

616.24  
Ф 3

Б.П. ФЕДОРОВ  
Г.Л. ВОЛЬ-ЭПШТЕЙН

# АБСЦЕССЫ ЛЕГКИХ

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

Б. П. ФЕДОРОВ, Г. Л. ВОЛЬ-ЭПШТЕЙН

АБСЦЕССЫ ЛЕГКИХ  
(диагностика и лечение)

ПОД РЕДАКЦИЕЙ  
*акад. АМН СССР* В. И. СТРУЧКОВА

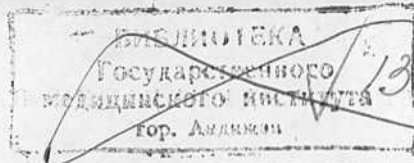


МОСКВА. «МЕДИЦИНА». 1976

616.24

ор. 33

УДК 616.724-002.3



ИЗДАНИЕ ОДОБРЕНО И РЕКОМЕНДОВАНО К ПЕЧАТИ  
НАУЧНО-ИЗДАТЕЛЬСКИМ СОВЕТОМ  
ПРЕЗИДИУМА АМН СССР

Абсцессы легких. ФЕДОРОВ Б. П., ВОЛЬ-ЭПШТЕЙН Г. Л. М., «Медицина», 1976, 263 с., ил.

В настоящее время острые абсцессы легких являются одним из наиболее частых и тяжелых осложнений пневмоний. Несмотря на наличие множества антибиотиков и других средств терапевтического лечения, частота их не уменьшается. Радикальные хирургические вмешательства на легких по поводу хронических абсцессов легких с успехом производятся не только в ведущих клиниках страны, но и во многих областных, городских и районных больницах. Многие теоретические и практические установки, принятые в этиологическом, патогенетическом, диагностическом и лечебном познании абсцессов легких, либо устарели, либо являются не вполне ясными, иногда недостаточно обоснованными. Настоящая монография включает всестороннее изучение 422 больных острыми и хроническими абсцессами легких, лечившихся в клинике в последние 10—15 лет как консервативными, так и хирургическими методами. Это дало возможность в одной монографии обобщить опыт не только по вопросам, касающимся развития острых и хронических абсцессов легких и роли микрофлоры в этом процессе, но и рационально систематизировать (классифицировать) те анатомические, функциональные, клинические и рентгенологические изменения, которые при этом возникают. Наиболее важные клинические сведения основаны на анализе показателей функциональной деятельности больного организма, на бронхоскопических и рентгенологических проявлениях. Подробное описание рентгенодиагностики абсцессов легких, основных задач дифференциальной диагностики должно способствовать своевременному распознаванию их и подчас являться критерием к выбору метода лечения. Приведены основные данные, необходимые для эффективного консервативного лечения острых абсцессов легких. Обсуждаются показания и противопоказания к радикальному хирургическому лечению абсцессов легких. Рассмотрены особенности техники хирургического лечения. Подробно излагаются способы профилактики и лечения осложнений. Основное содержание глав кратко обобщено в заключении. В списке литературы приведены работы, посвященные всем аспектам изучения абсцессов легких, опубликованные в отечественной и зарубежной литературе.

Книга предназначена для хирургов и терапевтов.  
В книге 44 рис., 36 табл., библиография — 254 названия.

For Summary see page 263

616.241

Ф  $\frac{51100-220}{039(01)-76}$  184-76



© Издательство «Медицина», Москва, 1976

## ВВЕДЕНИЕ

Первые радикальные хирургические вмешательства на легких в нашей стране связаны с именами С. И. Спасокукоцкого, А. В. Вишневого, Б. Э. Линберга, А. Ц. Бакулева, П. А. Куприянова, А. А. Вишневого, Л. К. Богуша, Ф. Г. Углова и др. и относятся к последним предвоенным и первым послевоенным годам. Эти ученые заложили прочную основу хирургического лечения наиболее часто встречающихся заболеваний легких и плевры.

В настоящее время радикальные хирургические вмешательства на легких и плевре производятся не только в ведущих клиниках, но и во многих областных, городских и районных лечебных учреждениях.

Многие теоретические и практические вопросы в этиологии, патогенезе, диагностике и лечении абсцессов легких остаются не вполне ясными, иногда спорными, поэтому пересматриваются в свете современных знаний ранее принятые положения, предпринимаются поиски новых, более эффективных методов диагностики и лечения.

Представляется целесообразной популяризация знаний о закономерностях развития острых и хронических абсцессов легких и роли микрофлоры в этом процессе, о значении тех или иных анатомических, функциональных и клинических проявлений.

От своевременного и полного распознавания этих проявлений зависит выбор комплекса лечебных мероприятий. От правильно установленных показаний к радикальной операции, рационально проведенной подготовки и послеоперационного ведения больных полностью зависит исход оперативного лечения.

Общеизвестно, какую важную роль в распознавании гнойных заболеваний легких играет рентгенологический метод исследования. На уровне развития современных знаний о болезнях легких, в частности об абсцессах легких, необходима детализация рентгенологически определяемых изменений и при клинически распознанном гнойнике легкого, так как следует получить сведения о его точной локализации, о наличии легочных секвестров, о

состоянии окружающей легочной ткани, бронхиального дерева и плевры. Иногда отсутствие этих сведений приводит к неоправданно длительному применению консервативных методов лечения абсцессов легких.

Все большее значение приобретают бронхологические методы исследования и лечения. Бронхологические методы играют важную роль при консервативном лечении острых абсцессов легких и в предоперационной подготовке больных с хроническими абсцессами.

Настоящая работа отражает опыт, накопленный авторами в диагностике и лечении различных форм абсцессов легких.

Работа основана на анализе клинических данных, рентгенологических проявлений, наблюдениях во время радикальных хирургических операций, результатах лабораторных и других специальных методов исследования 422 больных абсцессами легких. В повседневной работе эти данные изучали многие сотрудники кафедры общей хирургии I Московского медицинского института им. И. М. Сеченова, персональной академической группы академика АМН СССР проф. В. И. Стручкова и Городской клинической больницы № 23. Всем им авторы приносят свою искреннюю благодарность.

Г Л А В А I

**СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ УЧЕНИЯ  
ОБ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗЕ  
И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ  
АБСЦЕССОВ ЛЕГКИХ**

Познание причин развития острых и хронических абсцессов легких в значительной степени определяет поиски наиболее эффективных путей их предупреждения и лечения.

Известно, что наиболее частой причиной нарушения нормальной функции бронхов является пневмония. Легочные нагноения после пневмоний встречаются, по данным С. И. Спасокукоцкого (1938), в 70% случаев, А. И. Миропова (1940) — в 60,4%, В. И. Стручкова (1958) — в 70%, И. И. Неймарка (1961) — в 91%, Schubert с соавторами (1960) — в 52% случаев.

Изучая причины, с которыми связано возникновение абсцессов легких, Sinoi (1960) на основании анализа историй болезни 2000 больных считает, что в 53% случаев заболевание связано с различными случаями аспирации, в 5,8% причиной развития абсцессов являются инородные тела огнестрельного происхождения, в 5,1% — заболевания, возникающие в послеоперационном периоде после различных операций. Остальные случаи заболевания связаны с травмой, болезнями полости рта, зубов, носоглотки.

**Аспирационный путь** развития абсцессов легких доказан многими авторами. Аспирация происходит в период алкогольного опьянения — ступора (Weiss e. a., 1967), в связи с эпилептическим припадком и в других случаях бессознательного состояния (Waterman e. a., 1955), после тонзиллэктомии под наркозом. Некоторые авторы (William e. a., 1961; Fox e. a., 1954) считают, что частое поражение правого легкого служит доказательством аспирационной природы абсцесса легкого. Играет роль и более широкий просвет правого главного бронха, чем левого, и меньший угол его отхождения от трахеи. Scherperre с со-

авторами (1961) приводят следующие факторы, предрасполагающие к развитию абсцесса легкого: 1) заболевания зубов (у 41%); 2) алкоголизм — аспирация рвотных масс (у 24%); 3) ранее существовавшие заболевания верхних дыхательных путей (у 23%); 4) сахарный диабет (у 4,3%); 5) наркоз (у 14,8%). По их наблюдениям, у 46 из 115 больных имелись по два или более указанных предрасполагающих фактора. Среди причин, приводящих к абсцессу и гангрене легкого, необходимо учитывать в первую очередь следующие: крупозные и гриппозные пневмонии, аспиринирование инородных тел, септикопиемию, тромбофлебиты, закрытую и открытую травму грудной клетки. Острый абсцесс легких занимает значительное место среди осложнений пневмоний. В клинике общей хирургии у 70% больных абсцесс легкого развился после острых пневмоний.

Как показали экспериментальные данные А. А. Нарычева (1953), легочное нагноение возникает при трех условиях: 1) наличие возбудителя инфекции, 2) нарушение бронхиальной проходимости, 3) изменение реактивности организма.

М. С. Григорьев (1955) указывает, что течение нагноительного процесса в легких можно рассматривать, учитывая нервнорефлекторные механизмы, которые лежат в основе развития начального заболевания (пневмония, аспирация инородных тел и др.). Передко возникновению катаральной пневмонии предшествуют первое переутомление или тяжелые первые переживания. По-видимому, **нервный механизм** создает почву для развития пневмонии в виде функционального явления — коллапса легочной ткани, приводящего к нарушению кровообращения и облегчающего внедрение в легочную ткань микробов. Развивающееся затем в ряде случаев гнойное расплавление легочной ткани с вовлечением плевры, нервного аппарата и кровеносных сосудов создает значительный очаг раздражения, в результате чего нарушается деятельность центральной нервной системы и других органов и систем.

Фактором, предшествующим возникновению абсцесса легкого и меняющим реактивность организма, большинство авторов считают **пневмонию**.

По мнению Г. А. Рейнберга (1936), А. Е. Плутенко (1946), при бронхопневмонии воспалительные изменения в стенке бронха приводят нередко к его непроходимости. В вентилируемом участке легкого возникает ателектаз.

В области ателектаза вследствие резкого отрицательного внутриальвеолярного давления капилляры расширяются и переполняются кровью. Кровоток в пораженном участке легкого замедляется, и таким образом создаются благоприятные условия для развития очагов некроза при наличии вирулентной флоры в бронхиальном секрете, отток которого затруднен.

В эксперименте было выяснено, что нормально функционирующая легочная ткань мало восприимчива к патогенной флоре, т. е. вызвать нагноение в легком удавалось только при прямом интрапульмональном введении стафилококковой культуры (А. А. Нарычев, 1953) или одновременно при травме легкого (А. И. Миронов, 1940).

В последнее время обсуждается вопрос о роли **противолегочных антител** в патогенезе абсцесса легких. Можно думать, что наличие высоких титров противолегочных антител у больных абсцессами легких говорит об их агрессивности, активной роли в создании фона, на котором развивается заболевание (Л. М. Недвецкая, 1970).

Общепринято различать три фазы (стадии) течения заболевания: 1) фазу гнойной инфильтрации или так называемую закрытую стадию; 2) открытую стадию, когда гнойник полностью сформирован и опорожняется через бронхи; 3) фазу заживления, или, если она не наступает, фазу перехода в хроническое течение. В ряде случаев возможно распространение процесса с переходом в гангрену.

В некоторых случаях в зависимости от стадии развития процесса — в ранних стадиях, когда еще нет полного распада легочной ткани и есть только инфильтрация, и в поздних, когда может наступить частичное или полное рубцевание — полость рентгенологически может быть не обнаружена. Но она будет или была и осталась в данное время в силу указанных причин незамеченной.

Приводимая табл. 1 дает представление о причинах, определяющих развитие абсцесса легких у части из наблюдавшихся нами больных, у которых подробно были изучены причины развития заболевания.

Как видно из табл. 1, подавляющее большинство больных (131, или 76,1%) связывают начало заболевания острым абсцессом с ранее перенесенными острыми воспалительными заболеваниями легких. Реже имеются указания на связь развившегося острого абсцесса легких с аспирацией инородных тел. Следует отметить, что при инород-



Таблица 1

## Причины развития абсцессов легких

Болезнь (причина), предшествующая появлению абсцесса легких	Сроки, предшествующие клиническим проявлениям острого абсцесса	Число больных		Всего
		муж.	жен.	
Гриппозная пневмония	Непосредственный переход одного заболевания в другое	49	9	58 (33,7%)
Крупозная пневмония	Непосредственный переход одного заболевания в другое	70	3	73 (42,4%)
Аспирация инородных тел	От 1 года до 7 лет	2	2	4
а) Открытая травма грудной клетки	От 10 сут до 17 лет	3	—	3
б) Закрытая травма грудной клетки	От 10 до 30 сут	6	—	6
Метастатические	Ближайшие сроки	4	6	10
Без ясных указаний причины	—	17	1	18
Итого . . .		151	21	172

ных телах в бронхах часто имеется склонность к хроническому течению заболевания. Метастатические абсцессы наблюдались при остеомиелите и эмпиеме плевры.

За последние годы в клинике лечились 4 больных, у которых инородным телом (кость, часть зубного протеза, колос растения) были закупорены бронхи 2—3—5-го порядка. Только у 1 из них заболевание приняло характер острого с последующим быстрым абсцедированием. У 3 больных отмечалось хроническое течение болезни по типу хронической неспецифической пневмонии с формированием в дальнейшем полости или нескольких мелких полостей с гноем. Ряд авторов (А. Я. Цигельник, 1968; Andersen e. a., 1961) обращают внимание на аспирацию в

бронхи мокроты, рвотных масс, инфицированного материала как на причину возникновения абсцессов легких.

Несомненно, что важную роль в патогенезе заболевания играют такие вредные привычки, как курение; определенное значение имеет переохлаждение, ведущее к поражению бронхов. Laugens с соавторами (1965) изучали влияние табака и алкоголя на дренажную функцию бронхов. Ими было установлено в эксперименте, что алкоголь и дым табака способствуют задержке бактерий в бронхах.

Попадание в дыхательные пути жидких инородных масс (слина, слизь, рвотные массы) может привести к развитию абсцесса. Нами прослежены последствия ведения ингаляционного (преимущественно масочного) наркоза у 110 больных, у которых имело место попадание слизи, слюны или рвотных масс в бронхиальное дерево. В большинстве случаев больные были экстренно оперированы по поводу различных хирургических заболеваний; возраст больных колебался от 17 до 68 лет. Жидкие инородные массы в процессе операции отсасывались неоднократно в большом количестве. Эти меры давали возможность вести беспрепятственно наркоз без расстройств дыхания и осложнений, но думать об абсолютном удалении жидкости и особенно из мелких бронхов, разумеется, невозможно.

В ближайшем послеоперационном периоде у 7 больных развилась гипостатическая пневмония. У одного из них впоследствии на 14-е сутки клинически и рентгенологически были установлены признаки острого нагноения с абсцедированием в одном из участков легкого. Попадание жидких инородных тел в бронхи при достаточно сохранившейся деятельности выстилающего бронха эпителия и сократительной способности тканей легкого нельзя считать причиной возникновения острого воспалительного процесса с дальнейшим абсцедированием. При сочетании с другими условиями развития абсцедирования в легком (нарушение дренажа, изменение кровотока) аспирация способствует более быстрому инфицированию и нагноению.

Большое значение имеет наличие ряда сопутствующих хронических заболеваний, изменяющих нормальную функцию легких. В первую очередь следует отметить такие страдания, как бронхиальную астму, эмфизему легких, пневмосклероз, которые могут быть основой нарушения дренажной функции и кровообращения.

На возможность развития острого абсцесса легкого в связи с **травмой грудной клетки** указывают П. А. Куприянов (1955), Shinoi (1960) и др. Согласно данным В. И. Стручкова (1960), огнестрельные раны легкого в 1—1,8% случаев осложняются развитием острого абсцесса.

Jeppu (1964) наблюдал 38 больных с тяжелыми повреждениями органов грудной клетки, из них 19 умерли. У остальных больных автор не отмечает в ближайшие и отдаленные сроки патогенных осложнений.

Главной причиной абсцедирования при закрытой травме грудной клетки является кровоизлияние в легочную паренхиму (В. А. Сардыко, 1952).

По данным, опубликованным в «Опыте советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.» (1949), они составили 0,47% по отношению ко всем ранениям в грудь и 1,1% по отношению к проникающим ранениям груди, причем у раненых с открытым пневмотораксом абсцессы и гангрены встретились в 1,3%. По данным Shinoi (1960), у 5,8% больных причиной абсцессов легких были инородные тела огнестрельного происхождения.

За 1954—1965 гг. в травматологическом отделении Городской клинической больницы № 23 находились под наблюдением 1172 больных с закрытой травмой и 160 больных с открытой травмой грудной клетки (проникающие ранения с повреждением легочной ткани). Было отмечено 107 пневмоний при закрытой и 8 пневмоний при открытой травме с благоприятным исходом. У 1 больного после проникающего ранения грудной клетки с повреждением легкого развился осумкованный гнойный плеврит, сравнительно легко излеченный пункциями. Ни одного случая абсцедирования как при закрытой, так и при открытой травме грудной клетки отмечено не было.

Изучая начало заболевания у больных острыми и хроническими абсцессами легких, мы установили, что вполне определенно о связи развития болезни с открытой и закрытой травмами грудной клетки можно говорить у 9 больных. Наиболее частой причиной острого абсцесса легких, по нашим наблюдениям, является непосредственно предшествующее воспаление легких. В. И. Стручков (1960), проанализировав сводные статистические данные (более 1100 наблюдений), установил, что абсцесс легкого развивается в 1,8% случаев острых пневмоний.

По наблюдениям В. Д. Вишегородцевой (1942), у 11% заболевших пневмонией впоследствии развивается абс-

цесс или гангрена легких. Абсцесс или гангрена легких составляют 2% всех случаев у больных, лечившихся в терапевтической клинике. Пневмонии осложняются абсцессом у мужчин в несколько раз чаще, чем у женщин. Так, из 121 больного абсцессом мужчин постпневмонические острые абсцессы были у 116, а из 22 больных женщин у 16. В то же время частота пневмоний у мужчин и женщин примерно одинакова. По данным И. В. Соколова (1951), постпневмонические абсцессы составляют 88% абсцессов легких.

Таблица 2

Частота легочных абсцессов после пневмоний по данным различных авторов

Автор	Год	Больные, %
А. И. Миropов	1940	76,4
Л. С. Бекерман	1947	90,3
В. А. Сардыко	1952	91,8
Б. Э. Линберг	1955	74,56
В. И. Стручков	1958	70
Наши наблюдения	1972	76,1

В табл. 2 приведены данные разных авторов, характеризующие частоту возникновения абсцессов легких после крупозной пневмонии и гриппа.

Среди наблюдавшихся нами пациентов (подробно изучены данные 171 больного с острыми и хроническими абсцессами легких) подобное начало острого абсцесса легкого было у 131 больного. Из них у 73 больных появлению абсцесса легкого предшествовала крупозная пневмония, у 58 — очаговая. По ряду причин (отсутствие четкой документации из направляющего учреждения, атипичное течение пневмонии) достоверно определить характер перенесенного ранее воспаления у остальных больных не удалось.

