

Оглавление

Список сокращений	4
Введение	5
Глава 1. Повреждение легочной ткани	7
1.1. Посттравматическая пневмония	7
1.2. Аспирационная пневмония	7
1.3. Нозокомиальная пневмония и острый респираторный дистресс-синдром	8
1.4. Абсцедирующая пневмония	22
Глава 2. Абсцесс и гангрена легкого	25
2.1. Посттравматический абсцесс легкого	26
2.2. Нагноение пневмогематоцеле	40
2.3. Аспергиллома легкого	43
Глава 3. Гнойное воспаление плевральной полости	47
3.1. Пиопневмоторакс	47
3.2. Гнойный плеврит (эмпиема плевры)	47
3.3. Нагноение субплевральной паракостальной гематомы	55
Глава 4. Бронхиальные свищи	60
4.1. Бронхолегочный свищ	60
4.2. Бронхоплевральный, бронхолегочно-плевральный свищи	61
4.3. Наружные бронхокожный (бронхоторакальный) и плевроторакальный свищи	61
4.4. Послеоперационные бронхиальные свищи	63
Глава 5. Гнойный медиастинит	67
5.1. Первичный (посттравматический) медиастинит (гнойный и асептический)	68
5.2. Вторичный медиастинит (абсцесс и флегмона средостения) ..	72
Глава 6. Гнойный перикардит	77
Глава 7. Флегмона мягких тканей груди	78
Глава 8. Остеомиелит костного каркаса груди	80
8.1. Остеомиелит ребер	80
8.2. Остеомиелит грудинь	84
8.3. Гнойное воспаление грудино-ключичного сочленения	88
8.4. Остеомиелит грудных позвонков	89
Заключение	96
Список литературы	97

Глава 3. Гнойное воспаление плевральной полости

3.1. Пиопневмоторакс

Пиопневмоторакс – острый гнойный процесс, развивающийся вследствие прорыва гнойника легкого в плевральную полость, сопровождающегося поступлением из нее гноя и воздуха. В отсутствие плевральных сращений возникает тотальный пневмоторакс, при наличии спаек – ограниченный. В зависимости от того, сохранилось ли сообщение полости абсцесса с бронхом, различают пиопневмоторакс с бронхиальным свищом или без него.

Раздельное изображение висцерального и париетального листков плевры, особенно хорошо видимых после контрастного усиления, является патогномоничным признаком, отличающим эмпиему от абсцесса. Кроме того, при эмпиеме внутривентильные сосуды и бронхи оттесняются по направлению к корню легкого, в то время как при абсцессе эти структуры непосредственно вовлечены в воспалительный инфильтрат. Плевральные листки, образующие стенку эмпиемы, равномерно утолщены и имеют гладкую внутреннюю поверхность. Полость абсцесса ограничена более толстыми стенками с неровными внутренними контурами (рис. 25) (Тюрин И.Е., 2003).

3.2. Гнойный плеврит (эмпиема плевры)

В клинической практике наиболее широко используется термин «эмпиема плевры».

В настоящее время общая летальность при запоздалом или неэффективном лечении может достигать 10–15%.

Острый гнойный плеврит возникает как осложнение какого-либо первичного гнойного процесса (в результате заболевания или повреждения), имеет определенные стадии развития, особенности диагностики и лечения. Если в прошлые десятилетия в подавляющем большинстве случаев эмпиема плевры представляла собой, по словам Н.Р. Панова (1989), «неблагоприятный вариант течения экскудативного плев-

