антисинегнойной активностью.

Из *физических факторов* при бронхоэктатической болезни рекомендуется электрическое поле УВЧ на область поражения в слаботепловой дозировке. Лечение проводится при отсутствии препятствий для оттока гноя из бронхоэктазов. Физиотерапия противопоказана при кровохарканье и легочном кровотечении.

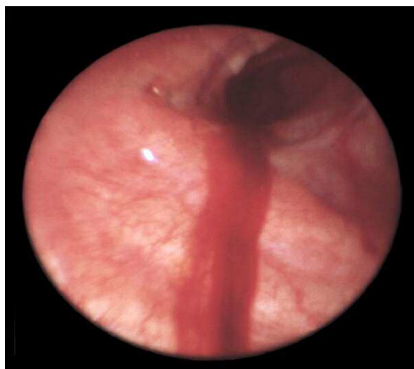
Благоприятное влияние на течение бронхоэктатической болезни оказывает *санаторно-курортное лечение* в тёплое время года в условиях, близких к средиземноморскому климату (Северо-Западное побережье Кавказа в районе городов Анапа и Геленджик, Южный Берег Крыма). Санаторно-курортное лечение показано лишь в фазе ремиссии болезни после предшествующей санации бронхиального дерева и при отсутствии осложнений.

Важным элементом лечебного комплекса является *санация верхних дыхательных путей* (лечение синуситов, тонзиллита, удаление аденоидов).

#### **НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЛЁГОЧНОМ КРОВОТЕЧЕНИИ**

**ПРИЧИНЫ:** туберкулёз, рак лёгкого, деструктивная пневмония, абсцесс лёгкого, бронхоэктатическая болезнь.





**ПРИЗНАКИ:** выделение алой крови пенистого характера щелочной реакции, часто при кашле. Молниеносно возникающее легочное кровотечение не сопровождается кашлем и может привести к асфиксии.

**НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ:**

1. придать больному СИДЯЧЕЕ ИЛИ ПОЛУСИДЯЧЕЕ ПОЛОЖЕНИЕ С НАКЛОНОМ В СТОРОНУ ПОРАЖЁННОГО ЛЕГКОГО. Упорный КАШЕЛЬ НЕ СЛЕДУЕТ ПОДАВЛЯТЬ ПОЛНОСТЬЮ, чтобы не препятствовать откашливанию крови.
2. НАЛОЖИТЬ ЖГУТЫ НА КОНЕЧНОСТИ
3. ОТСОСАТЬ КРОВЬ через катетер или бронхоскоп
4. КУПИРОВАТЬ БРОНХОСПАЗМ: САЛЬБУТАМОЛ ингаляционно.
5. При асфиксии - ИНТУБАЦИЯ ТРАХЕИ, ОТСАСЫВАНИЕ КРОВИ И ИВЛ
6. При невозможности определить показатели свертывающей системы крови - ГЕМОФОБИН (2—3 чайные ложки внутрь) или ЭТАМЗИЛАТ (2-4 мл 12,5% р-ра в/в или в/м).
7. При отсутствии гемостатического эффекта от медикаментов – БРОНХОСКОПИЯ с ОККЛЮЗИЕЙ БРОНХА кровоточащего сегмента.

Методические рекомендации составлены к.м.н. Смирновой А.Ю., в ред. д.м.н., профессора Гноевых в.В.