П. Е. Лукомский (1956) и др. отмечают, что начало абсцесса по клиническим проявлениям может напоминать пневмонию, но это не воспаление легких, а «первичный абсцесс».

Ряд авторов (Б. Э. Линберг, 1955; В. Х. Чирейкин, 1959, и др.) ставят под сомнение большую частоту постпневмонических абсцессов. Авторы указывают, что нередко приходится наблюдать больных, которые уже в первые

2—4 дня болезни отхаркивают большое количество гнойной зловонной мокроты. Очевидно, существуют случаи, когда процесс с самого начала протекает как нагноительный, начальные же симптомы легочных нагноений часто напоминают клиническую картину пневмонии. При этом А. П. Анапшина (1965) считает, что пневмоническая инфильтрация вокруг гнойника скрывает его до созревания и прорыва в бронх.

Анализ клинических наблюдений и сопоставление клинических и патоморфологических данных, литературных сведений и данных экспериментальных исследований позволяют придерживаться мнения, что основной причиной, создающей условия для формирования гнойника, является нарушение дренажной функции соответствующего бронха вследствие частичной или полной закупорки или сдавления его. Одновременно с этим коренным образом нарушается питание соответствующих участков легочной ткани в результате прямого сдавления воспалительным инфильтратом средних и малых сосудов и капиллярной сети. Это приводит к изменениям самой структуры капиллярного аппарата под влиянием токсикоза при пневмонии и незамедлительному присоединению инфекции, попадающей в очаг непосредственно из закупоренного бронха, лимфогенно или гематогенно. Вследствие нарушения кровоснабжения участки легочной ткани подвержены быстрому омертвению. В пользу такой схемы развития острого гнойника в легком говорят многие клинические факты.

Таким образом, возникновению абсцесса легкого на фоне протекающих пневмоний способствуют безвоздушность легочной ткани, обусловленная ателектазом и воспалительной инфильтрацией; расстройство кровообращения в зоне пораженного легкого, выражающееся в замедленной циркуляции, уменьшающей кровоснабжение этого участка; непосредственное влияние бактериальных токсинов на безвоздушную, плохо питающуюся легочную ткань.

Следует обращать внимание на сдвиги и нарушения в периферическом и центральном нервно-регуляторном аппарате, что отражается на функции в дальнейшем и на состоянии легкого вообще и пораженного участка в частности.

В последнее время, несмотря на совершенствование методов и средств лечения, не отмечается уменьшения числа

гнойных осложнений острых пневмоний. Если за 1952—1957 гг. по терапевтическим отделениям Городской клинической больницы № 23 процент гнойных осложнений острых пневмоний составил 1,8 (В. И. Стручков, 1960), то с 1960 по 1966 г. по тем же отделениям из 717 больных с острыми пневмониями осложнение острыми абсцессами наблюдалось у 16 (2,23%).

Рассматривая условия абсцедирования острых пневмоний, можно отметить, что у 37,4% больных оно происходило в период амбулаторного лечения. При этом большинство больных лечились с диагнозом катара верхних дыхательных путей, гриппа, так как истинный диагноз не был установлен (табл. 3).

Таблица 3

Сроки абсцедирования острых пневмоний

Условия абсцедирования	Вид острого абсцесса	Сроки возникновения абсцесса с момента заболевания, дни					
		2—6	7—15	16—20	21—26	27—36	всего
При амбулаторном лечении	Гнойный	12	15	7	5	6	45
	Гангренозный	—	1	1	1	1	4
При стационарном лечении	Гнойный	—	3	14	35	8	60
	Гангренозный	—	6	7	6	1	20
	Ограниченная гангрена	—	1	1	—	—	2
Итого . . .		12	26	30	47	16	131

Оценивая ретроспективно течение пневмоний, сроки клинического проявления абсцессов (появление гнойной мокроты, гнилостного запаха изо рта), можно сказать, что абсцедирование пневмоний происходило по одному из трех типов, описанных Sauerbruch с соавторами (1937), Л. С. Бекерманом (1947).

*По первому типу*, т. е. после кризиса и сравнительного благополучия, в ближайшие дни наступает ухудшение состояния, повышается температура, усиливаются боли в боку. Затем при кашле выделяется большое количество мокроты. Сроки развития абсцессов первого типа — 12—20 дней после начала пневмонии.

В большинстве наблюдений абсцедирование пневмоний протекает *по второму типу*. У этих больных имеет место картина затянувшейся пневмонии. Улучшения состояния не происходит. Постепенно начинает выделяться гнойная мокрота, ее количество увеличивается. Температура в течение длительного времени держится на высоком уровне. Затем, с выделением большого количества мокроты, температура нормализуется. Время от начала пневмонии до формирования гнойника 20—30 дней.

Абсцедирование *по третьему типу* — больные испытывают общее недомогание в течение 1—2 нед, затем появляется боль в грудной клетке при субфебрильной температуре. На этом фоне температура достигает высокого уровня (38—39°C). Через 2—3 дня появляется обильное количество гнойной мокроты.

Как известно, крупозная пневмония — это гиперергическое воспаление легких. Развитие абсцесса на фоне крупозной пневмонии является результатом усиления ферментативно-протеолитических процессов, которые в некоторых случаях получают даже своеобразную выраженность в стадии серого «опеченения» («сухуративное серое опеченение», по данным французских авторов) (И. В. Давыдовский, 1939).

**Абсцессы гематогенно-эмболического** происхождения мы наблюдали у 10 больных. И если постпневмонические абсцессы отчетливо преобладали у мужчин, то гематогенно-эмболические несколько чаще наблюдались у женщин. Schubert с соавторами (1960) объясняют это наличием у женщины большого числа предрасполагающих факторов, таких, как варикозное расширение вен, тромбофлебиты, гинекологические заболевания, осложнения после аборта и др.

С. И. Спасокукоцкий (1938), В. И. Стручков (1960) указывают на то, что гематогенно-эмболические абсцессы часто бывают множественными. Мы наблюдали лишь одну больную с множественными двусторонними абсцессами тромбоэмболического генеза.

Гематогенные эмболы приводят к инфарктам, а инфекция присоединяется из бронхов. У 2 больных гнойники развились при септикопиемии. У 8 больных за 1—6 мес до начала клинических проявлений остро абсцесса были острогнойные заболевания различного происхождения и локализации (карбункул, острый тромбофлебит, септический аборт).

В эксперименте на животных А. И. Миронов (1940) и В. Х. Чирейкин (1959) изучали возможность возникновения абсцессов и гангрены легких путем введения инфицированного эмбола в кровяное русло, в бронхи, в паренхиму легкого. В. Х. Чирейкин в некоторых случаях вводил инфицированный эмбол в кровяное русло после перевязки бронха. Авторы приходят почти к одному и тому же выводу, что нагноение возникает при наличии нескольких условий: нарушение проходимости бронхов и кровообращения, внедрение инфе́кта, иногда — повреждение легкого. Здоровая легочная ткань устойчива к нагноению, особенно при сохранении функции бронха.

М. Д. Тушинский (1938) считает, что эмболические нагноения составляют не более 9% всех легочных нагноений.

Вопрос о причине развития гангрены легкого, сходстве ее и отличии от острого абсцесса обсуждался в литературе разными авторами многократно. А. Н. Бакулев и Р. С. Колесникова (1961) справедливо считают необоснованным попытки ряда авторов разделить абсцесс и гангрену легких на качественно различные процессы. Они указывают, что часто острый абсцесс переходит в гангрену и гангрена под влиянием лечения принимает характер абсцесса. Тем не менее абсцесс легкого возникает в высокорезистивном организме, а гангрена чаще наблюдается в условиях ареактивности. Myers (1959) рассматривает гангрену как форму легочного нагноения с большой зоной некроза, пурридной инфекцией и выраженным общим токсикозом.

В качестве главного критерия деления на абсцесс и гангрену легкого принимают степень распространенности омертвления ткани легкого и характер воспалительной инфильтрации вокруг. Для абсцесса характерно локальное гнойное расплавление легочной ткани с направленностью к ограничению, для гангрены — распространенный некроз паренхимы без склонности к ограничению. Но в основе того и другого лежит некроз. Характер процесса зависит от состояния больного, микробной флоры, сопутствующих заболеваний (М. Д. Тушинский, 1938; П. А. Куприянов, 1955).

Гангренозный абсцесс — это переходная форма абсцесса легкого в гангрену или переход гангрены под влиянием лечения в ограниченный процесс — абсцесс легкого, но с сохранением некоторых признаков гангрены, таких, как омертвление значительных участков легочной ткани, отсут-



стве выраженного грануляционного вала, резкая интоксикация больного и др.

Из 79 больных, поступивших с гангренозными абсцессами, у 15 они были результатом перехода ограниченной гангрены под действием проводимой терапии, у 64 больных процесс с самого начала развивался по типу гангренозного абсцесса. Переход гангрены легкого в гнойный абсцесс демонстрирует выписка из истории болезни больного Г., приведенная в главе V при описании эффективности транспариетальных пункций.

В развитии острых как гнойных, так и гангренозных процессов легких имеются общие причины. Качественное отличие одной формы от другой обусловлено, по-видимому, как характером реакции организма и легких, в частности на инфекционное начало (общая и местная сенсibilизация, местные нарушения кровообращения), что зависит от общего состояния организма, наличия или отсутствия отягощающих моментов, так и характером и вирулентностью инфекции. Например, при стафилококковой нечувствительной к антибиотикам флоре чаще возникают обширные деструктивные процессы. Об этом же сообщают De Groix e. a. (1957), М. И. Кузин с соавторами (1968).

Неоспорим факт, что гангрена легкого за последние годы встречается значительно реже, чем раньше. Так, по нашим наблюдениям, полученным при изучении архива за 1945—1950 гг., на 83 случая острых легочных нагноений гангрена легких отмечена у 37 (около 44%) больных.

Редко наблюдаются классические случаи гангрены легких с характерной зеленой гнилостной мокротой, неустойчивым распадом легочной ткани, тяжелейшим общим состоянием и неуклонным прогрессированием болезни.

В последние годы чаще встречается ограниченный очаг с секвестрацией омертвевшего участка легочной ткани — именно такие изменения называются гангренозными абсцессами. При этом процессы некроза преобладают над процессом гнойного расплавления легочной ткани.

С целью выяснения роли противолегочных антител в патогенезе заболевания у 79 больных со значительной зоной поражения было произведено определение количественного содержания противолегочных антител в сыворотке (по сравнению с группой здоровых людей). Наибольший их титр был отмечен у больных со значительной зоной деструкции в очаге. Наличие высоких титров в таких случаях подтверждает мнение авторов об агрессивнос-

Микрофлора в отделяемой мокроте и в гнойнике не всегда идентична. Представляют интерес сравнительные данные, полученные при сопоставлении микрофлоры полости рта и полости гнойника в случаях так называемых закрытых абсцессов. Микробы полости рта и носоглотки не попадают прямо в очаг поражения. В подобных случаях в гнойнике отсутствовали спирохеты и веретенообразные бациллы, определяемые в небольшом количестве отделяемой мокроты.

При исследовании мокроты в случаях так называемых открытых абсцессов в ранней стадии и в более поздние периоды отмечено изменение микрофлоры, по-видимому, не только за счет применения лекарственных препаратов, но и в связи с активным добавлением к первоначальным штаммам новых из полости рта. Так, у больных при пункции полости абсцесса до активного отделения мокроты был высеян стафилококк. После того, как мокрота стала отходить обильно, характер микрофлоры резко изменялся, появлялись стрептококк и спирохеты. К этому времени снижался токсикоз, нормализовалась температура, самочувствие больных улучшалось.

Возможность получать мазки с отдельных участков бронхов, взятых через бронхоскоп, дает основание для более точного суждения об истинном составе микрофлоры в очаге поражения. У 123 больных острыми абсцессами легких произведено изучение состава микрофлоры материала, взятого через бронхоскоп. Взятие материала для исследования производили во время бронхоскопий в процессе лече-

Таблица 4

Характеристика микрофлоры больных абсцессами легких

Вид абсцесса	Выделенная культура, %					ассоциация микробов
	стафи- лококк	стафи- лококк+ диплококк	стафи- лококк+ стрепто- кокк	стафи- лококк+ дрожже- вые грибы	стафи- лококк, стреп- тококк+ дрожже- вые грибы	
Острый	33,3	9,85	13	9,25	3,7	31,5
Гнойный	41,1	17,64	5,8	—	—	35,43
Гангреноз- ный	—	—	—	—	—	100
Хрониче- ский	—	—	—	—	—	100

ния. В табл. 4 приведены результаты исследования микрофлоры больных.

Как видно из табл. 4, чаще всего в материале из бронхов присутствуют стафилококк и стрептококк.

У многих больных в бронхах наряду с указанной кокковой группой можно было обнаружить **спирохеты, кишечную палочку**. Обращает на себя внимание тот факт, что состав флоры бронхов, дренирующих очаг поражения, значительно отличается от бактериального состава мокроты. Так, из специально обследованных 64 больных стафилококк был обнаружен у 57 в мокроте и у 32 в дренирующих бронхах. Кишечная палочка в мокроте найдена у 5 больных и совсем не найдена в содержимом дренирующих бронхов. Это, по-видимому, указывает на то, что микрофлора из полости рта и носоглотки иногда попадает в очаг поражения и принимает какое-то участие в процессе.

В случаях острых абсцессов количество разных видов микробов всегда меньше, чем при хронических, особенно это видно при исследовании содержимого бронхов. Так, при острых абсцессах только у 5 из 63 специально обследованных больных было обнаружено четыре вида микроорганизмов, у 9 больных по три вида, у остальных больных два вида.

С увеличением срока с момента начала заболевания, что особенно видно при хронических абсцессах легких, значительно возрастает количество видов микрофлоры. Так, у всех больных, страдающих хроническими абсцессами легких, было обнаружено четыре и более вида микроорганизмов в бронхиальном секрете дренирующих бронхов. С этим фактом у определенной части больных можно иногда связать ухудшение в общем течении заболевания и видеть, причину перехода болезни в подострую и хроническую. Наблюдения показывают, что большое разнообразие микрофлоры мокроты и тем более содержимого бронхов говорит о переходе болезни в хроническую форму. Это подчеркивают многие авторы (П. Е. Лукомский, 1956; Т. В. Степанова, 1962). При острых абсцессах в единичных случаях микрофлора бывает с выраженным полиморфизмом, чаще представлена одним — двумя видами микроорганизмов (М. Я. Елова, 1965). Наши наблюдения подтверждают это. Факт появления бактериального полиморфизма содержимого дренирующих бронхов, развивающегося в процессе лечения больного, можно использовать в диагностических целях при решении вопроса о времени

перехода острой формы абцесса легких в подострую или хроническую.

А. И. Миронов (1940), Elston с соавторами (1965) применительно к нагноительным заболеваниям легких установили, что один и тот же микроорганизм в зависимости от различных условий, местонахождения его и др. может проявлять различные, явно патогенные свойства, или свойства сапрофита. С этими соображениями могут быть связаны те наблюдения, когда при хорошем терапевтическом эффекте от консервативных мер лечения микрофлора мокроты и содержимого бронхов существенно не менялась. Подобная картина наблюдалась у 8 из 64 больных острыми абсцессами.

Практически важным является вопрос об изменчивости свойств микробов при абсцессах легких в связи с применением лекарственных веществ. В первую очередь представляет интерес изменчивость микроба в связи с применением антибиотиков.

Исследования бактериологического спектра при абсцессах легких, проведенные Duffy с соавторами (1962), говорят об увеличении антибиотикоустойчивых штаммов золотистого стафилококка, грамотрицательных палочек.

Andersen с соавторами (1960), Duffy с соавторами (1962) считают, что увеличение смертности и неудачных исходов консервативного лечения связано с появлением устойчивых штаммов кокковой группы.

Wolcott с соавторами (1961) изучили 87 больных с 1941 по 1944 г. с летальностью в 32%. Летальность снизилась с 1952 по 1955 г. в связи с применением пенициллина. С 1955 по 1959 г. летальность снова повысилась до 36%. По мнению автора, это объясняется появлением устойчивых штаммов стафилококка.

По данным конгресса микробиологов, в Венгрии в 1952 г. устойчивость штаммов стафилококков отмечена в 39,4%, а в 1958 г. — в 71,8% случаев. Возникновение высокой устойчивости к антибиотикам связано с широким применением антибиотиков в практике без достаточного учета чувствительности микрофлоры и применением малых доз — 300 000—500 000 ЕД в сутки.

Как правило, за исключением единичных наблюдений, лечение больных с острыми абсцессами легких до поступления в клинику проводилось антибиотиками без учета чувствительности микрофлоры. Произведенное же в клинике исследование выявило, что у 62% больных флора

была не чувствительна к применяемым антибиотикам. Такими антибиотиками наиболее часто являлись пенициллин и стрептомицин (Л. М. Недвецкая, 1969).

Исследуя чувствительность флоры к антибиотикам до лечения, в процессе и после консервативной терапии, многие авторы нашли, что в настоящее время все чаще встречаются случаи, когда с большим трудом удается подобрать действующий на данную микрофлору антибиотик (Е. Я. Канищев, 1964; Н. В. Журавлева, 1964; Croffton, 1969).

Подобную картину мы наблюдали у 117 из 126 больных. Большинство из них до поступления в клинику (до лечения абсцесса легких) продолжительное время лечились в других стационарах или на дому по поводу так называемых затянувшихся пневмоний. При этом использовались различные антибиотики без определения чувствительности к ним микрофлоры, иногда даже без назначения врача, самими больными. Часто дозировка примененных антибиотиков не соответствовала необходимым терапевтическим нормам.

Таблица 5

Устойчивость микрофлоры при поступлении в клинику

Вид абсцесса	Вид устойчивых микробов в %					ассоциация микробов
	стафилококк	стафилококк+диплококк	стафилококк+стрептококк	стафилококк+дрожжевые грибы	стафилококк+стрептококк+дрожжевые грибы	
Острый гнойный	55,5	60	11,7	60	50	35,3
Гангренозный	82,5	—	100	—	—	50

В табл. 5 приведены данные, характеризующие устойчивость (в процентах) микроорганизмов мокроты у больных острыми абсцессами легких при поступлении в стационар.

Анализ чувствительности микрофлоры к антибиотикам показал, что наибольшая устойчивость к ним была отмечена у стафилококка и еще более повышалась за счет присоединения дрожжевой флоры. При гангреноз-

ных абсцессах флора более устойчива к антибиотикам. У больных, поступивших из терапевтических стационаров и после амбулаторного лечения, устойчивость флоры выражена одинаково. Флора была чувствительна к пенициллину у 12% больных, к стрептомицину у 14%, к левомицетину у 20%, тетрациклину у 12%, мономицину у 35%, эритромицину у 23%, неомицину у 15% и к мицерину у 48% больных.

Наши наблюдения, как и данные других авторов, говорят о значительном снижении удельного веса анаэробов при абсцессах легких по сравнению с тем, как часто они были обнаружены раньше.