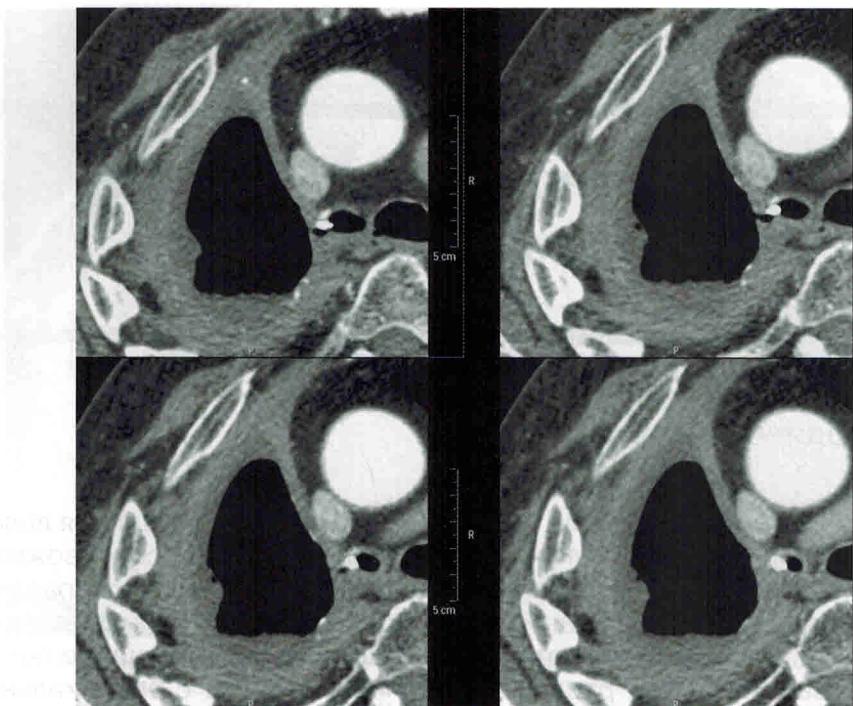


Рис. 25. Больной С. Хроническая эмпиема остаточной полости справа. Бронхоплевроторакальный свищ. В проекции правого гемиторакса определяется остаточная плевральная полость максимальными поперечными размерами 108 x 71 x 120 мм. Объем полости 244 см³. Остаточная полость неправильной формы, простирается паракостально по задним реберным отрезкам до IX ребра. Стенки полости неравномерной толщины: от 5 до 14 мм, с единичными кальцинатами. В полости определяется уровень жидкости (плотность 9 ед.Н) и воздуха. Бронхоплевроторакальный канальный дефект до 2 мм, прослеживается от культи правого главного бронха (кзади от металлической скрепки по передней стенке бронха).

рита различного генеза и этиологии», то в последнее время все чаще и чаще встречается эмпиема плевры вследствие первичного инфицирования плевральной полости при ранениях (огнестрельных, с наличием инородных тел, при проникающих ножевых) и закрытой травме груди.

Эмпиема плевры отмечается в качестве осложнения после плановых операций, что не без основания связывают с бесконтрольным применением малоэффективных антибиотиков и неблагополучием иммунного статуса населения в целом.

В зависимости от причин ее возникновения эмпиема плевры протекает по-разному, это касается быстроты развития, распространенности в плевральной полости, степени интоксикации, прогноза и т.д. При инфицировании патологического содержимого гнойный процесс в плевральной полости развивается относительно медленно и доброкачественно (гидроторакс и гемоторакс при повреждениях груди, спонтанном пневмотораксе, экссудативном плеврите). Этот процесс, как правило, имеет тенденцию к ограничению (рис. 26, 27).