**На роль микоплазм** («агент Итона») в развитии атипично текущих пневмоний и формировании хронических воспалительных процессов в легких указывают Р. И. Киселев с соавторами (1970), Л. М. Курносова (1970). В крови обследованных больных найдены антитела, нейтрализующие микоплазму. Л. М. Курносова (1970) отмечает выраженную устойчивость микоплазм ко многим антибиотикам.

Остается открытым вопрос об участии вируса в патогенезе острых абсцессов легких. Д. Н. Злыдников с соавторами (1971) считает, что вирус и микоплазма провоцируют обострение воспаления в легком. Если считать, что острый абсцесс легких часто возникает после гриппозных пневмоний [от 60 до 91%, по данным А. И. Миронова (1940), Б. Э. Линберга (1955), В. А. Сардыко (1952), по нашим наблюдениям — в 32 из 146 случаев], то можно предположить прямое участие гриппозного вируса в процессе абсцедирования. Обращают на себя внимание и клинические закономерности, указывающие на вирусную гриппозную этиологию таких абсцессов. Так же, как и при гриппозных катарах (бронхитах), при постгриппозных абсцессах выздоровление (рубцевание абсцесса) наступает очень быстро, если в короткий срок удастся улучшить сопротивляемость организма и ликвидировать факторы, предрасполагающие к вирусной гриппозной инфекции, — переутомление, нарушение питания и др.

Для правильной терапии острых и хронических абсцессов легких важным является изучение изменений видового состава микрофлоры, которые происходят в результате проводимого в клинике лечения. Эта работа проведена совместно с сотрудниками кафедры микробиологии I Москов-

ского медицинского института им И. М. Сеченова (зав. кафедрой — член-корреспондент АМН СССР проф. П. Н. Косяков). Часть работы осуществлена в лаборатории антибиотиков Института хирургии им. А. В. Вишневского (зав. лабораторией — проф. Е. А. Говорович).

Было проведено динамическое изучение микрофлоры мокроты, содержимого бронхиального дерева. Особенно тщательно изучались стафилококки, их патогенные свойства.

Данные, характеризующие изменения в составе микрофлоры под влиянием комплекса лечебных мер, приведены в табл. 6 и 7.

Таблица 6

Изменение микрофлоры мокроты больных, получивших антибиотики и ферменты

Вид микрофлоры	Число больных	Бактериологические находки в мокроте больных	
		при поступлении	после бронхологической санации
Стафилококк	64	48	44
Стрептококк	64	34	32
Дрожжеподобные грибы	64	32	36
Кишечная палочка	64	2	4
Энтерококк	64	8	12
Грамположительная споровая палочка	64	2	8
Грамположительная неспоровая палочка	64	22	2

При изучении динамики изменения характера микрофлоры мокроты больных абсцессами легких в зависимости от способов лечения не было обнаружено существенных различий в микрофлоре. Так, в группе больных (64), получавших антибиотики и ферменты, отмечалась выраженная тенденция к увеличению грамположительной споровой палочки и энтерококка.

В группе больных (69), получавших антисептики, ферменты и стафилококковый анатоксин, отмечалось исчезновение грамположительной неспоровой палочки и тетракокка, у 8 больных появился протей, а также намечалась определенная тенденция к снижению дрожжеподобных грибов и стафилококков.

Таблица 7

Изменение характера микрофлоры мокроты у больных, получавших антисептик + фермент + стафилококковый анатоксин

Вид микрофлоры	Число больных	Динамика бактериологических находок в мокроте больных	
		при поступлении	после бронхологической санации
Стафилококк	69	64	54
Стрептококк	69	22	24
Палочка инфлюэнцы	69	1	—
Дрожжеподобные грибы	69	24	16
Палочка Фридендера	69	20	20
Кишечная палочка	69	12	14
Энтерококк	69	20	20
Пневмококк	69	22	20
Грамположительная споровая палочка	69	12	10
Грамположительная неспоровая палочка	69	16	—
Протей	69	—	8
Тетракокк	69	8	—
Кандида	69	8	8

#### ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ АБСЦЕССАХ ЛЕГКИХ

Изменения в очаге поражения при абсцессах легких и особенно при хронических формах во всем их многообразии достаточно полно описаны многими авторами (И. К. Есипова, 1956; Misurasa, 1964, и др.).

Абсцедирующий пневмонический фокус при макроскопическом изучении представляет собой зону хорошо заметного уплотнения почти безвоздушной легочной ткани, иногда с хорошо выраженными границами, а чаще с постепенным переходом в здоровую функционирующую ткань легкого. Если этот участок располагается более или менее периферично, то в процесс с самого начала вовлекается висцеральная, а иногда и париетальная плевро. Висцеральный листок без обычного характерного для здоровой плевро блеска. Иногда уже в этой фазе развития болезни в соответствующей инфильтрату зоне плевро можно найти легкий фибринозный налет. Альвеолы заполнены воспалительным экссудатом. Экссудат местами при-



обретает гнойный характер. Там, где уже произошел распад клеточных структур экссудата, образуется гной.

**Зона воспалительного уплотнения** распространяется на значительное расстояние за пределы очага, инфильтрируя альвеолярные перегородки, межочечную ткань, расплавляя их. **Просветы бронхов** заполнены экссудатом и гноем, слизистая оболочка резко отечна, неравномерно утолщена, гиперемирована. **Окружающая бронхи ткань** отечна, инфильтрирована большим количеством клеточных элементов, преимущественно лейкоцитами, лимфоидными клетками.

И. В. Давыдовский (1936) справедливо указывал, что «...все пневмонии, протекающие с большим расстройством кровообращения в самом пораженном очаге в виде массивных тромбов, угрожают некрозом альвеолярных перегородок с последующим нагноением. Сначала наступает расстройство кровообращения, а некроз и нагноение возникают последовательно».

Сказанное подтверждает установившееся мнение, что легочные абсцессы могут возникать различными путями:

1) **бронхо-легочный путь**: после гриппозной и крупозной пневмонии, после аспирации инородных тел, после обструкции или обтурации бронха как опухолями, так и различными воспалительными процессами.

2) **гематогенно-эмболический путь**: при септикопиемии (септический эндокардит, остеомиелит, послеродовой эндометрит), при тромбофлебите, при операциях на инфицированных тканях и при других септических процессах;

3) **лимфогенный путь**: при распространении инфекции в легкое по лимфатическим путям с плевры при ее эмпиемах, со средостения — при гнойных медиастинах, при нагноительных процессах в смежных органах (абсцессы печени, поддиафрагмального пространства и др.);

4) **при травматическом повреждении** легочной ткани и заносе гноеродной инфекции извне или же при закрытых повреждениях, вызывающих кровоизлияние в легочную ткань, с последующим присоединением инфекции бронхо-легочным путем.

По данным А. И. Абрикосова (1947), патологоанатомическая картина абсцесса легкого представляется в виде ограниченных или диффузных гнойных расплавлений. В начальном периоде абсцесса легкого она представляется в виде ограниченных или диффузных гнойных расплавлений. В начальном периоде

абсцесс имеет ровную внутреннюю поверхность, полость содержит гной, иногда с неприятным запахом и клочьями омертвевшей ткани. В дальнейшем внутренняя поверхность гнойника, его стенка, становится более гладкой и уплотняется. Переход от гнойной инфильтрации стенки очага к окружающей легочной паренхиме может быть более или менее постепенным. Иногда наблюдается узкий переходный участок, и тогда гнойник представляется инкапсулированным. Чаще в остром периоде заболевания такого отграничения нет и очаг нагноения располагается непосредственно среди воспалительно измененной и гнойно-инфильтрированной легочной ткани. В соседних участках может наблюдаться картина десквамативной или интерстициальной пневмонии. По направлению к гнойнику клеточная инфильтрация нарастает, структура легочной ткани теряется и лишь местами видны суженные просветы альвеол и бронхиол. При формировании гнойника по периферии очага некроза и гнойного расплавления развивается воспалительная реакция с образованием капсулы. После опорожнения на месте полости может образоваться соединительная ткань, т. е. наступает выздоровление. Если же гнойник остается на длительное время, то фиброз развивается не только в стенке полости, но и в окружающей легочной ткани.

✓ Хроническое течение заболевания характеризуется образованием обширных склеротических фиброзных изменений по периферии полости, т. е. пневмосклерозом с глубокими изменениями в интерстициальной ткани, бронхах и сосудах. Именно поэтому термин «абсцедирующая пневмония» допустим только в фазе формирования гнойников. Во всех других случаях следует применять термины «острый абсцесс», «хронический абсцесс», так как они отражают морфологическую картину возникших изменений.

De Croix с соавторами (1957) из 118 больных с абсцессами легких у 15,2% больных отметили особо тяжелую форму, при которой с самого начала имелась большая деструкция паренхимы легкого. Появление в последние годы больных с большой величиной деструкции, очевидно, связано с развитием антибиотикоустойчивости микробной флоры и сенсibilизацией организма вследствие чрезмерно частого применения антибиотиков.

Возникновение абсцессов со значительной зоной перифокальной инфильтрации, а также множественных абсцессов связано со слабостью защитных сил организма,

его ареактивностью, плохой сопротивляемостью легочной ткани к инфекции (Б. Э. Линберг, 1939).

На большую роль изменения в бронхах при развитии пневмоний легких указывали многие авторы. Laucke (1928), А. Я. Цыгельник (1968) отмечали, что при глубоких поражениях с вовлечением в процесс соединительнотканых и мышечных элементов течение процесса приобретает характер хронического рецидивирующего. Такие изменения наступают в более поздние стадии заболевания. В процесс вовлекаются кровеносные сосуды и лимфатическая система. Развивается тромбоз сосудов с последующим инфарктом в области инфильтрата, преимущественно в центральных участках. Нарушение кровообращения связано со сдавлением сосудов воспалительным инфильтратом, набуханием тканей. Особенно сильно страдают капилляры, в которых тромбы с фибрином можно обнаружить почти везде. В одних случаях развиваются явления экссудативно-гнойной инфильтрации легочной паренхимы, а затем в процесс вовлекаются сосуды и бронхи, в других первичным будет процесс в бронхах и сосудах. В конечном счете и в тех, и в других случаях к исходу определенного срока изменения в очаге поражения будут выглядеть примерно одинаково (рис. 1, а, б).

Обратное развитие процесса приводит к рассасыванию очага, восстановлению описанных выше изменений и клиническому выздоровлению. При прогрессировании явлений формируется очаг омертвения с гнойным расплавлением тканей и образованием полости абсцесса.

Формирование гнойника макроскопически знаменуется полным омертвением участка легочной паренхимы с образованием гомогенной по внешнему виду массы. Вокруг возникает подобие более или менее выраженной капсулы. Стенки ее в остром периоде фактически состоят из уплотненной инфильтрированной, воспаленной паренхимы легкого без элементов заново образованной плотной фиброзной ткани. Очаг распадается, а затем зона воспалительной инфильтрации переходит постепенно и непосредственно в неизменную легочную ткань.

Висцеральный листок плевры изменен: резко утолщен главным образом за счет коллагенового слоя. В этом слое изобилуют клеточные включения, инфильтраты. Весь слой разрыхлен, неравномерно утолщен, волокна деформированы. Как правило, особенно близко к месту расположения гнойника, пристеночный листок плевры тоже резко утол-

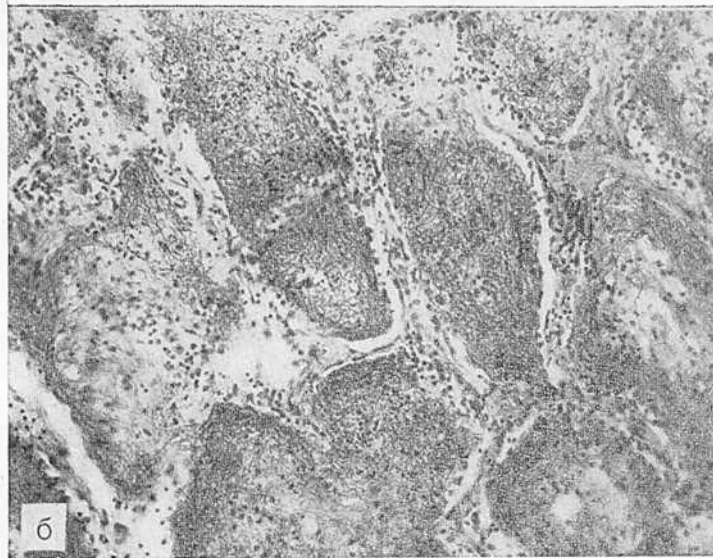
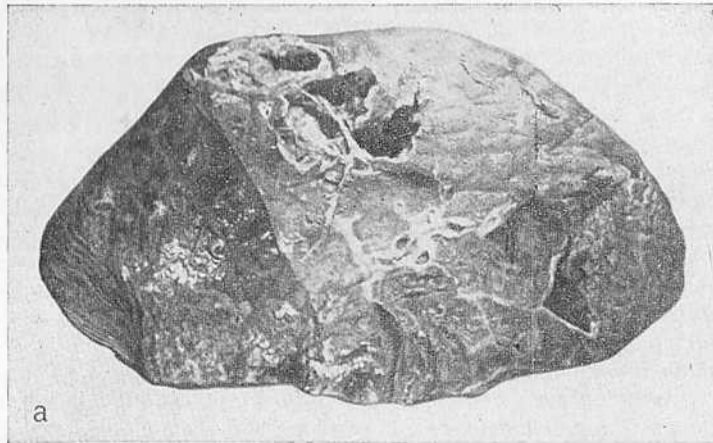


Рис. 1. Гангренозный абсцесс легкого.  
а — удаленное легкое с множественными абсцессическими полостями; б —  
перифокальная фибринозная пневмония. Окраска гематоксилин-эозином.  
Об. 20×, ок. 7×.

щен, инфильтрирован. Несколько в меньшей степени, но подобные по своему характеру изменения коллагенового аппарата наблюдаются в наружном и внутреннем слоях листка. Лимфатические сосуды (щели) висцерального и пристеночного листков расширены. Все эти явления характерны для острого абсцесса.

И. К. Есипова (1956) указывает, что в самые ранние сроки на фоне фиброзной пневмонии и некроза альвеолярных перегородок появляются полости с неровными краями. Без резкого перехода следует зона фиброзного пропитывания тканей. В стадии до 6 нед фиброзные пленки лежат непосредственно на легочной ткани, находящейся в состоянии коллабирования, фиброзного воспаления и начинающейся карнификации. В сроки более 6 нед появляется грануляционный вал разной толщины, хотя сроки развития капсулы не всегда совпадают с длительностью заболевания.

Выделенная некоторыми авторами промежуточная стадия развития заболевания — подострая — по своим морфологическим проявлениям и по сути является этапом в многообразии переходных явлений между острой и хронической формами. Подобная картина при остром абсцессе безусловно значительно реже попадает в руки исследователя, так как чаще всего в настоящее время эта стадия изменений соответствует периоду комплексного терапевтического лечения. Мы наблюдали 8 таких больных. У 13 больных радикальная операция была произведена в сроки и с клиническими проявлениями, когда можно было думать о переходе острого процесса в подострый или хронический. Однако при изучении удаленной части легкого были выявлены изменения, более характерные для острого абсцесса. Отсутствовала заново образованная капсула из соединительнотканых элементов, была выражена перифокальная зона воспаления с усилением клеточной инфильтрации по направлению к гнойнику. Структура легочной ткани ближе к очагу поражения постепенно терялась. Такая картина местных изменений в стадии формирования гнойника, по видимому, существует в динамике течения заболевания короткое время, в самом начале. Если процесс прогрессирует, то происходит прорыв гнойно-некротических масс через дренирующие бронхи с образованием полости. Е. В. Букреев (1947) утверждал, что острые абсцессы с хорошо ограниченной полостью и достаточным дренажем излечиваются при любом методе и даже самостоятельно. Быстрое сбли-

жение податливых еще в это время стенок гнойника создает благоприятные условия для рубцевания.

Мы не видели самопроизвольного выздоровления, но многократно наблюдали случаи, когда под воздействием комплекса консервативных мероприятий, принятых в оптимальные сроки, полость ликвидировалась в течение 15—20 сут. Воспалительная инфильтрация близлежащей к гнойнику зоны легкого быстро рассасывалась часто к исходу 20—25 сут с момента прорыва гнойника и только при тщательном рентгенологическом исследовании (рентгенография, томография) удавалось найти небольшой участок индурации.

Клинические проявления болезни исчезают полностью к моменту рубцевания полости. Многократные случаи полного выздоровления говорят о практической возможности ликвидации тех морфологических изменений, которые характеризуют острый абсцесс легкого.

Когда гнойник продолжает существовать и его стенки не спадаются, со временем образуется плотная ригидная, окружающая гнойную полость капсула, состоящая из нескольких характерных для нее слоев. Поверхность капсулы изнутри покрыта гнойно-некротическими наложениями с примесью фибрина, неровная, бугристая. Непосредственно за этим идет слой молодой соединительной ткани с разрушенными кровеносными сосудами, нарушенным крово- и лимфотоком, очаговыми кровоизлияниями и усиленной клеточной инфильтрацией. Эти явления переходят в зону более плотных склерозированных тканей, представляющих уже по сути непосредственно капсулу хронически существующей полости. Прилегающая к этому слою структура легочной ткани значительно отличается от нормальной, с выраженными участками пневмосклероза и карнификации, среди которых могут быть новые очаги нагноения. Такие участки пневмосклероза с карнификацией могут располагаться на значительном расстоянии от первичного очага, субплеврально, переходя в другие отделы (сегменты, доли) легкого, обуславливая тем самым полиморфизм изменений при длительно существующих абсцессах.

Подобная картина изменений в легочной ткани была найдена у всех наших больных, оперированных по поводу хронических абсцессов легких, когда гнойник существовал продолжительное время.

Г Л А В А II  
КЛАССИФИКАЦИЯ АБЦЕССОВ  
ЛЕГКИХ

Вопросы своевременной диагностики и выбора метода лечения вызвали необходимость создания рациональной классификации абсцессов легких. Имеется множество классификаций, авторы которых группируют абсцессы легких по этиологии, патогенезу, клинической картине, рентгенологическим проявлениям, морфологическому характеру и протяженности патологического процесса.

В клинической практике часто пользуются классификацией П. А. Куприянова (1955), которую на современном этапе знаний нельзя считать достаточно полной.

Разнообразие клинических, патологоанатомических, функциональных изменений при абсцессах легких обуславливает большую трудность при создании классификации. Между тем в процессе работы в клинике каждый врач нуждается в помощи, которую может оказать простая классификация, учитывающая патогенез, клинику, характер изменений в очаге поражения. По нашему мнению, первым должен быть вопрос о четком разграничении острых и хронических абсцессов легких как разных форм заболевания. Вместе с тем острые абсцессы нельзя искусственно отграничивать от их продолжения — хронических форм. В ряде случаев — это неразрывная цепь течения одной болезни, но в разные периоды имеющая свои характерные клиническую, рентгенологическую картины. Поэтому желательно, подчеркнув самостоятельность группы острых абсцессов, обратить внимание и на связь их с хроническими.

Выработаны различные показатели, позволяющие говорить об острых или хронических формах абсцессов легких.

Путем сопоставления клинико-рентгено-анатомических данных выявлены некоторые признаки, позволяющие характеризовать направленность течения процесса. Исследования были проведены у больных острыми и хроническими абсцессами с изучением удаленных во время операции

участков легкого. При острых абсцессах легких, когда консервативное лечение может оказаться эффективным, отмечается параллелизм динамики клинической и рентгенологической картин (уменьшение количества мокроты, снижение токсикоза, уменьшение полости, зоны перифокальной инфильтрации). Отсутствие параллелизма говорит о малой эффективности консервативного лечения. Существование краевых легочных секвестров в полости абсцесса продолжительное время, хотя и с исчезновением основных клинических проявлений болезни (мокрота, токсикоз), почти всегда говорит о переходе процесса в хроническую форму с последующими рецидивами.

При хроническом течении абсцесса легкого с каждым обострением процесса увеличиваются изменения в очаге поражения, что усиливает их полиморфизм и глубину. В дальнейшем, при длительном течении, развивается тотальное поражение всего легкого со всем разнообразием и пестротой морфологических изменений, образованием множественных участков карнификации, гнойников, бронхоэктазов и др.

В комплексе изменений, наблюдающихся при абсцессах легких, диагностическое значение имеют характер и количество отделяемой мокроты, ее цитологический состав.

Некоторые авторы выделяют подострые абсцессы легких — случаи с вяло текущим течением, когда имеются незначительные сдвиги к улучшению в определенные моменты времени. Выздоровление не наступает, и в конечном счете болезнь принимает хронический характер с ремиссиями и обострениями. Более детальная характеристика острых абсцессов состоит из клинических, морфологических, рентгенологических и других признаков, которые и определяют общую клиническую направленность болезни.

Взяв за основу морфологические признаки, Н. В. Соколова (1949) определила острый абсцесс легких как полость с гноем, стенки которой состоят из самой легочной ткани. При хроническом абсцессе стенки полости образованы соединительной тканью. К такой же примерно формулировке морфологических признаков острого абсцесса приходит и И. К. Есипова (1952), указывая, что образование соединительнотканной капсулы можно отметить к исходу 6—8 нед от начала болезни.

Быстрое снижение количества отделяемой мокроты, уменьшение в короткий срок интоксикации организма, по-



ложительная рентгенологическая динамика более или менее достоверно указывают на возможные варианты течения свежих случаев абсцессов легких. Имеет значение и срок, прошедший с момента появления гнойника в легком, хотя абсолютного параллелизма между периодом времени с момента заболевания и течением абсцесса установить не удастся.

И. К. Есипова (1956), описывая хронический абсцесс легкого, очень мало говорит о ранних стадиях образования полости. Автор подчеркивает, что патогенетическое единство всех многообразных форм хронических нагноений заключается в том, что их объединяет развитие склероза. Это и заставило, по ее выражению, И. В. Давыдовского (1939) все формы легочных нагноений называть хронической неспецифической легочной чахоткой. И. К. Есипова подчеркивает, что самое главное — лечебная тактика — в случаях существования гнойника свыше 6 нед должна быть иная, чем в более ранние сроки. Главным образом речь идет о пневмосклерозе как об основе всех легочных нагноений, хотя, как указывает автор, до 6 нед существования гнойника мало оснований для объединения этих понятий.

При составлении классификации должна быть учтена патогенетическая характеристика, патологоанатомическая и рентгенологическая характеристика. По структуре и расположению гнойника можно различать абсцессы, состоящие из одной или нескольких полостей, с содержанием секвестров или без них. Полость может хорошо дренироваться или без видимого дренажа содержать жидкость или оставаться сухой. В процесс может быть вовлечена плевра с той или иной реакцией.

**Функциональная характеристика.** Следует различать три варианта функциональных возможностей организма в целом при остром абсцессе легких: 1) с устойчивой, достаточной компенсацией, 2) с неустойчивой компенсацией и 3) с нарушенной недостаточной компенсацией. Не следует смешивать понятие «течение компенсаторных процессов» с понятием «тяжесть клинического течения болезни». В ряде случаев, при остром начале заболевания и тяжелом токсикозе, восстановительные способности организма в целом могут быть расценены как вполне удовлетворительные. Об этом говорят сравнительно хорошие показатели деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, быстрая ликвидация токсикоза после

применения комплекса консервативных мер, а в дальнейшем быстрое выздоровление с полной ликвидацией полости. В других случаях, при небольшом токсикозе, восстановительные процессы протекают медленно, отмечается склонность к хроническому течению (неустойчивая или недостаточная компенсация). М. Б. Баркан (1937), М. Н. Пустовалов (1938) подчеркивали необходимость производить подразделение абсцессов легких по клиническим признакам.

В первые дни заболевания тяжесть течения может не соответствовать направленности компенсаторных процессов в целом. При устойчивой (достаточной) компенсации даже тяжелые вначале формы быстро склоняются к доброкачественному течению и быстрому выздоровлению. При применении комплекса консервативных мер в случаях с достаточной компенсацией обычно наступает быстрое выздоровление.

Неустойчивые компенсаторные возможности даже при своевременном комплексном консервативном лечении в ряде случаев определяют склонность к хроническому течению. В этих случаях показана радикальная хирургическая операция. Глубоко нарушенные восстановительные возможности могут привести к дальнейшему распространению процесса. В этих случаях показана неотложная операция.

Мы понимаем, что изложенное выше не исчерпывает всех сведений, необходимых для выбора тактики лечения острых и хронических абсцессов легких, но в клинической практике оно позволяет представить в комплексе основные сведения о характере и распространенности процесса, его течении, осложнениях, наиболее часто встречающихся отягощающих моментах. В настоящее время мы пользуемся следующей классификацией.

Острые абсцессы, хронические абсцессы

Одиночные                      Множественные

*По происхождению*

Постпневматические

Травматические

Аспирационно-окклюзионные

Гематогенно-эмболические

Лимфогенные

*По общему состоянию*

а) без выраженной интоксикации;

б) с выраженной интоксикацией;

- а) с достаточной компенсацией;
- б) с неустойчивой компенсацией;
- в) с недостаточной компенсацией.

*По рентгенологической картине*

- а) в пределах сегмента, доли, долей легкого;
- б) с ограниченной зоной перифокальной инфильтрации легочной ткани;
- в) с распространенной зоной перифокальной инфильтрации легочной ткани;
- г) без легочных секвестров;
- д) с наличием легочных секвестров;
- е) с реакцией плевры.

*По клиническому течению*

- а) со склонностью к излечению;
- б) со склонностью к хроническому течению;
- в) прогрессирующие.

Современное понимание патогенеза и развития таких болезней, как рак легкого, эхинококкоз, бронхоэктатическая болезнь и др., исключает возможность включения осложненных этих болезней (образование полости) в группу абсцессов.

При оценке степени компенсации внешнего дыхания у больных, страдающих легочными нагноениями, в зависимости от общих и отдельных функциональных показателей мы пользуемся следующей схемой с учетом данных спирографии, пневмотахометрии и оксигеметрии.

**1. Состояние достаточной компенсации**

ЖЕЛ и МВЛ — более 95% должных, КИО<sub>2</sub> — более 40—35, ФЖЕЛ (1 с) — не менее 70% от ЖЕЛ, мощность вдоха не менее 3,5 л/с, на выдохе, насыщение крови кислородом — не менее 96%. Отсутствует одышка при нагрузке.

**2. Состояние неустойчивой компенсации**

ЖЕЛ и МВЛ в пределах 95—60% должных, КИО<sub>2</sub> — 35—30, ФЖЕЛ не менее 60% от ЖЕЛ, мощность вдоха не менее 2,5 л/с, насыщение крови кислородом не менее 93%. Одышка появляется при значительной нагрузке.

**3. Состояние недостаточной компенсации**

ЖЕЛ и МВЛ в пределах 60—40% должных, КИО<sub>2</sub> — менее 30, ФЖЕЛ не менее 50% от ЖЕЛ, мощность вдоха не менее 1,5—2 л/с, насыщение крови кислородом не менее 88%. Одышка появляется при незначительной нагрузке. К этой группе относятся и больные, у которых ЖЕЛ и МВЛ меньше 40%, одышка и выраженная гипоксия в покое, картина легочно-сердечной недостаточности.

## Г Л А В А III

### КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

#### ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ МЕТОДИКИ И ТАКТИКИ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ

**Клиническое исследование** складывается из выявления жалоб больного, тщательного сбора анамнеза с уточнением начала заболевания, его развития, времени появления гнойной мокроты в большом количестве. Необходимо учитывать характер проводимой больному терапии до поступления в клинику, установить причину заболевания. Придавая особое значение патологии бронхов в патогенезе абсцессов легких, важно выяснить наличие в анамнезе пневмоний, гриппа, бронхита, должны быть выявлены сопутствующие заболевания, оказывающие отрицательное влияние на течение и исход острых абсцессов легких (сахарный диабет, алкоголизм, бронхиальная астма, туберкулез, эпилепсия).

После сбора анамнеза и выявления жалоб больных проводят общий осмотр, обследование органов и систем, что позволяет определять локализацию патологического процесса, состояние органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения, мочевого выделения.

Необходимо отметить, что возможности диагностики абсцессов легких при клиническом исследовании, особенно при атипичном их течении, ограничены. С. И. Спасокуцкий (1935) указывал, что клинический точный диагноз возможен после выкашливания одновременно большого количества гноя. Еще труднее определить локализацию полости абсцесса до рентгенологического исследования.

О трудности диагностики абсцессов легких при одном только клиническом исследовании говорит то, что до 1900 г., в дорентгеновскую эпоху, было описано только 300 абсцессов (В. Ф. Войно-Ясенецкий, 1956).

**Рентгенологическое исследование** включает в себя, как правило, рентгеноскопию в различных положениях больного, рентгенографию в прямой и боковой проекциях, томографию в прямой и боковой проекциях, а иногда и бронхографию.

Многоосевая рентгеноскопия и рентгенография в двух взаимно перпендикулярных проекциях являются основными методами диагностики. На основании полученных данных выбирают оптимальные проекции для прицельных снимков, намечают участки для томографического исследования, определяют показания к бронхографии.

Рентгеноскопия и рентгенография больных с полостями в легких должны проводиться в вертикальном положении больных или же на латероскопе.

Особенности метода послойных снимков сопряжены с необходимостью проводить исследования подобных больных в горизонтальном положении. Еще в 1941 г. Б. А. Цыбульский и П. П. Радкин указывали, что при послойном рентгенологическом исследовании больного с полостью в легком (в горизонтальном положении) жидкость перемещается к нижнему полюсу полости, в результате чего из двух прилежащих срезов на одном мы видим сплошное затемнение, а на другом четкую полость вне слоя жидкости. Получение послойного изображения полости вне слоя расположения жидкости позволяет получить представление о форме и величине полости как в прямой, так и в боковой проекции.

Таким образом, становится понятным, что послойное рентгенологическое исследование при горизонтальном положении больного с полостями в легких несколько не уступает исследованию в вертикальном положении больного.

Мы обычно проводим послойное исследование в двух, а иногда в трех проекциях — в прямом, боковом и косом положении.

В случаях, когда на рентгенограммах отмечалось распространение затемнения на долю легкого, для исключения обтурационной природы абсцесса, как правило, дополнительно производили две — три прямые томограммы в плоскости бифуркации трахеи (примерно на глубине 7—10 см) для определения состояния долевых бронхов.

Бронхография, оставаясь специальным рентгенологическим методом исследования, все чаще выполняется при комплексном бронхологическом обследовании больных.

К настоящему времени в отечественной и зарубежной литературе опубликовано множество работ, посвященных различным сторонам бронхографического исследования.

Увлечение технической стороной изучения методики и вопросов частной рентгенодиагностики оставило в стороне

важнейшие положения общей рентгенологии. Е. А. Лихтенштейн (1961) указывает, что каждый используемый рентгенологический метод должен быть оценен в соответствии с представляемой им информацией не только непосредственно для составления диагностического заключения, но и для обоснования расширения обследования, т. е. выбора последующего метода исследования и определения его техники.

Для расширения диагностических возможностей бронхографий мы с 1967 г. проводим специальную подготовку к контрастному исследованию бронхов, которая обеспечивает устранение комков слизи, гнойно-слизистых пробок, эндобронхиальных легочных секвестров и позволяет заполнять контрастным веществом «чистое» бронхиальное дерево. Подготовка к бронхографии осуществляется протеолитическими ферментами и ацетилцистеином. При местном применении протеолитические ферменты обладают способностью лизиса нежизнеспособных, коагулированных белков и нуклеопротеидов, а также противовоспалительным действием. Основная часть ацетилцистеина — аминокислота цистеина входит в состав многих ферментов, причем сульфгидрильные группы (SH) выступают как активаторы протеиназ. Ацетилцистеину присуще деполимеризующее действие на нуклеиновые кислоты, в результате при местном применении его достигается заметное разжижение слизисто-гнойной мокроты.

Протеолитические ферменты вводят в виде аэрозолей или в растворах — эндобронхиально. Для ингаляций и эндобронхиального введения берут 25 мг трипсина, химопсина, химотрипсина и разводят в 2—6 мл изотонического раствора хлорида натрия. К этому раствору можно в случае необходимости добавлять антибиотики и антисептики. Ацетилцистеин применяется в виде водного раствора, содержащего 300 мг вещества.

Схема подготовки: а) со 2-го дня пребывания больного в клинике проводят ежедневные ингаляции или эндотрахеальные введения протеолитических ферментов или ацетилцистеина; б) на 4—5-й день делают бронхографию.

Санация бронхов с протеолитическими ферментами перед бронхографией показана всем больным воспалительными и гнойными заболеваниями бронхов и легкого. Противопоказанием к применению протеолитических фер-

ментов может служить рак легкого, так как энзимы способствуют распаду опухоли и ведут к кровотечениям. Ацетилцистеин имеет в этом случае преимущества перед ферментными препаратами типа химопсина. Ацетилцистеин можно использовать при кровохарканье, так как этот препарат, обладая исключительно муколитическими свойствами, не оказывает влияния на свертывающую систему крови даже у больных раком легкого.

Нами проведено сопоставление бронхограмм, полученных у больных, исследованных без подготовки, и у больных после санации бронхов ферментами при аналогичных поражениях бронхов и легкого. У некоторых больных санация проводилась ацетилцистеином. Есть основание считать, что резко повышаются диагностические возможности в распознавании признаков хронического бронхита, хронической интерстициальной пневмонии, бронхоэктазий, т. е. тех изменений, которые нередко сопровождают абсцессы. В ряде наблюдений после подготовки удалось заполнить бронхиальные ветви средней доли и язычковых сегментов, которые не заполнялись при первом контрастном исследовании, проведенном без санации бронхов ферментами и муколитическими средствами.

Применение специальной подготовки к бронхографии создает условия для получения максимально информативных бронхограмм.

При консервативном лечении острых абсцессов мы использовали томографию для контрольных динамических наблюдений. Сопоставление томограмм, произведенных в разные сроки, но на одной глубине, позволяет наблюдать изменение размеров полости и перифокального воспаления, давать заключение о состоянии дренирующего бронха, а в ряде случаев следить за уменьшением воспалительно измененных регионарных бронхо-пульмональных лимфатических узлов. При обычном рентгенологическом исследовании проследить описанные детали течения нагноительного процесса не всегда удавалось.

В случаях клинического выздоровления больных выполнялись повторные томографии на глубине ранее имевшихся изменений с целью определения так называемых остаточных полостей через 1—3 — 6—12 мес после лечения.

**Бронхоскопия** позволяет оценить состояние бронхов в остром периоде, произвести визуальный осмотр слизистой оболочки бронха. Бронхоскопия как диагностический ме-

тод способствует определению характера и локализации процесса путем непосредственного обследования дренирующей полости бронхов.

Мы считаем бронхоскопию показанной всем больным с нагноительными заболеваниями легких как с диагностической, так и с лечебной целью. Бронхоскопию производили как под местной анестезией раствором новокаина (10% раствор новокаина в 5% растворе уротропина или 0,5% растворе димедрола), так и под внутривенным тиопенталовым или гексеналовым наркозом с мышечными релаксантами (С. В. Лохвицкий, 1971).

Для дифференциальной диагностики абсцесса и распадающейся периферической опухоли производится катетеризация периферических бронхов с аспирационной биопсией по модифицированной в клинике методике Фриделя (В. И. Стручков, С. В. Лохвицкий, 1972). Аспирация содержимого бронхов производится и для бактериологического исследования, определения степени чувствительности флоры к антибиотикам.

С целью уточнения характера изменений кровообращения в окружающих абсцесс тканях осуществляли **скеннирование легких** по обычной методике с внутривенным введением макроагрегата альбумина сыворотки крови, меченного  $I^{131}$  (величина частиц от 40 до 150 мкм, общей активностью 300 мкКи). Скеннограммы производили на аппарате ГТ-2. Чтобы оценить бронхиальный дренаж внутрилегочного гнояника, проводили разработанную в клинике (С. В. Лохвицкий, М. Н. Рубин) селективную бронхоскенографию (бронхоскопическое скеннирование). По окончании бронхоскопии с зондированием путем промывания полости через катетер вводили радиоактивный изотоп коллоидного раствора золота (0,75—1 мл раствора активностью 75—100 мкКи). Через 2, 24, 48, 72 ч производили регистрацию скеннограмм.

Функциональные изменения в легком определяли путем **спирографии**. Спирография является одним из простых и доступных методов получения объективной информации о внешнем дыхании (В. И. Бураковский, 1952; А. Г. Дембо, 1957; В. С. Васильев, 1959; В. И. Стручков, А. В. Григорян и др., 1968). Исследование и регистрацию показателей внешнего дыхания осуществляли при помощи спирографа. Использовали спирограф СГ-1, СГ-1М и СГ-2М.

Все показатели спирографии можно разделить на три группы: легочные объемы, показатели вентиляции и газо-



обмена. Последние для облегчения их трактовки сравнивают с «должными» величинами. Должные величины определяют по формулам, которые подобраны эмпирически (А. Г. Дембо, 1957).

К показателям легочных объемов, вычисляемых по спирограмме, относятся дыхательный объем (ДО) — объем газа, который вдыхается и выдыхается в каждом дыхательном цикле; жизненная емкость легких (ЖЕЛ), которая складывается из дыхательного объема и резервного объема вдоха (РОВД) — максимальный объем газа, который еще можно вдохнуть после обычного вдоха, а также резервного объема выдоха (РОВЫД) — максимальный объем газа, который можно выдохнуть после обычного выдоха.

Дыхательный объем и частота дыхания позволяют судить о легочной вентиляции. Легочная вентиляция характеризуется тремя показателями: минутным объемом дыхания (МОД), максимальной вентиляцией легких (МВЛ), резервом дыхания (РД).  $МОД = ДО \times \text{частоту дыхания}$ , МВЛ — максимальное количество газа, которое вентилируется в 1 мин,  $РД = МВЛ - МОД$ .

Разница между ДВМЛ и ДМОД составляет резерв дыхания.