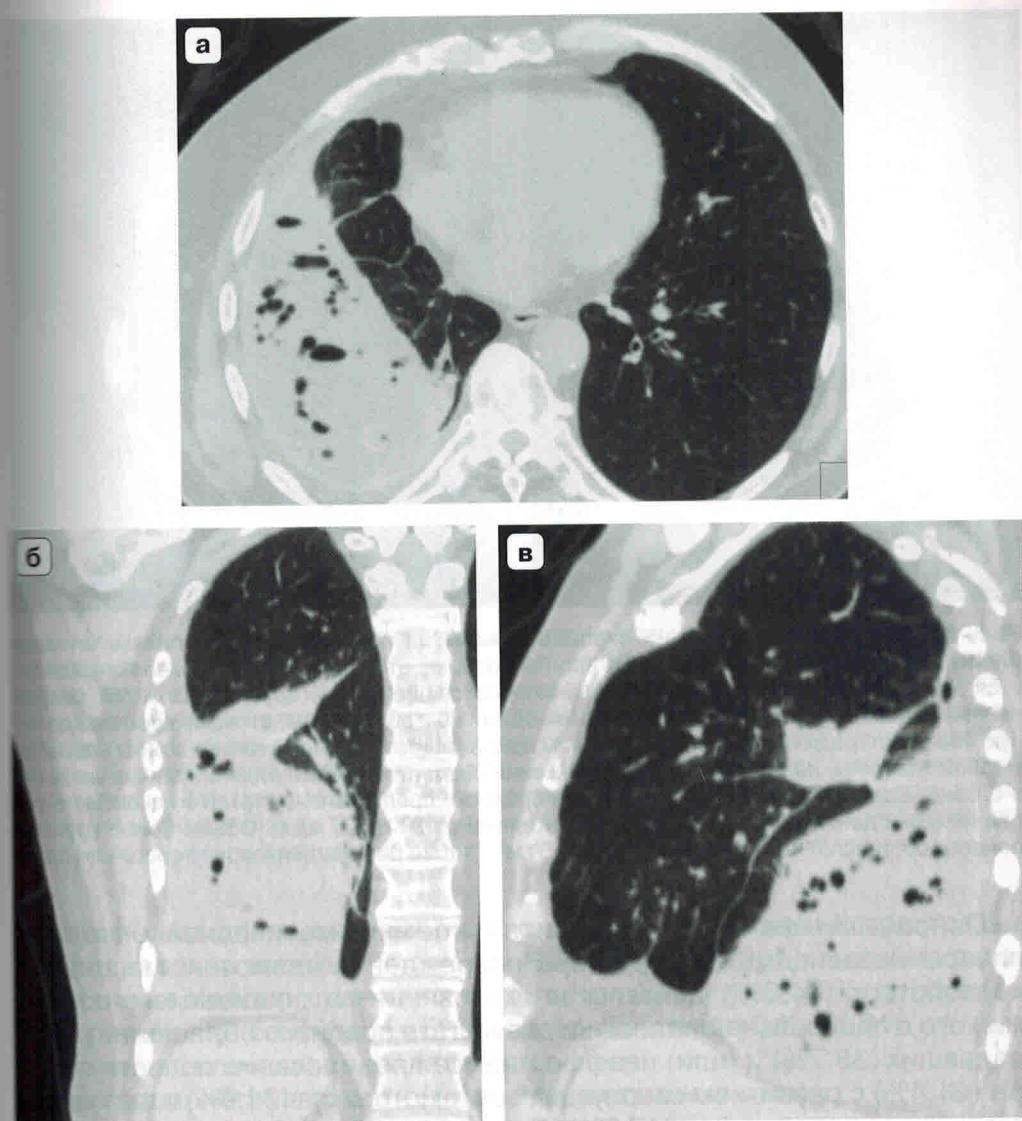


Рис. 26. Больной П. Ограниченная эмпиема плевры справа. Участок инфильтрации в области S_{VI} правого легкого. В правом гемитораксе визуализируется осумкованная жидкость, расположенная вдоль неравномерно утолщенной костальной плевры, плотностью 12 ед.Н, локализующаяся преимущественно в заднелатеральном синусе правого легкого. В структуре определяются множественные включения воздуха округлой формы, поперечными размерами от 2 до 33 мм. В толще плевры наблюдаются мелкие кальцинаты размерами до 2 мм. В области S_{VI} правого легкого визуализируется участок повышенной плотности (36 ед.Н) размерами 69 x 39 мм, от которого идут тяжи к костальной и медиастинальной плевре. **а** – аксиальная, **б** – фронтальная, **в** – сагиттальная проекция.