Конечным результатом внешнего дыхания является газообмен, т. е. поглощение кровью легочных капилляров кислорода и выделение углекислого газа. Кислород из крови потребляется тканями организма. Поглощение кислорода определяется его потреблением (А. Г. Дембо, 1967). КИО<sub>2</sub> (коэффициент использования кислорода) показывает, сколько миллилитров кислорода поглощает организм из 1 л вентилируемого воздуха:

$$КИО_2 = \frac{O_2 \text{ (в мл)}}{МОД \text{ (в л)}}$$

В среднем  $КИО_2 = 40$  (30—45).

Степень бронхиальной проходимости определяется пробой Вотчала—Тиффно (форсированной ЖЕЛ). Для регистрации пробы Тиффно спирограф включают со скоростью 600 мм/мин. Больному предлагают сделать максимально глубокий вдох и выдох с максимальной скоростью и силой. В норме выдох в 1 с составляет не менее 70%, ЖЕЛ в течение 2 с не менее 87%, в течение 3 с не менее 93% ЖЕЛ. Уменьшение пробы Вотчала—Тиффно указывает на диффузное нарушение бронхиальной проходимости.

Комплексное исследование функции внешнего дыхания позволяет более объективно оценить степень легочной недостаточности, наметить путь патогенетической терапии.

Среди спирометрических исследований особое место занимает бронхоспирометрия — определение внешнего дыхания каждого легкого. Бронхоспирометрию производили по разработанной в клинике методике (С. В. Лохвицкий, 1971) при помощи двухпросветных трубок типа Карленса, Кубрякова или Кипренского. В качестве анестезирующего вещества использовали 10% раствор новокаина в 5% растворе уротропина. Уротропин, по мнению автора, удлиняет анестезирующее действие новокаина.

**Лабораторные исследования**, произведенные больным, включали в себя общий анализ крови, по которому определяли степень общей реакции организма на гнойный процесс в легком, интоксикацию, степень реактивности организма.

Анализ мочи, функциональные пробы почек, печени, биохимический анализ крови позволяли оценить состояние паренхиматозных органов, степень реакции их на нагноительный процесс. Мы производили также бактериологические и цитологические анализы мокроты.

С целью проведения эффективной антибиотикотерапии острых абсцессов определяли чувствительность микробной флоры мокроты с помощью бумажных индикаторных дисков. Посев мокроты производили на поверхность кровяного агара в чашках. У 65 больных изучали посев бронхиального содержимого, полученного путем аспирации последнего во время бронхоскопии.

Результат посевов оценивали через 15—20 ч роста при температуре 37°C в термостате. Так как чувствительность флоры в процессе лечения меняется (А. М. Маршак, 1969; В. И. Стручков, А. В. Григорян и др., 1967; Gorke e. a., 1964), производили исследование мокроты 1 раз в неделю.

С целью дифференциальной диагностики абсцесса с туберкулезной каверной, особенно при верхнедолевых локализациях процесса, мокроту исследовали на туберкулезные палочки.

При микроскопии мокроты определяли эластические волокна путем обогащения препаратов, кристаллы гематоидина, жирных кислот, эритроциты. Нахождение опухолевых клеток в мокроте помогает дифференциальной диагностике абсцессов с распадающейся опухолью (Ф. В. Углов, 1958; А. В. Григорян, 1962).

Белковые фракции сыворотки крови исследовали с помощью электрофореза на бумаге. За норму белковых фракций крови были взяты результаты, полученные в клинике при исследовании сыворотки крови у практически здоровых людей (К. П. Панченко, 1958; В. К. Гостищев, 1965). Средние величины белковых фракций крови были следующими: альбумины — 64,4—56,2%,  $\alpha_1$ -глобулины — 4,1—3,7%,  $\alpha_2$ -глобулины — 7,2—6,49%,  $\beta$ -глобулины — 12,5—10,7%,  $\gamma$ -глобулины — 20,01—15,34%.

Исследование производили в начале лечения и после проведенной консервативной терапии.

Кислотно-щелочное состояние исследовали микрометодом Аструпа. Определяли все компоненты кислотно-щелочного состояния, характеризующие как дыхательные, так и метаболические процессы. Оценку кислотно-щелочного состояния производили исходя из нормальных показателей, а именно pH — 7,35—7,48;  $pCO_2$  — 34—35 мм рт. ст.; BE (избыток оснований) — 2,3; BV (буферные основания) — 44; SB (стандартные бикарбонаты) — 21,3—24,8 ммоль; AB (истинные бикарбонаты) —  $18,8 \pm 23,4$ ;  $TCO_2$  (общая углекислота) — 21—26. Кислотно-щелочное состояние изучали при поступлении, а при наличии изменений исследование повторяли в динамике в процессе лечения. Показателями кислотно-щелочного состояния руководствовались для проведения патогенетической терапии, оценки состояния больного.

В комплексе функциональных изменений у больных абсцессом легких важную роль играют сдвиги со стороны показателей объема циркулирующей крови. Изменения со стороны красной и белой крови, белковых компонентов (фракций) плазмы, так же как и классические показатели гемодинамики, дают представление о состоянии гемоциркуляции. Между тем ряд авторов (А. В. Гуляев, 1947; Brunshwig e. a., 1942) говорят о том, что часто можно отметить несоответствие между показателями общепринятых гематологических и гемодинамических тестов и течением нагноительного процесса легких. Beling с соавторами (1950) говорят: «Повседневное определение эритроцитов, гемоглобина, белка, хлоридов плазмы не дают точных данных о наличии общего циркулирующего Hb и общего циркулирующего белка». На это же указывает Letton (1960).

Естественно, это побудило исследователей к более детальному изучению показателей, характеризующих кро-

воображение в общем и объема циркулирующей крови в частности.

Сказанное можно демонстрировать примером, на котором при видимом благополучии со стороны общепринятых показателей состава крови при определении ОЦК и ее компонентов выявлен их явный дефицит по отношению к должному.

Т а б л и ц а 8

Соотношение показателей крови больного К. с ОЦК и ее компонентами

Относительные гематологические показатели	Абсолютные показатели ОЦК и ее компонентов		
	должные	фактические	дефицит
Эритроциты — 4,5 · 10 <sup>6</sup> в 1 мкл	ОЦК—5770 мл	4038 мл	1732 мл (30%)
	ОП —3174 »	2584 »	589 » (19%)
	ГО —2596 »	1453 »	1143 » (45%)
Гемоглобин — 112 г/л	Н — 45%	36%	366 г (44%)
	ОЦНв—807 г	452 г	
Общий белок сы- воротки — 83 г/л	ОЦК—254 »	214 »	40 » (16%)

В табл. 8 приведены данные больного К. Диагноз: хронический абсцесс нижней доли правого легкого. Данные характеризуют несоответствие относительных показателей крови и показателей ОЦК и ее компонентов, имеющих дефицит по отношению к должному.

Установлено, что изменение волевических показателей (гиповолемия, гиперволемиа) существенно отражается на течении заболевания и особенно влияет на течение операционного и послеоперационного периодов у больных с хирургическими заболеваниями легких (Ю. С. Гилевич, 1963; Kullönen, 1961). Особый практический смысл приобретает использование этих показателей при решении вопроса о количестве и ритме гемотрансфузий в дооперационном, операционном и послеоперационном периодах, когда очень трудно ориентироваться, стабилизируя гемодинамику в целом. Между тем хорошо известно, что у больных с нагноениями легких в результате гнойного токсикоза значительно снижены функции кроветворного аппарата, устойчивость по отношению к инфекции, в связи с чем значительно увеличивается риск при применении лечебных приемов, а также операционный риск.

Изучение состояния свертывающей и антисвертывающей систем крови у больных хроническими нагноительными заболеваниями легкого представляет большой практический интерес.

И. Ф. Рябинин (1964), Л. Х. Ильясов (1965), Thies (1960), Vergani с соавторами (1962) и некоторые другие авторы, изучающие отдельные компоненты системы гемокоагуляции при хронических нагноительных заболеваниях легких, приводят данные, свидетельствующие о том, что у этих больных чаще наблюдается увеличение фибриногена и умеренное снижение фибринолитической активности.

Были сделаны попытки изучить показатели гемокоагуляции с целью выяснения дифференциально-диагностической ценности их у больных с хроническими нагноительными заболеваниями и раком легкого (В. Т. Плешаков, 1964, и др.).

У ряда наших больных были изучены процессы гемокоагуляции в зависимости от течения заболевания. С этой целью производилось сравнение некоторых показателей свертывающей и антисвертывающей систем крови у больных, поступивших в состоянии ремиссии, и у больных, поступивших в состоянии обострения воспаления.

Были изучены следующие показатели свертывающей и антисвертывающей систем крови: время кровотечения, время свертывания, протромбиновый индекс, количество фибриногена, время рекальцификации, толерантность к гепарину, фибринолитическая активность, тромбоэластограмма.

Тромбоэластография (Harter, 1948) — объективный метод определения коагулирующих свойств крови (на фотобумаге). Запись производили тромбоэластографом «Hellge». Определяли: R — время реакции, K — время коагуляции и E — максимальную эластичность сгустка крови.

R отражает I и II фазы свертываемости крови, т. е. время образования тромбопластина и тромбина. Регистрируется от момента рекальцификации плазмы до расхождения дуг ТЭГ до 2 мм.

K — время коагуляции — соответствует началу III фазы свертываемости крови — образование фибринового сгустка. Определяется от момента расхождения дуг на 2 мм до расхождения их на 20 мм.

Ma — максимальная амплитуда — указывает на завершение образования сгустка. Ma зависит от концентрации фибриногена и от функциональных качеств тромбоци-

тов.  $M_a$  определяется расстоянием между максимально отстоящими друг от друга точками кривой.

$E$  — максимальная эластичность сгустка крови, вычисляется по формуле:

$$E = \frac{M_a \times 100}{100 - M_a}$$

Учитывая склонность острых абсцессов легких к рецидивам, для суждения об окончательном исходе заболевания, о достоверности критериев выздоровления и клинического выздоровления при выписке из стационара, мы изучили отдаленные результаты у больных в сроки 1—8 лет после выписки из стационара. Некоторые были обследованы в стационаре, часть — амбулаторно и по данным анкеты.

Описанные клинические, рентгенологические, лабораторные и функциональные методы исследования позволяют не только поставить диагноз заболевания, но и оценить динамику в процессе лечения, исход заболевания, изучить отдаленные результаты консервативного лечения больных с абсцессами легких.

#### КЛИНИЧЕСКАЯ СИМПТОМАТИКА

Патогенетические особенности, полиморфизм патологических изменений как в качественном, так и в количественном отношении, вариации в состояниях реактивности организма у каждого больного делают клиническую картину абсцессов легких многообразной. Поэтому изучение сравнительных статистических данных безусловно имеет практическое значение.

Абсцессами легких мужчины болеют в несколько раз чаще, чем женщины (6 : 1) (табл. 9). По мнению С. И. Спасокукоцкого (1938), этому способствуют такие факторы, как условия труда, употребление алкоголя, курение.

По нашим наблюдениям, абсцессами чаще болеют в возрасте от 31 года до 60 лет (табл. 10).

Из табл. 10 видно, что гангренозные абсцессы наблюдаются у 50% больных в возрасте от 41 года до 60 лет.

Наши данные о частоте поражения легких подтверждают мнение большинства авторов о том, что абсцессы легких чаще локализуются в правом легком (табл. 11). Это объясняется тем, что бронхогенный путь заноса инфекции является основным, объем правого легкого больше левого, более широкий правый главный бронх отходит от трахеи

Таблица 9  
Распределение больных по полу

Вид абсцесса	Пол больных				Всего	
	муж.		жен.			
	число	%	число	%	число	%
Острый гнойный	114	83,5	22	16,5	136	100
Гангренозный	64	80	15	20	79	100
Хронический	184	88,8	23	11,2	207	100
<b>Итого . . .</b>	<b>362</b>		<b>60</b>		<b>422</b>	

Таблица 10  
Распределение больных по возрасту

Вид абсцесса	Возраст больных в годах						Всего
	до 20	21—30	31—40	41—50	51—60	61 и старше	
Острый гнойный	9	19	36	31	34	7	136
Гангренозный	—	3	17	33	19	7	79
Хронический	8	34	66	58	30	11	207
<b>Итого . . .</b>	<b>17</b>	<b>56</b>	<b>119</b>	<b>122</b>	<b>83</b>	<b>25</b>	<b>422</b>

Таблица 11  
Локализация абсцессов легких (частота поражения правого и левого легкого)

Вид абсцесса	Локализация			Всего
	правое легкое	левое легкое	оба легких	
Острый гнойный	75	60	1	136
Гангренозный	41	37	1	79
Хронический	129	75	3	207
<b>Итого . . .</b>	<b>245</b>	<b>172</b>	<b>5</b>	<b>422</b>

под углом около 25°, тогда как главный левый бронх отходит от трахеи под углом около 45°.

А. И. Брук (1951) наиболее частое поражение верхней доли правого легкого объясняет аспирацией слизи из верх-

Таблица 13

## Частота абсцессов легких в зависимости от их происхождения

Вид абсцесса по течению	Вид абсцесса по происхождению						Всего
	пост-пневмонический	травматический	аспирационно-окклюзионный	гематогенно-эмболический	лимфогенный	без явных причин	
Острый гнойный	118	1	2	7	—	8	136
Гангренозный	65	—	1	1	1	11	79
Хронический	158	3	3	6	—	37	207
Итого . . .	341	4	6	14	1	56	422

состояния) должно насторожить врача, заставить его предположить возможность абсцедирования. Часто в анамнезе в прошлом у таких больных можно было выявить неоднократные заболевания пневмониями, частые случаи «гриппа» с длительными периодами 1½—2 нед нетрудоспособности. Реже первые дни болезни (фаза формирования инфильтрата в легких) обозначаются комплексом или единичными нечетко выраженными признаками, развивающимися исподволь, постепенно: слабость, недомогание, боль в суставах, небольшой кашель и др.

Вопрос о развитии и наличии начальных симптомов заболевания, так называемых первичных, без предшествующих острых заболеваний легких (А. Я. Губергриц, 1950; П. Е. Лукомский, 1951) остается спорным. Авторы, сторонники существования этих форм, соглашаются в том, что и в таких случаях моменту прорыва гнойника в бронх (бронхи) предшествует некоторый скрытый период. По своим клиническим проявлениям он по сути дела напоминает период течения пневмонии, предшествующей абсцессу, с той лишь разницей, что время это короткое. В отличие от типичного постпневмонического типа абсцедирования очевидно и то, что образование гнойника в подобных случаях наступает не в период затянувшейся пневмонии на 20—30-е сутки болезни, а в фазе формирования пневмонического очага, и является как бы его продолжением, непосредственным исходом, преобразованием очага воспаления. Такое развитие пневмонии, по-видимому, за-



висит от реактивной способности организма и ряда других важных факторов, ее определяющих: наличия сопутствующих хронических заболеваний, нервно-психических перегрузок и др. Так, у некоторых наших больных отягощенный анамнез и фон, на котором развивался абсцесс, были неблагоприятными. О влиянии общего состояния на течение острых абсцессов указывали М. П. Кончаловский (1924), Д. С. Линденбратен (1938). Из наших больных у 2 был сахарный диабет, у 2 язвенная болезнь, у 1 хронический лейкоз, у 11 хронический алкоголизм, у 4 эпилепсия, у 1 острый лейкоз, у 1 септикоциемия, у 2 бронхиальная астма, у 2 хронический пиелонефрит, у 10 эмфизема легких и пневмосклероз, у 26 больных в анамнезе была пневмония. Было отмечено плохое течение острых абсцессов легких у больных, страдавших туберкулезом легких. У 2 наших больных острый нагноительный процесс в легких сочетался с фиброноочаговым туберкулезом легких. Л. С. Беркман (1947) на 529 случаев вскрытий в 22 случаях выявил сочетание туберкулеза с абсцессом.

В фазу формирования инфильтрата больные обычно жалуются на сильные боли в груди соответственно локализации процесса, боль постоянная, усиливающаяся при интенсивном вдохе, движении. Наблюдались головная боль, крайняя слабость, ознобы.

Во второй фазе — прорыв гнойника в бронхи — клиническая картина меняется. Общее состояние больного, как правило, несколько, а иногда и значительно улучшается, снижаются температура, токсикоз, отделяется большое количество мокроты. К этой фазе вполне подходит выражение старых врачей о том, что «диагноз абсцесса легких написан в плевательнице». Кашель с мокротой, особенно в первые дни после прорыва гнойника, бывает сильным, мучительным и вместе с тем облегчающим состояние больного: после откашливания уменьшается чувство тяжести на стороне поражения, снижается температура. К 4—5-м суткам при опорожнении гнойника (откашливание) больные обычно чувствуют себя вполне удовлетворительно, уменьшаются боли, нормализуется сон и аппетит, дыхание становится более глубоким, не учащено. Значительно улучшается нервно-психическое состояние, иногда настолько, что некоторые больные заявляют о «полном выздоровлении» и настаивают на выписке из стационара.

Количество мокроты, отделяемое в сутки, в среднем колеблется от 200 до 500—700 мл. Мокрота слоистая, с не-

приятным запахом, часто с большей или меньшей примесью крови. Обычно можно различать три слоя мокроты. Первый слой с пузырьками воздуха, пенистый, второй — без пузырьков воздуха, желтоватого цвета, как и первый; нижний — третий слой — серого цвета, однородный на вид. Особенно большое количество мокроты отделяется по утрам — после подъема с постели и в положении лежа на стороне, противоположной очагу поражения. В первые дни после прорыва гнойника внезапное прекращение отделения мокроты или заметное снижение ее количества объясняется нарушением дренажа в результате закупорки бронха или отека слизистой оболочки и знаменуется быстрым развитием тяжелого токсикоза.

Во многих руководствах по клиническим дисциплинам описан характер, количество, вид, запах, консистенция отделяемой при абсцессах легких мокроты. Старые клиницисты подчеркивают важность этого признака болезни.

При абсцессе легких обычно мокрота бывает трех- или двухслойная, слизисто-гнойная, серо-желтого цвета. Количество ее в сутки весьма вариабельно и даже у одного и того же больного колеблется в значительных пределах. Оно не всегда пропорционально величине образовавшейся полости (полостей). Мы наблюдали случаи, когда при средних и небольших размерах полости больные откашливали в сутки 600—700 мл и более зловонной мокроты, при этом такое количество отделялось в течение многих суток подряд. В то же время при очень больших полостях отходило до 100—200 мл мокроты с нерезким запахом. Чаще всего обилие мокроты и продолжительный срок ее отхождения указывают на обширную зону деструкции в очаге поражения и предопределяет тяжесть течения заболевания с малой вероятностью излечения консервативными методами. Количество мокроты определялось, с одной стороны, характером и размером патологического процесса, с другой — состоянием дренажа.

У 39% больных с острым гнойным абсцессом выделялось малое количество мокроты, лишь у 12% оно превышало 500 мл. Около 40% больных с гангренозными абсцессами выделяли большое количество мокроты и лишь у одного количество ее не превышало 100 мл.