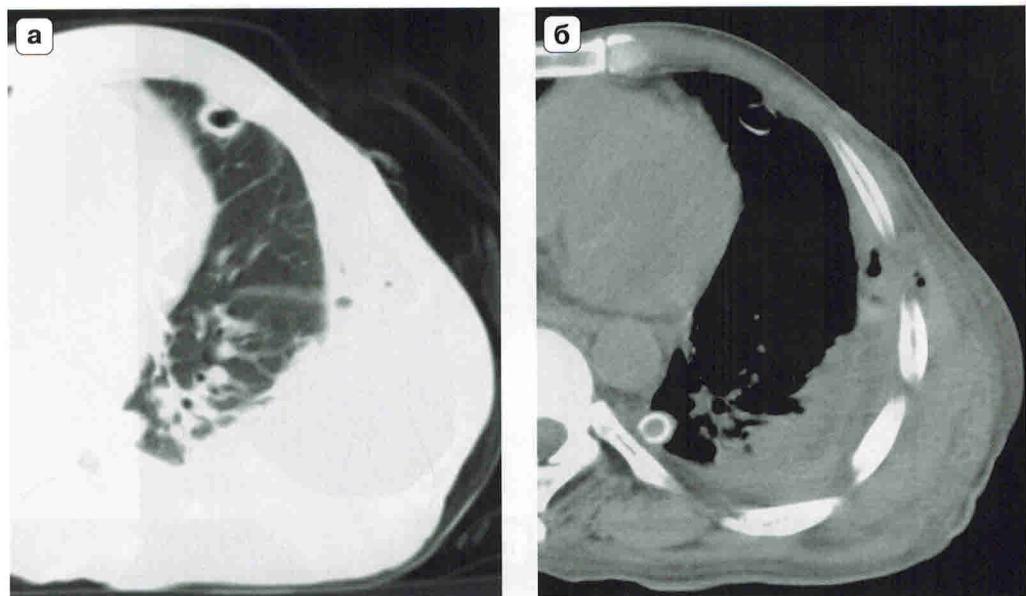
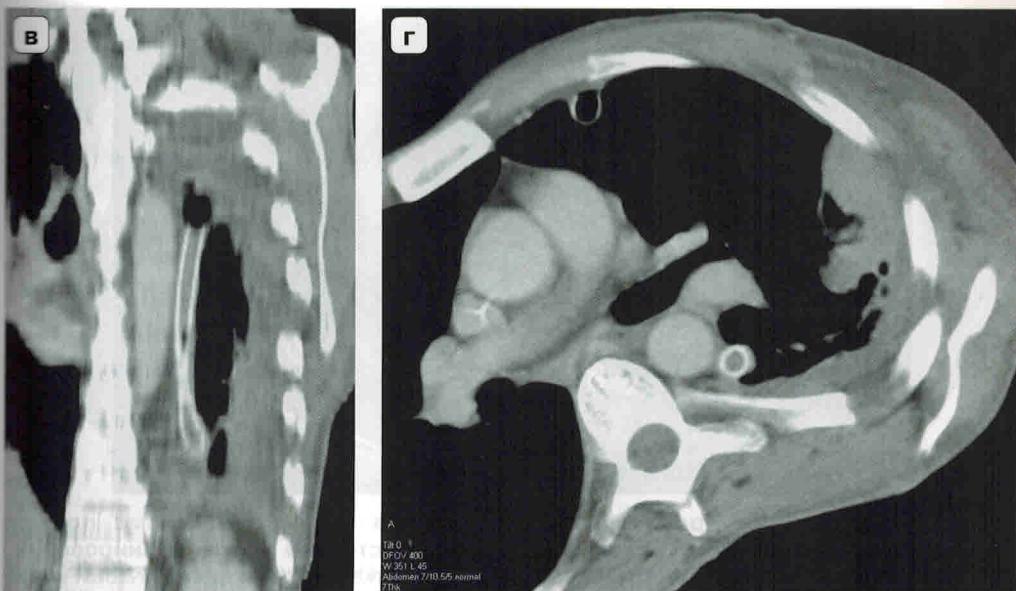


Рис. 27. Больной С. Травма на стройке. Закрытая осумкованная эмпиема плевры слева, хроническое течение. Вдоль задней поверхности грудной стенки слева определяется веретенообразной формы осумкование, состоящее из двух крупных полостей, разделенных плевральной спайкой, общими размерами $80 \times 56 \times 190$ мм, оттесняющее междолевую плевру кпереди и широким основанием прилежащее к грудной стенке. Спайка неравномерной толщины, на ограниченном протяжении создается впечатление о наличии дефекта в спайке. Содержимое осумкования неоднородное, представлено густой жидкостью с усредненными денситометрическими показателями от 20 до 27 ед.Н. Объем более крупной полости составляет $137,3 \text{ см}^3$, второй – $20,5 \text{ см}^3$. Листки реберной плевры утолщены, уплот-

Основными факторами развития посттравматической эмпиемы плевры независимо от характера повреждения являются: массивная кровопотеря (64,3%), длительная экспозиция патологического содержимого в плевральной полости в результате позднего обращения пострадавших (35,7%) и (или) неэффективное дренирование полости плевры (21,4%) с развитием свернувшегося гемоторакса (34,9%) и затяжного экссудативного плеврита (17,5%) (Даниелян Ш.Н., 2006).