Следует помнить, что количество мокроты соответствует не столько размеру полостей гнойников, сколько степени выраженности сопутствующего бронхита, который наблюдается вне зависимости от размера гнойников.

Выделение мокроты зависит и от состояния (проходимости) дренажных бронхов. У некоторых больных при поступлении в клинику выделялось небольшое количество мокроты, тогда как рентгенологически определялись полости с большим ее количеством. При этом были выражены явления интоксикации, высокая температура.

У большинства (40—55%) больных в мокроте определяется примесь крови в виде небольших включений (прожилок) или явного окрашивания ее.

При острых абсцессах легких микроскопически в мокроте эластические волокна были обнаружены у 54% больных, при хронических абсцессах у 46% больных. Dorendorf (1925) указывает, что при длительно текущих формах абсцессов легких эластических волокон в мокроте можно и не выявить, так как они в этих случаях разрушаются протеолитическими ферментами. При острых формах эластические волокна можно обнаружить в 20—80% случаев (С. Р. Бродский, 1944).

Мы изучили данные цитологического исследования у 106 больных острыми и хроническими абсцессами легких. Было выявлено, что у некоторых больных присутствие ряда клеточных элементов в мокроте имеет диагностическое значение. Нейтрофилы в мокроте могут быть в неизменном виде в начальных стадиях болезни. В стадии дегенерации они встречаются в случаях, когда мокрота приобретает выраженный гнойный характер.

При хронических абсцессах с застоем мокроты большинство лейкоцитов подвержено разрушению, расплавлению, мокрота серо-грязного цвета. Признаком абсцедирования можно считать наличие в мокроте у больного, ранее страдавшего затяжным воспалением легких, дегенеративных нейтрофилов.

При очищении полости абсцесса количество дегенеративных форм уменьшается, преобладают хорошо сохранившиеся, неизмененные клетки.

Принято считать, что наличие значительного количества эозинофилов в мокроте свидетельствует об аллергическом заболевании дыхательных путей. Эпителиальные клетки плоского бронхиального эпителия в гнойной мокроте, как правило, не определяются, так как, по-видимому, быстро подвергаются разрушению. Наличие их может указывать на воспалительный процесс без преобладания элементов нагноения. При хронических абсцессах легких встречаются так называемые гигантские клетки (в

11—12%). Они же могут быть обнаружены и при туберкулезном поражении легких.

В случаях, когда количество мокроты под воздействием препаратов не уменьшается, запах ее носит явно гнилостный характер, токсикоз не снижается, можно предположить гангренозный абсцесс. Мокрота приобретает вид густой массы грязно-зеленого цвета с примесью крови. В ней видны простым глазом большие и мелкие кусочки омертвевшей легочной ткани.

Говоря о кровохарканье как об одном из признаков поражения легких, Robinson (1960) обращает внимание на то, что достоверно установить причину его, а следовательно, проводить дифференциальную диагностику, особенно в острых случаях, бывает очень трудно. Исследуя кровохарканье и кровотечение у 324 больных, Johnston с соавторами (1960) нашли, что у 30% больных эти явления были связаны с хроническими нагноениями (в том числе и с абсцессами) легких.

Hardy (1963) разделяет причины легочных кровотечений на две группы: 1) бронхо-паренхиматозные и 2) первично сосудистые. К первой группе автор относит легочные заболевания (абсцессы легких, туберкулез легких, бронхоэктазы), ко второй — легочную гипертензию, возникающую в результате внелегочных заболеваний.

При осмотре больных с острыми абсцессами легких в фазах инфильтрации и прорыва гнойника можно заметить явления, связанные с тяжелым общим токсикозом: землистый оттенок кожи и слизистых оболочек, цианоз. Дыхание резко учащено, до 30—36 в минуту, больной дышит через рот («глотает воздух»). Хорошо заметна пульсация сосудов шеи, в случаях значительного токсикоза пальцы кисти цианотичны, холодны, иногда можно заметить мелкие высыпания типа дерматита на кожных покровах грудной клетки, живота, в паховых складках. Форма ногтевых фаланг и ногтей в этот период болезни обычно не меняется. У некоторых больных развивается кожный зуд. На коже верхних конечностей, грудной клетки появляются расчесы. Кожные высыпания и зуд исчезают после прорыва гнойника через бронхи.

По мнению большинства авторов, клиника острых абсцессов легких определяется стадией (фазой) его развития. Обычно выделяют три основные фазы клинического проявления болезни: фазу инфильтрации, формирования абсцесса, когда еще нет сообщения расплавляющегося

участка легочной ткани с бронхом; фазу прорыва гнойника в бронх, его опорожнение. Далее наступает спадение полости гнойника при хорошем его дренировании или наступает переход острого процесса в хронический. Каждой из фаз соответствуют характерная клиническая картина и определенные физикальные, рентгенологические и другие данные. Так, для первой фазы принято считать характерным тяжелое общее состояние больного, крайне выраженные явления интоксикации, высокую температуру. Наблюдаются притупление перкуторного звука, ослабленное бронхиальное дыхание, кашель с густой мокротой в небольшом количестве.

Бесспорным доказательством перехода болезни во вторую фазу является появление иногда очень большого количества мокроты, отходящей «полным ртом» с резким гнилостным запахом. В это время в полости нередко содержится то или иное количество жидкости. И в этот период картина изменчива, при динамических рентгенологических исследованиях отмечается изменение величины полости в течение 3—5 дней, снижение интенсивности тени перифокальной воспалительной инфильтрации. В дальнейшем полость становится тонкостенной, постепенно спадается. В этих случаях отмечается быстрое уменьшение количества отделяемой с кашлем мокроты и исчезновение признаков токсикоза. Обычно на 4—5-е сутки после начала комплексного консервативного лечения (см. главу V) у больных восстанавливается аппетит, нормализуется сон, снижается раздражительность. К 15—20-м суткам кашель становится редким, при этом выделяется небольшое количество мокроты негнойного характера. К 30—40-м суткам после начала болезни кашель исчезает и есть все основания говорить о клиническом выздоровлении. Так обычно протекает острый одиночный абсцесс легкого при современных методах консервативного лечения.

К сожалению, **рентгенологическое исследование** не всегда дает сведения о наличии более мелких гнойников, расположенных в пределах воспалительной инфильтрации, на каком-то расстоянии от распознанного абсцесса. Проведенные сопоставления данных рентгенологического исследования и патологоанатомического изучения удаленных по поводу абсцессов легких или его частей показали, что в 20% наблюдений рентгенологически распознанных одиночных абсцессов наряду с ними имеют место и более мелкие, т. е. речь идет о множественных абсцессах.

Нет необходимости доказывать актуальность своевременного определения истинного количества гнойников. Известно, что множественные абсцессы являются объектом хирургического лечения, когда они расположены на ограниченном участке легкого. Поэтому должно быть тщательно изучено состояние уплотненных участков легкого, окружающих гнойник. Воспалительная инфильтрация обычно распространяется в пределах одного или нескольких бронхо-легочных сегментов, на боковых рентгенограммах и томограммах определяется соответствующая той или иной величине клиновидная тень уплотнения легочной ткани. Прилежащая междолевая плевра утолщена в виде линейной тени.

Представление о состоянии окружающих гнойник тканей можно получить при изучении скеннограммы. В области расположения гнойника и в окружающих участках легочной ткани отмечается отсутствие или снижение (в зависимости от нарушения кровообращения) накопления изотопа. Полученная информация помогала правильно ориентироваться в вопросе о степени распространенности поражения (рис. 2, а, б).

Если к 20-му дню болезни перифокальная инфильтрация не меняет своего характера, то имеются основания говорить о хроническом воспалении или о склонности воспалительного процесса к карнификации. В случае хронического воспаления такая картина наблюдается при наличии наряду с основным множественных нераспознанных гнойников. В случае карнификации неминуемо имеет место задержка заживления абсцесса легкого. При хроническом воспалении имеются зоны инфильтрации и фиброателектазов, а при карнификации идет сморщивание ткани. И в том, и в другом случае пораженный участок легкого уменьшается в объеме. Это может быть замечено на боковых рентгенограммах и на томограммах по незначительному перемещению в сторону поражения утолщенной междолевой плевры. Особенно наглядно это определяется при наиболее часто наблюдаемых абсцессах задних сегментов верхних долей и верхних сегментов нижних долей. Клинические данные в этих случаях весьма неопределенные. Так, у ослабленных больных с выраженным токсикозом, при низких функциональных показателях по данным гемодинамики и бронхоспирометрии, уже в самом начале можно заподозрить возможность затяжного течения болезни. Диссоциация клинических проявлений и рентгено-

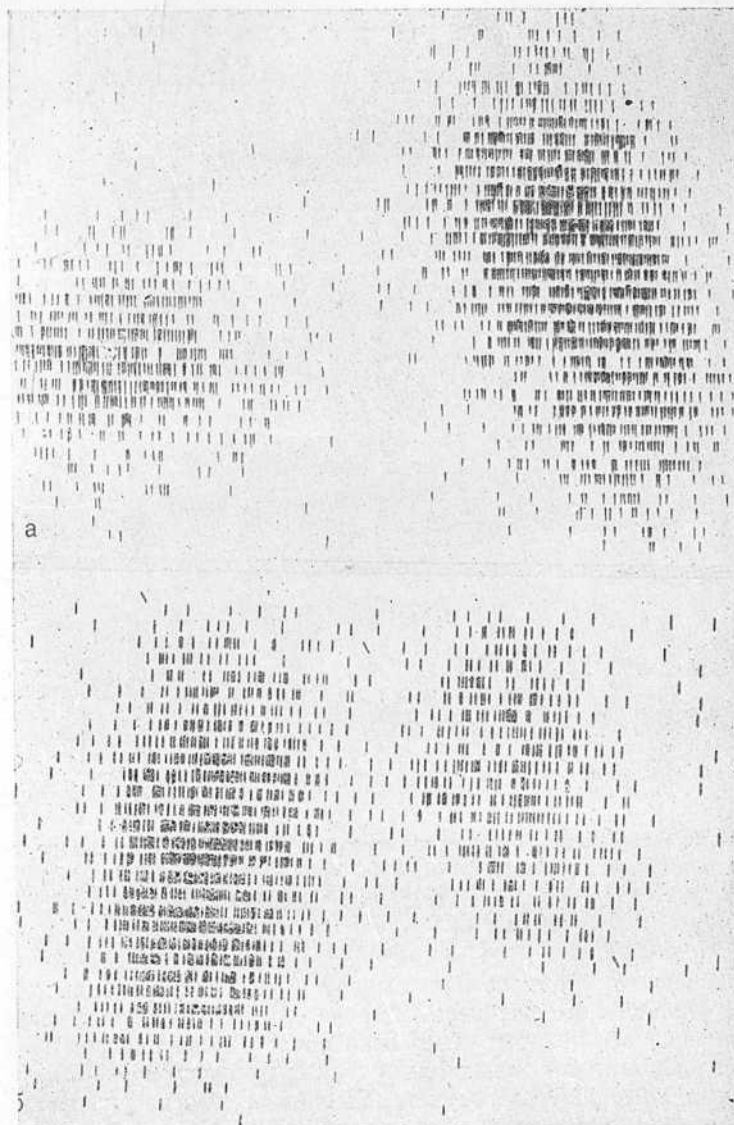


Рис. 2. Скениграммы легких (положение на спине). В пораженных абсцессом долях изотоп не накапливается  
 а — абсцесс верхней доли правого легкого; б — абсцесс нижней доли левого легкого.

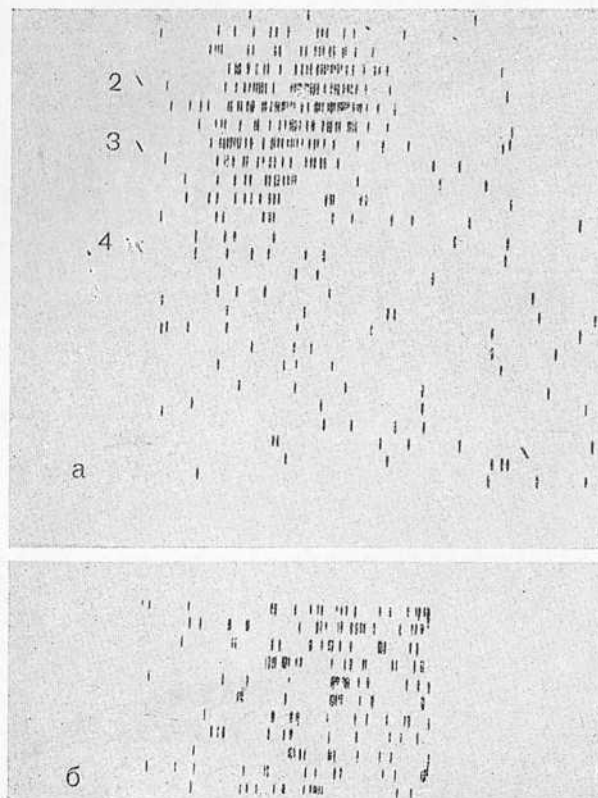


Рис. 3. Селективная бронхоскенограмма больного абсцессом верхней доли правого легкого.

а — накопление изотопа в полости гнойника через 2 ч после введения;  
 б — через 2 сут полость гнойника очистилась от изотопа.

логических данных указывает на неэффективность консервативного лечения. Обнаружение краевых легочных секвестров в полости гнойника после 15 сут болезни при исчезновении основных клинических признаков (нормализация температуры, отсутствие мокроты) всегда указывает на кратковременность клинического эффекта и возможность хронического течения болезни.

При обычной динамике течения болезни, в ранние сроки, обнаружение при первом же осмотре изменений ногтей и ногтевых фаланг пальцев (ногти в форме часовых стекол



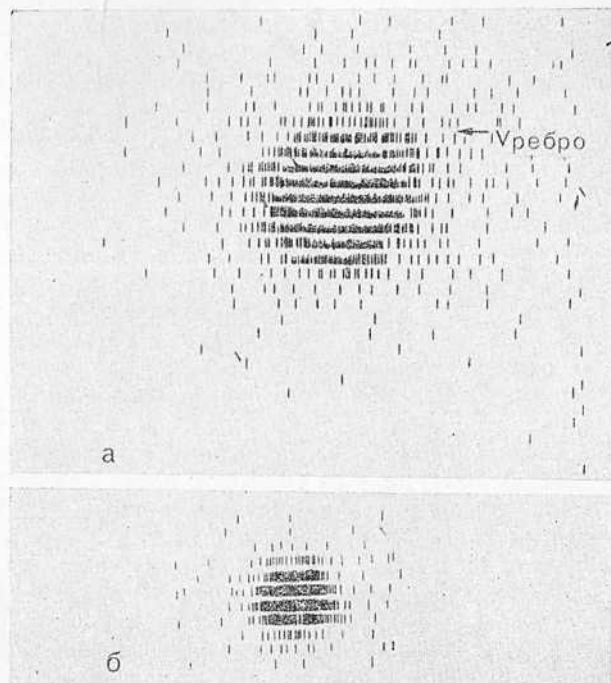


Рис. 4. Селективная бронхоскениограмма больного абсцессом нижней доли левого легкого.  
 а — через 2 ч после введения изотопа; б — через 4 сут после введения изотопа не покидает полость гнойника.

и ногтевые фаланги пальцев в виде окончаний барабанных палочек) позволяет подозревать, что острый воспалительный процесс возник в ранее измененном легком, на фоне пневмосклероза и бронхоэктазий, клинически не распознанных.

Большое значение в динамике острого абсцесса легкого имеют функциональные нарушения бронхов и состояние бронхиальной проходимости. Полость гнойника наиболее часто формируется в пределах субсегментарных бронхов, небольшой просвет которых резко суживается за счет воспалительного отека и спастического сокращения. Бронхиальная проходимость нарушается. Это иногда приводит к тому, что гнойное содержимое в полости абсцесса сгущается и вместе со слущенным эпителием и кровью

формирует так называемые ложные секвестры в виде шаровидных образований. Такие секвестры иногда являются «инородными телами» и исключают возможность заживления полости.

Объективной оценке бронхиальной проходимости при абсцессах легких способствует селективная бронхоскенография.

Из обследованных по этой методике больных у некоторых время фиксации изотопа составляло 24 ч, в ряде случаев до 48—72 ч и более. При сопоставлении динамики бронхоскенографических и клиничко-рентгенологических данных можно было отметить, что у больных, у которых изотоп быстро выводился из полости абсцесса, имела тенденция к очищению гнойника или к его рубцеванию. Так, у больного Д. в полости абсцесса радиоактивный изотоп через 48 ч уже не определялся. Выздоровление с полным рубцеванием полости наступило за 18 дней с начала проведения комплексной санации (одна бронхоскопия, ингаляция аэрозолей химопсина, фурагина, нафтизина) (рис. 3, а, б). У больного М. в очаге в нижней доле левого легкого изотоп задерживался в полости более 10 сут. У этого больного удалось добиться только стойкой ремиссии (рис. 4, а, б, 5).

К сожалению, бронхоскенография позволяет судить о дренажной функции бронхов только на день исследования и не может быть критерием, оценивающим исход болезни.

Многие авторы указывают на нецелесообразность контрастного исследования бронхов при острых абсцессах, так как в начальных фазах болезни контрастное вещество не проникает в полость гнойника вследствие функциональных и морфологических изменений в дренирующих полость бронхах, а также вследствие того, что диагноз абсцесса легкого не вызывает сомнения как по клиническим проявлениям, так и по данным рентгенографии. Тем не менее с этим нельзя полностью согласиться потому, что иногда нет никаких оснований говорить о возникновении абсцесса на неизменном фоне. В таких случаях бронхография должна быть проведена с целью определения состояния бронхов в пораженном легком, для определения признаков хронического бронхита и небольших бронхоэктазов, наблюдающихся как рядом с гнойником, так и в соседней доле легкого. Это в значительной степени определяет характер и объем хирургического вмешательства. Мало того,

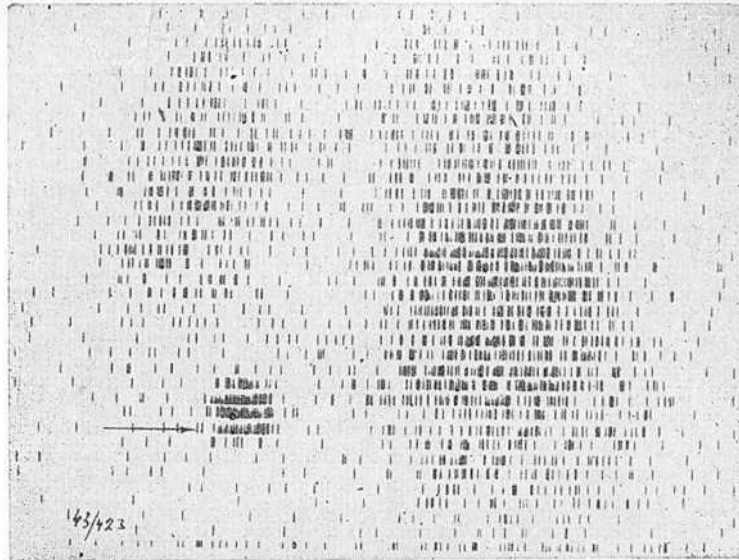


Рис. 5. Комбинированная скеннограмма легких того же больного (положение на животе).

Задержка изотопа в пределах гнойника на 10-е сутки после селективной бронхоскениграфии. При внутривенной скениграфии легких изотоп не накапливается.

целесообразно провести контрастное исследование бронхов здорового легкого, в котором также могут быть совершенно неожиданно определены изменения, присущие хроническому бронхиту, обнаружены бронхоэктазы среди незначительных участков пневмосклероза, не распознанного на рентгенограмме.

Обнаружение бронхоэктатических изменений в легких при абсцессах ставит под сомнение диагноз острого абсцесса легкого и при наличии одностороннего поражения является достаточным основанием для хирургического лечения вне зависимости от динамики, направленности и длительности болезни. Следует отметить, что даже при благоприятном течении острого абсцесса легкого под воздействием консервативных методов лечения остаточная полость в виде кольцевидной тени без признаков перифокального воспаления может существовать длительно и не сопровождаться какими-либо клиническими проявлениями. Такие полости нередко принимаются за солитарные кисты

легкого, так как по формальным рентгенологическим признакам они ничем от них не отличаются. Только из анамнеза удается получить сведения о перенесенном абсцессе легкого. Остаточные кистоподобные полости после абсцесса легкого могут быть не видны при рентгеноскопии и на рентгенограммах. Заведомо зная точную локализацию бывшего гнойника, можно на определенной глубине при томографии получить его изображение. В числе больших абсцессами легких немало (около 30%) таких, которым на основании клинических и основных рентгенологических (рентгеноскопия и рентгенография) методов исследования дают заключение о полном выздоровлении, в то время как при специальных (томография, бронхография) методах исследования можно обнаружить остаточную кистоподобную полость. Это позволяет говорить только о клиническом, а не о полном выздоровлении. При консервативном лечении абсцессов легких для контроля за динамикой изменений необходимо проводить повторные томографические исследования с интервалами в 10—12 дней, а после клинического выздоровления — с интервалами в 3 мес (в этих случаях нет необходимости в повторных бронхографических исследованиях). При этом обнаруживаются участки пневмосклероза, хронические пневмонии, исключаяющие спадение остаточной полости.

Результаты лечения острых абсцессов легких в условиях стационара не позволяют говорить об исходе заболевания, так как 50% этих больных, выписавшихся в состоянии клинического выздоровления, вновь поступают в больницы уже с рецидивами болезни с одиночными или множественными полостями. Следовательно, нередко ремиссию принимают за клиническое выздоровление. Поэтому для определения состояния легкого в ближайшие и отдаленные сроки после лечения острых абсцессов решающее значение имеют рентгенологические исследования, в частности томография и бронхография, позволяющие получить достаточно полное представление о характере изменений в пределах и по периферии рубцующегося абсцесса и распознавать остаточные полости, невидимые при рентгеноскопии и рентгенографии (табл. 14).

Размеры остаточной полости в первую очередь зависят от величины полости гнойника в остром периоде заболевания. Если наблюдалось расплавление верхней или средней доли, то остаточная полость обычно достигала больших размеров (до 8—10 см в диаметре). В тех слу-

Таблица 14

## Непосредственные результаты лечения острых абсцессов легкого

Исход	Вид абсцесса		Всего
	гнойный	гангренозный	
Полное выздоровление	51	3	54
Клиническое выздоровление	25	2	27
Переход в хроническую стадию	38	7	45
Умерли		5	5
Итого ...	114	17	131

чаях, когда гнойник был от 4 до 8 см в диаметре, размер остаточной полости был  $2 \times 3$  см.

Естественно, что остаточные полости чаще наблюдаются после обширных деструкций легочной ткани. Так, из 16 больных, у которых гнойник был более 6 см в диаметре, у 7 после клинического выздоровления отмечалась остаточная полость (табл. 15).

Таблица 15

## Распределение острых абсцессов и остаточных полостей по долям легкого

Характер патологического процесса	Локализация процесса по долям						Всего
	правое легкое			левое легкое			
	верхняя	средняя	верхняя и средняя	нижняя	верхняя	нижняя	
Абсцессы легкого	43	3	3	14	22	27	112
Остаточные полости	17	1	—	1	6	2	27

Создается впечатление, что остаточные полости чаще формируются в верхних долях легкого, причем наиболее часто в верхней доле правого легкого. Форма их обычно повторяет форму гнойника. Толщина стенки такой полости не превышает 1—2 мм.

Мы не смогли отметить зависимости между путями введения антибиотиков при лечении острых абсцессов и исходами с формированием остаточных полостей. Даже местное введение этих препаратов не предупреждает фор-

мирования остаточных полостей, что соответствует мнению Kourilsky и Decroix. В подавляющем большинстве наблюдений остаточные полости не сопровождаются клиническими проявлениями и обычно распознаются только при рентгенологическом исследовании. Большое значение для их обнаружения имеет томография.

Пока происходит обратное развитие гнойника, полость его видна отчетливо как на рентгенограммах, так и на томограммах, а также в период клинического выздоровления. Произведенная в это время бронхография лишает нас возможности наблюдать за динамикой остаточных изменений, так как следы контрастного вещества остаются в легком довольно долго. Делать повторные бронхографические исследования вообще не рекомендуется ввиду опасности йодомасляных пневмоний и еще более грозных гиперергических реакций. Следовательно, прибегнуть к бронхографии для определения остаточных полостей можно только в тех случаях, когда нам не известна локализация бывшего в прошлом абсцесса легкого, а к моменту исследования нет каких-либо изменений на рентгенограммах и, самое главное, имеются какие-то клинические проявления.

Эти условия в практике встречаются крайне редко. Мало того, как показали наши наблюдения над 27 больными с остаточными полостями, только у 2 из них они распознаны при бронхографии. У 6 лиц в полости, которая была видна на томограммах, контрастное вещество при бронхографии не прошло. Проникновению его в остаточную полость препятствуют деформации, склеротические изменения дренирующего бронха. Производимая в таких случаях бронхография с применением различных функциональных дыхательных проб, когда можно считать, что цель ее достигнута, ведет к длительной задержке контрастного вещества в остаточной полости, а это связано с опасностью обострения процесса.

Динамические томографические исследования позволяют регистрировать перифокальные изменения у границ остаточной полости. Так, к 40—50-му дню болезни можно видеть грубые перибронхиальные и периваскулярные тяжи. Если через 10—20 дней после этого можно установить уменьшение размеров полости и интенсивности этих тяжей, то имеются все основания ожидать рубцевания полости и продолжать динамическое томографическое наблюдение (табл. 16).

Таблица 16

## Судьба остаточных полостей (по данным литературы и собственным наблюдениям)

Авторы	Срок наблюдения	Число больных с абсцессом	Число выписавшихся с остаточной полостью	Состояние остаточных полостей в отдаленные сроки			Число оперированных	Осложнения		Развитие туберкулеза вне пределов остаточной полости	Нет сведений
				без изменения	уменьшение в раз- мере	рубце- вание		реци- див абс- цесса	крово- тече- ние		
Charpin с соавторами (1956)	Не указан	66	17	8	—	1	2	2	2	—	—
Kourilsky и Decroix (1956)	3—4 года	66	18	13	2	—	—	—	—	—	2
Grosje и Carre (1956)	От 1 года до 6 лет	26	17	15	—	—	1	—	—	1	—
М. А. Черкасский (1956)	Не указан	32	12	8	—	—	—	4	—	—	—
Г. В. Трубников (1962)	До 6 мес	32	19	1	—	18	—	—	—	—	—
Г. Д. Сотникова (1968)	От 6 мес до 8 лет	131	27	4	2	9	1	2	1	—	7
Г. Л. Воль-Эпштейн Наши наблюдения (1972)	От 6 мес до 10 лет	179	39	5	13	16	1	3	1	—	—

Анализируя сказанное, можно считать, что остаточные полости после острых абсцессов легких наблюдаются примерно в 30% случаев, т. е. значительно чаще, чем предполагали раньше. Эти полости в виде кистоподобных существуют в легком в течение многих лет и рубцуются примерно в 40% случаев. Осложняются они сравнительно редко в виде рецидива абсцесса легкого и кровотечения.

На месте зарубцевавшейся остаточной полости в единичных случаях можно видеть мелкие эмфизематозные буллы, бронхоэктазы. Длительное существование полости в легком, возможность ее нагноения, угроза кровотечения — все это свидетельствует о необходимости тщательной диспансеризации больных с остаточными полостями после острого абсцесса легкого.

При абсцессах легких плевра всегда вовлекается в процесс. Этому способствуют особенности лимфообращения в легком. Пораженный бронхо-легочный сегмент, по крайней мере одной из сторон, прилежит к плевре, которая реагирует на внутрилегочный процесс воспалением, утолщением и спаянием плевральных листков. Однако эти изменения незначительны и обычно определяются на рентгенограммах в виде «плевральной полоски» по подмышечным линиям и по ходу междолевых щелей. Обнаружение массивных плевростальных или плевромедиастинальных наслоений, плевродиафрагмальных сращений с облитерацией синусов плевры при так называемом (по длительности заболевания) остром абсцессе легкого позволяет высказаться за необратимость изменений в легком, так как формирующийся фиброторакс глубоко нарушает функцию пораженного легкого и консервативное лечение вряд ли может оказаться успешным.

Клиническое проявление абсцессов легких находится в прямом соответствии с различными рентгенологическими признаками. Так, в период формирования гнойника, после прорыва его в бронх, когда отторгается некротизированная и гнойно расплавленная легочная ткань с сосудами и бронхами этого участка, отмечается кашель с выделением большого количества неприятно пахнущей гнойной мокроты с примесью крови. Кровохарканье (кровотечение) в этот период является клиническим симптомом абсцесса легкого. Оно может продолжаться до того времени, пока, как показывают рентгенологические наблюдения, не исчезают краевые легочные секвестры, являющиеся в основ-



пом остатками бронхов и сосудов, более устойчивыми к расплавлению, чем паренхима легкого.

В то время, когда на рентгенограммах и томограммах определяется кольцевидная полость гнойника с незначительной зоной воспалительной инфильтрации по периферии, количество определяемой мокроты резко уменьшается, кровохарканье прекращается. Температура снижается до субфебрильной и постепенно нормализуется. Когда зона воспалительной инфильтрации не уменьшается, несмотря на то что рентгенологически распознанная полость очистилась, продолжается кашель с выделением гнойной мокроты, отмечаются периодические повышения температуры, наблюдается кровохарканье — есть все основания полагать, что имеют место множественные абсцессы и процесс принимает хроническое течение. В таких случаях нет оснований продолжать консервативное лечение. Если отмечается уменьшение в объеме уплотненных участков легкого без снижения интенсивности и протяженности затемнения и сохраняется полость гнойника (карнификация, фиброателектаз), клиническое состояние больного становится обычно вполне удовлетворительным. Но именно это несоответствие между клиническими данными и рентгенологической картиной позволяет оценивать изменения в легком как необратимые. Наличие в полости гнойника сгустившегося секрета (псевдосеквестры) приводит к периодическим вспышкам и прогрессированию процесса.

Сказанное свидетельствует о том, что наиболее характерным признаком острого абсцесса легкого является постоянная изменчивость признаков — клинических и рентгенологических.

Приведем пример.

Больной Л., 43 лет, поступил в клинику 12/VII 1965 г. с жалобами на слабость, кашель с умеренным количеством гнойной мокроты, температура тела до 38,5—39° С. Болен в течение месяца. При рентгенологическом исследовании 13/VII 1965 г. нижняя доля левого легкого несколько уменьшена в размере, неравномерно затемнена. В нижне-заднем отделе доли имеется полость размером 4×5 см со значительной зоной перифокальной инфильтрации, левый легочной корень воспалительно уплотнен (рис. 6, а, б).

Под воздействием комплексного консервативного лечения к 28/VII 1965 г. (через 15 сут) состояние удовлетворительное, жалоб не предъявляет, кашель исчез. На рентгенограмме от 28/VII 1965 г. полость не определяется, на ее месте имеется массивная инфильтрация. 13/VIII 1965 г. в наружном сегменте нижней доли левого легкого остается участок уплотнения легочной ткани, поло-

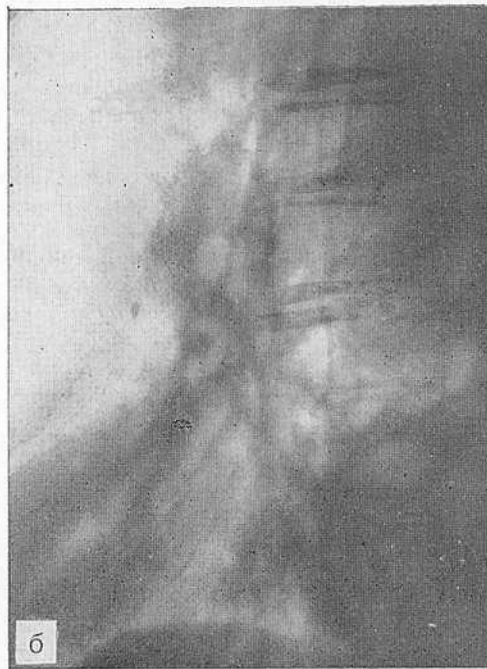
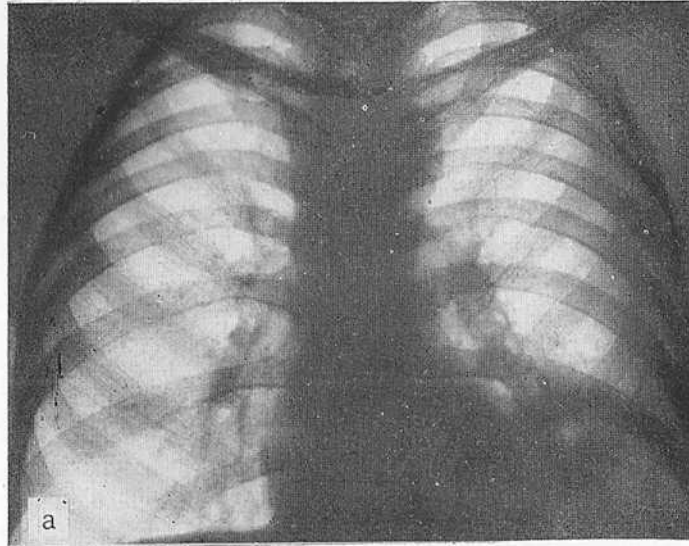
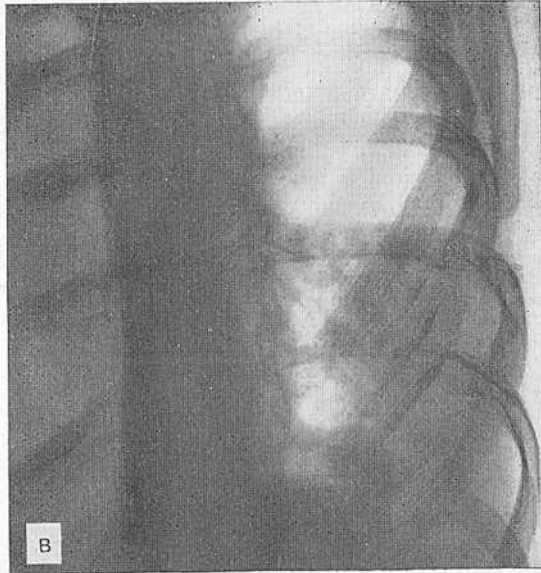


Рис. 6. Острый абсцесс нижней доли левого легкого.

а — прямая рентгенограмма (значительная зона перифокальной инфильтрации вокруг полости абсцесса); б — боковая рентгенограмма (абсцесс занимает 9-й и 10-й легочный сегменты); в, г — через 15 и 30 сут после лечения на месте полости отмечается лишь участок уплотнения легочной ткани.



сти не видно, другие отделы легких прозрачны. 14/VIII 1965 г. в удовлетворительном состоянии выписан под амбулаторное наблюдение (рис. 6, в, г).

На ранних стадиях совершенно не обязательно, чтобы рентгенологически определяемые изменения шли в сторону уменьшения объема гнойника. В процессе формирования полость может и увеличиваться, и очищаться, при этом в течение 5—7 сут ликвидируется токсикоз из очага поражения, нормализуются температура, сон, аппетит.

Важное прогностическое значение имеет характер динамики воспалительной инфильтрации, благоприятный при уменьшении ее интенсивности и величины и неблагоприятный при стабильности рентгенологической картины. Дополнительные сведения получают при изучении состояния смежных поражений отделов легкого и второго легкого по данным бронхографии и по состоянию плевры. Таким образом, субъективно определяемая длительность болезни в каждом случае должна подтверждаться соответствующей клинической и рентгенологической картинами.

Анализ наших наблюдений свидетельствует о том, что если за 30—35 дней болезни не отмечены признаки заживления гнойника, дальнейшее его лечение терапевтическими средствами может применяться только с целью предоперационной подготовки.

В диагностике абсцессов легких бронхоскопия дает важные сведения о состоянии трахео-бронхиального дерева, изменениях в зоне поражения. По мнению ряда исследователей (Г. И. Лукомский, 1963; В. Д. Герасимова, 1966; С. В. Лохвицкий, 1971; Д. П. Гусак, 1971; Kassay, 1960), можно отметить несколько характерных признаков для острых и хронических форм абсцессов легких.

В тех случаях, когда еще не наступил полный прорыв гнойника через дренирующие бронхи, просвет последнего бывает сужен, слизистая оболочка отечна, резко гиперемирована. Отек и гиперемия слизистой оболочки бывают крайне выражены, стенки бронха ярко-красного цвета, местами с синевато-фиолетовым оттенком. К периферии бронх закупорен гнойными пробками, сгустками крови (рис. 7). У большинства больных выражен распространенный воспалительный процесс в виде разлитой гиперемии и отека всего проксимального отдела трахеи (рис. 8).

Локальные изменения были отмечены у 23,4% больных, когда процесс определялся вокруг устьев сегментарных

бронхов, дренирующих гнойник. Гиперемия на фоне отека слизистой оболочки при хронических абсцессах наблюдается у 80% больных. Фибринозно-гнойные наложения можно обнаружить у 55% больных. Иногда в просвете бронхов обнаруживаются слизисто-гнойные массы. У больных гангренозными абсцессами легких гнойные массы нередко заполняют бронхи. Можно отметить и деструктивные изменения (нарушение целостности эпителия, множественные эрозии с инфильтрацией слизистой оболочки вокруг, грануляциями) (рис. 9).

При достаточном сообщении гнойника с бронхами в последних, как правило, обнаруживается обилие гноя. Гной постоянно поступает из полости, затрудняет осмотр стенок, заполняет их. На стенках дренирующих бронхов можно найти серого цвета гнойно-фибринозные наложения. Слизистая оболочка бронхов умеренно отечна и гиперемирована. Изъязвлений, грануляций на слизистой оболочке, как правило, в таких случаях отметить не удастся (рис. 10, а).