Длительность существования открытого пневмоторакса оказывается на частоте возникновения эмпиемы плевры. По опыту медицинской службы в годы Великой Отечественной войны, если хирургическая обработка раны, оперативное вмешательство выполняются в первые 6 ч после ранения, то эмпиема развивается у 26,4% раненых, а в случаях оказания квалифицированной помощи через 48 ч – у 41,5%. По материалам локальных военных конфликтов последних лет частота эмпиемы при огнестрельных ранениях находится в прямой зависимости от сроков оказания квалифицированной хирургической помощи (Гостищев В.К., 2004). В мирное время, несмотря на то что сроки оказания хирургической помощи раненым менее продолжительны, возможности их



нены. Внутренний контур стенок полостей достаточно ровный. При болюсном контрастном усилении листки плевры интенсивно накапливают контрастный препарат до 70 ед.Н, содержимое полостей контрастный препарат не накапливает. На НИР (высокоразрешающая КТ) дренирующий бронх не определяется. Кпереди визуализируется частично компремированная паренхима нижней доли. Легочный рисунок сохранившейся паренхимы усилен, элементы его резко сближены, дифференцируются участки перибронхиальной, периваскулярной инфильтрации. Междолевая плевра утолщена, отечна. Эпиплевральный жир на всем протяжении утолщен, уплотнен. **а** – легочное «окно»; **б** – мягкотканное «окно»; **в** – мультипланарная реконструкция во фронтальной проекции; **г** – полипозиционное исследование.

лечения усовершенствованы, число гнойных осложнений при травме груди довольно высоко. По данным Е.А. Вагнера (1981), эмпиема плевры при проникающих ранениях груди встречается у 10–15%, при закрытой травме – не более чем у 5% раненых (Гостищев В.К., 2004).

Эмпиема плевры подразделяется:

- по распространенности (тотальная и ограниченная);
- по локализации – в отношении ограниченной эмпиемы (междолевая, базальная, верхушечная, пристеночная, парамедиастинальная);
- по виду возбудителей (пневмококковая, стафилококковая, стрептококковая, неклостридиальная анаэробная, смешанная). Что касается последнего признака, то наибольшее клиническое значение имеет выделение неклостридиальной анаэробной формы эмпиемы плевры.

Эмпиема плевры в раннем своем развитии проходит несколько стадий, длительность и выраженность которых зависят от механизма ее возникновения, микробной флоры, исходного состояния плевральной полости (свободная от сращений, запаянная), иммунного статуса и возраста больного, а также от наличия сопутствующей патологии (сахарный диабет, туберкулез).



Рис. 28. Больной М. Хроническая ограниченная открытая эмпиема плевры с наличием бронхоплевроторакального свища. Состояние после дренирования. Остаточная плевральная полость слева. Грудная клетка деформирована. Левый купол диафрагмы смещен проксимально, средостение – влево. Слева – остаточная плевральная полость поперечными размерами 3,5 × 3,0 см, протяженностью 10 см, расположенная вдоль реберной плевры, парамедиастинально и наддиафрагмально. Контуры полости неровные: с мелкими мешковидными выпячиваниями по внутреннему контуру. «Стенки» полости неравномерно утолщены, плотностью 35–46 ед.Н, с хаотичными жидкостными включениями (19 ед.Н). Уровень жидкости не определяется. В полость проведена дренажная система (переднеподмышечная линия: первое–второе и пятое–шестое межреберья).

Начальная стадия инфицирования характеризуется появлением фибринозных нитей в серозном экссудате, гиперемии и инфильтрации лейкоцитами плевральных листков и оседанием на них фибрина. В дальнейшем экссудат приобретает гнойный характер. Более тяжелые и плотные его элементы оседают в задненижних отделах плевральной полости, в верхних отделах экссудат более прозрачный.

Прогрессирующее выпадение фибрина приводит к образованию многочисленных рыхлых сращений между листками висцеральной и париетальной плевры, в результате чего единое большое скопление гноя превращается во множественные, типа «пчелиных сот», осумкованные полости с гнойно-фибринозным содержимым различной вязкости, плотности и окраски.

Благоприятное течение эмпиемы заключается в постепенном нарастании, а затем и преобладании reparативных процессов с формированием грануляционной ткани и пиогенной оболочки. Полноценная эвакуация гноя, местное воздействие антисептиков в таких случаях приводят к санации полости и, если легкое не потеряло эластичности, полость облитерируется, наступает выздоровление (рис. 28, 29).

В других случаях длительное литическое действие гноя вызывает разрушение эластических слоев плевры, и процесс выходит за пределы