В некоторых случаях зона гиперемии и отека слизистой оболочки распространяется на соседние бронхи. В. Д. Герасимова (1966) указывает, что в подобных случаях так называемые восходящие бронхиты могут распространяться и на слизистую оболочку главного бронха (рис. 10, б). При хронических, длительно текущих абсцессах легких бронхоскопическая картина в зоне поражения характеризуется значительными необратимыми изменениями всей структуры бронхиальной стенки (стойкое сужение, неравномерное расширение просвета бронха), изъязвлением и отечностью слизистой оболочки, появлением легко травмируемых, кровоточащих грануляций. За счет неравномерных сужений и разрастаний грануляций, гнойных пробок и сгустков часто наступает закупорка просвета дренирующих бронхов, ведущая к нарушению оттока содержимого гнойника. При множественных абсцессах подобные изменения в бронхах можно обнаружить на более обширных участках со значительной зоной пневмосклероза (рис. 11 и 12).

Характерным для гнойных заболеваний легких является наличие так называемых барабанных пальцев, наблюдаемое при абсцессах примерно в 6% случаев.

Принято различать колбовидную, конусовидную, цилиндрическую их форму и форму «часовых стекол». Различны мнения о структуре этих изменений. С. И. Спасокукоцкий (1938) считает, что в основе их лежит интокси-

кация организма из очага поражения, по данным Н. А. Дымович (1950), — увеличение массы (гипертрофия) мягких тканей. В далеко зашедших случаях при длительно существующих гнойниках в легких находят утолщение надкостницы и изменения в структуре кости. Ткани пропитаны, волокнистая структура раздвинута серозной жидкостью.

В случаях типичных острых абсцессов концевые отделы ногтевых фаланг не деформированы. Деформация выражена при длительно существующих гнойниках в легких. Обычно явные признаки расширения концов ногтевых фаланг наблюдаются с 3—4-го месяца существования гнойника в легком. Напряжение кожи в области ногтевых фаланг и изменение капилляров околоногтевого валика (удлинение приводящего или отводящего отделов петли, извитость, сокращение их числа) можно обнаружить к концу 6—8-й недели существования полости. У больных, у которых отделялось много мокроты в течение продолжительного времени, барабанные пальцы появляются быстрее. У всех наших больных с выраженными барабанными пальцами отмечены сдвиги в белковых фракциях крови. Наблюдалось снижение белка сыворотки до 6—6,5% со сдвигом в сторону глобулинов до 2,5—2,8%.

Примером может служить больной Ф., 46 лет, поступивший в клинику с жалобами на кашель со зловонной мокротой до 600—700 мл в сутки. Болен в течение нескольких лет, неоднократно лечился в стационаре без заметного улучшения. При поступлении состояние тяжелое, кожа, видимые слизистые оболочки бледны, пальцы в виде «барабанных палочек» (рис. 13).

Быстрое развитие барабанных пальцев безусловно является неблагоприятным прогностическим признаком и указывает на склонность процесса к затяжному хроническому течению. У всех наших больных, лечившихся консервативно с удовлетворительным клиническим эффектом, у которых в ближайшие 2—3 мес после этого появились барабанные пальцы, наступил рецидив болезни с дальнейшим хроническим течением.

Около 30—40% острых абсцессов легких в зависимости от ряда причин (недостаточные защитные силы организма, запоздалое, неполноценное лечение и др.) переходят в хронические.

При переходе абсцесса легкого в хроническую фазу течения количество отделяемой мокроты стабилизируется

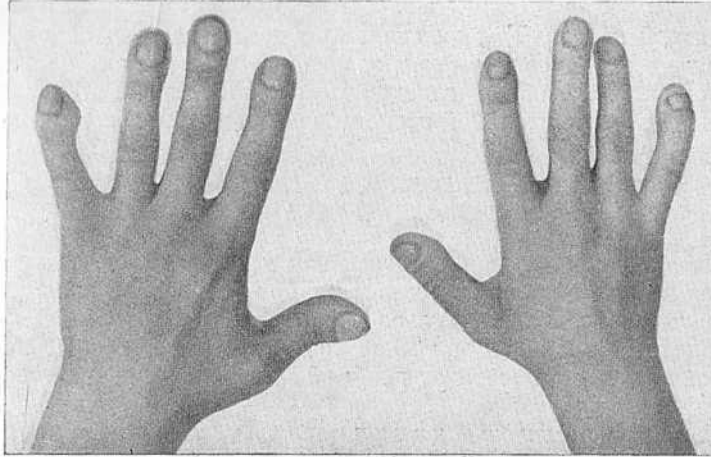


Рис. 13. Деформация пальцев больного по типу барабанных палочек при хроническом абсцессе верхней доли правого легкого.

на сравнительно небольшом уровне — 100—200 мл в сутки, ее запах становится менее резким. Обычно при обострении хронического абсцесса легких выражен умеренный токсикоз, температура колеблется в пределах 37,5—38,5°C, заметно нарушен сон, аппетит, но все это не в такой резкой форме, как в начальной фазе — фазе инфильтрации при остром абсцессе легкого. В большинстве случаев беспокоит боль в области грудной клетки, которая носит постоянный характер, усиливается при движении, становится причиной нарушения нормального дыхания. Кашель в период обострения приступообразный, сильный, мучительный. Мокрота отходит с большим трудом после многократных приступов такого кашля.

При осмотре больных хроническими абсцессами можно отметить заметное исхудание, значительную, до полной, потерю подкожного жирового слоя. У таких больных хорошо видны ребра, костные выступы. Кожа бледная, обычно имеет серовато-землистый оттенок. В зависимости от сроков существования хронического абсцесса выражена асимметрия грудной клетки. Прежде всего это заметно на вдохе и выдохе: движение пораженной стороны грудной клетки или значительно снижено, или совсем отсутствует. Выражено искривление позвоночника, западение пораженной половины, спадение межреберных промежутков. У не-

которых больных отмечались опущение (по сравнению со здоровой стороной) акромиального конца ключицы, опущение и отклонение в сторону позвоночника угла лопатки, атрофия мышц области плечевого сустава, плеча. Эти изменения в значительной степени связаны с фибротораксом.

#### ИЗМЕНЕНИЯ КРОВИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА

Исследование больных острыми и хроническими абсцессами легких в дооперационном периоде позволяет выявить следующее. Частота пульса у большинства больных колеблется в пределах от 80 до 100 ударов в минуту и находится в зависимости от гнойной интоксикации, распространенности процесса, сопутствующих заболеваний.

Артериальное давление у 79,8% больных соответствовало нормальному уровню — 120—130/70—80 мм рт. ст. У 11,3% больных, преимущественно пожилого возраста, отмечалось повышение артериального давления, обусловленное сопутствующей гипертонической болезнью, — 180—260/110—160 мм рт. ст. Гипотония (до 85—90/50—55 мм рт. ст.) отмечалась у 8,9% больных. В основном это были больные с выраженной гнойной интоксикацией и длительностью заболевания 4—6 лет. Изменения уровня артериального давления больше определялись возрастом больных, в меньшей степени — характером патологического процесса и степенью его распространения.

Венозное давление у 72,4% больных находилось в пределах нормального уровня. У 19,9% больных оно было повышено до 180—330 мм вод. ст. У 7,7% больных отмечалось снижение венозного давления до 30—50 мм вод. ст. Среди причин повышения венозного давления можно было отметить следующие: правосторонняя недостаточность, механическое препятствие оттоку из системы верхней полой вены (сдавление воспалительным инфильтратом, рубцами), рефлексорное повышение венозного тонуса в связи с основным патологическим процессом.

Скорость кровотока определялась магнезиальным и лобелиновым методами, у 52,4% больных она была в пределах нормы и в среднем составляла соответственно методам  $13,2 \pm 0,5$  и  $11,5 \pm 0,4$  с.

Замедление скорости кровотока до 16 с и более наблюдалось у 8% больных с явлениями правожелудочковой не-



достаточности или признаками сдавления верхней полой вены.

Морфологический состав периферической крови отражает общую реакцию организма и кроветворной системы на патологический процесс.

При острых нагноениях легких был отмечен сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лейкоцитоз. При хронических абсцессах легких эти сдвиги были выражены менее рельефно (табл. 17).

Таблица 17

Средние показатели картины крови при абсцессах легких

Показатели картины крови	Вид абсцесса		
	острый гнойный	гангренозный	хронический
Гемоглобин, г/л	716±11,7	706±17	670
Лейкоциты, 1 мкл	11,688·10 <sup>3</sup> ±1,17	13,96·10 <sup>3</sup> —122	12,54·10 <sup>3</sup>
Эозинофилы, 1 мкл	0,026·10 <sup>3</sup> ±0,85	0,022·10 <sup>3</sup> ±0,26	0,024·10 <sup>3</sup>
Палочкоядер- ные, %	6,1±0,5	9,1±1,1	6,0
Сегментоядер- ные, %	66,1±1,2	62,6±1,0	68,2
Лимфоциты, %	20,3±2,0	16,2±2,09	20,1
Моноциты, %	5,9±0,3	6,4±0,7	6,0
СОЭ, мм/ч	34±1,6	45,0±3	28

Представляют интерес данные при острых формах абсцессов легких. Поэтому нам кажется целесообразным дать анализ каждого показателя отдельно. У 32% больных количество лейкоцитов было выше 14 000; при гангренозных абсцессах наблюдался более резкий лейкоцитоз, что явилось следствием более выраженной интоксикации организма. У 1 больного с гангренозным абсцессом при тяжелой клинической картине была лейкопения, что, по-видимому, явилось выражением понижения реактивности организма.

Больной С., 38 лет, переведен в клинику 9/VI 1967 г. из терапевтического отделения, где находился по поводу крупозной пневмонии, осложнившейся абсцедированием. В 1954 г. больному была произведена пульмонэктомия слева по поводу хронического абсцесса. Состояние при поступлении крайне тяжелое, заторможен, выражена одышка. Дыхание справа спереди ослаблено, с амфорическим оттенком, множество влажных хрипов. Мокрота грязно-

серого цвета до 400 мл. Пульс 100 ударов в минуту, ритмичный. Артериальное давление 110/60 мм рт. ст. При рентгенологическом исследовании в средней доле правого легкого отмечается большая полость гноинка размером 6×8×7 см, в полости легочные секвестры. Анализ крови: л.  $1,4 \cdot 10^3$ , э. 2%, п. 6%, с. 65%, лимф. 18%, мон. 1%, токсическая зернистость нейтрофилов ++++; СОЭ 55 мм/ч. В мокроте обнаружены эластические волокна, белок мочи 0,2 г/л.

После проведения массивной терапии, когда состояние стало улучшаться, через 3 нед анализ крови был следующим: л.  $13,2 \cdot 10^3$ , э. 7%, п. 5%, с. 63%, лимф. 69%, мон. 6%.

У 31% больных количество лейкоцитов было в пределах нормы. По данным А. А. Тереховой (1950), лейкоцитоз более 10 000 наблюдался у 49% больных. К. И. Агамалов (1937) в большинстве случаев наблюдал лейкоцитоз до 12 000—15 000, редко до 18 000.

Сдвиг лейкоцитарной формулы влево был отмечен в 51% случаев, причем при гангренозных абсцессах у 75%, при гнойных у 45% больных.

Сегментоядерные нейтрофилы ниже 70% при гнойных процессах наблюдались в 57% случаев, при гангренозных у 75% больных. Увеличение палочкоядерных чаще отмечалось при гангренозных абсцессах. По данным Н. А. Елизаровой (1961), число сегментоядерных нейтрофилов колебалось в пределах 72—85%, по А. А. Тереховой (1950), — у 70%, палочкоядерных в пределах 5%.

Эозинофилия была у 11,6% больных, эозинофилоцитоз у 17%, у 71% эозинофилы оказались в пределах нормы. Справедливо мнение А. Я. Цигельника (1968) о том, что повышение содержания эозинофилов в крови свидетельствует о состоянии аллергии и является благоприятным прогностическим фактором.

Лимфопения была отмечена у 64% больных при нейтрофилезе, что соответствовало выраженной интоксикации организма. Моноцитопения была у 19,6% больных, моноцитоз у 23%.

Таким образом, по нашим наблюдениям, как и по данным ряда исследователей (С. И. Спасокукоцкий, 1938; В. Х. Чирейкин, 1959; П. А. Куприянов, Л. С. Бекерман, 1947), для острых абсцессов легких характерны изменение белой крови в сторону нейтрофилеза со сдвигом формулы влево, лимфопения. Количество эозинофилов определяет степень аллергизации организма, моноцитоз — степень раздражения ретикулоэндотелиальной системы.

Приведем пример.

Больной Т., 36 лет, заболел остро в мае 1965 г. Лечился по поводу гриппа, 31/V 1965 г. госпитализирован в терапевтическое отделение по поводу пневмонии. 30/VI 1965 г. переведен в клинику в тяжелом состоянии. Температура 38,6°С, дыхание слева ослаблено, прослушиваются влажные хрипы, больше в подлопаточной области. Мокрота с неприятным запахом — до 400 мл в сутки. Сердечные тоны приглушены, пульс 110 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление 120/60 мм рт. ст. При рентгенологическом исследовании в верхней половине нижней доли левого легкого отмечается большая полость размером 6×9×8 см, более чем наполовину заполненная жидкостью.

Воспалительная инфильтрация распространяется на остальные отделы нижней доли. Анализ крови: Нб 14 г/л, эр.  $4,3 \cdot 10^6$ , л.  $20,2 \cdot 10^3$ , э. единичные, п. 15%, с. 66%, лимф. 13%, мон. 6%; СОЭ 47 мм/ч. Больной выздоровел.

Анемия наблюдалась у 7,2% больных, умеренное снижение гемоглобина у 20,1% больных. У подавляющего большинства больных выраженных изменений со стороны красной крови отмечено не было. Это соответствует данным В. Х. Чирейкина (1958), Н. А. Елизаровой (1961), отмечающих, что гемоглобин падает до 100 г/л, при продолжительной лихорадке — до 66,6 г/л.

При изучении белкового состава сыворотки крови больных абсцессами легких и сопоставлении их с клиническими проявлениями заболевания установлено, что сдвиги в белковом спектре зависят главным образом от фазы течения болезни (обострение, ремиссия). Несмотря на потери большого количества белка с мокротой у больных, как правило, не было гипопротейнемии. У больных в фазе ремиссии, у которых клинические признаки заболевания к моменту обследования были незначительно выражены, в белковой формуле сыворотки крови не было выявлено существенных отклонений от нормы. У больных в фазе обострения отмечалось увеличение  $\gamma$ -глобулиновой фракции. У некоторых из них одновременно было уменьшение альбуминов. Гипоальбуминемия отмечалась у всех больных с длительным тяжелым обострением процесса. Степень ее выраженности зависела от тяжести и длительности обострения.

При сравнительной оценке уровня общего белка (средние показатели) у больных с гнойными и гангренозными абсцессами существенных различий не наблюдалось (табл. 18).

Несмотря на то что показатели концентрации белков в сыворотке крови были в пределах нормы, при изучении

Т а б л и ц а 18

## Средние величины содержания белка и белковых фракций сыворотки крови у больных с абсцессами легких

Содержание белка и белковых фракций	Вид абсцесса	
	острый гнойный	гангренозный
Общий белок, г/л	82±10,13	816±0,2
Белковые фракции, %:		
альбумины	57,2±1,4	30,6±1,6
α-глобулины	10,4±0,58	10,7±0,57
α <sub>2</sub> -глобулины	12,8±0,5	12,4±1,05
β-глобулины	15,9±0,51	15,8±2,7
γ-глобулины	22,0±0,8	22,0±2,7

белкового спектра у некоторых больных отмечались отклонения от принятых средних величин.

Изменения выражались в гипоальбуминемии и гиперглобулинемии в основном за счет α<sub>2</sub>- и γ-глобулинов. При гангренозных абсцессах степень выраженности изменений была более резкой.

Приводим наблюдение выраженной диспротеинемии у больного с гангренозным абсцессом.

Больной М., 55 лет, поступил в клинику 11/III 1968 г. с жалобами на кашель со зловонной мокротой до 300 мл. Дыхание 22 в минуту, резко ослаблено справа, здесь же масса сухих и влажных хрипов. При рентгенологическом исследовании в нижней доле правого легкого отмечался большой гнойник (размером 7×9×8 см), содержащий небольшое количество жидкости и окруженный зоной воспалительной инфильтрации. В полости гнойника имелись краевые легочные секвестры. Общий белок 806 г/л, альбумины 29,2%, α-глобулины 9,0%, α<sub>2</sub>-глобулины 18%, β-глобулины 14,5%, γ-глобулины 29,2%.

Из грубодисперсных белковых фракций большее увеличение наблюдалось α<sub>2</sub>- и γ-глобулинов. Увеличение глобулинов при гангренозных абсцессах наблюдалось в большей степени по сравнению с гнойными (22±3 при гнойных, 22±2,7 при гангренозных). β-Глобулиновая фракция у всех больных почти не менялась.

Подобные диспротеинемии наблюдаются как при гнойных процессах в легких (А. А. Аксельрод, В. Г. Фабрикантова, 1965), так и при опухолях легких (А. В. Григорян, 1962; В. К. Гостищев, 1965).

Причиной гипоальбуминемии В. И. Стручков (1967), В. К. Гостищев (1965) считают нарушение белковообразо-

пательной функции печени и нарушение синтеза альбуминов в ней. Имеет значение повышение проницаемости капилляров. Увеличение количества  $\gamma$ -глобулинов В. И. Стручков (1967), А. А. Аксельрод с соавторами (1965) связывают с раздражением ретикулоэндотелиальной системы, главным образом костного мозга, считая при этом  $\gamma$ -глобулинемию проявлением защитных реакций организма.

Köbber с соавторами (1957) гиперглобулинемию объясняют распадом и поступлением в кровь грубодисперсных белков в результате некротических процессов в организме.

Сказанное свидетельствует о том, что главной причиной диспротеинемии у больных абсцессами легких является интоксикация, связанная с резорбцией продуктов распада из очага поражения.

Таким образом, изменения в белковом спектре сыворотки крови при остром и хроническом абсцессе легких постоянны. В настоящее время часто острые легочные нагноения протекают со стертой клинической картиной. В связи с этим особое значение приобретают данные об изменениях белковых фракций крови, являющихся одним из самых ранних признаков наличия гнойного процесса.

Состояние внешнего дыхания было изучено методом спирографии. У 33% из этих больных были острые гнойные абсцессы, у 13% гангренозные, у 48% хронические. По степени изменения эффективности легочной вентиляции больные были разделены на три группы — с достаточной, неустойчивой и недостаточной компенсацией. Эту группу составляли больные, у которых величина показателей функции внешнего дыхания была без выраженных отклонений от должных величин с эффективной легочной вентиляцией при дыхании как кислородом ( $KIO_2 43 \pm 2,03$ ), так и воздухом ( $KIO_2 40 \pm 1,4$ ).

Резервы дыхания были вполне удовлетворительные. Бронхиальная проходимость как в состоянии покоя (ДКВ 1,3), так и при функциональной нагрузке (КВП  $22,7 \pm 1,6$ , проба Тиффино за 1 с 70%) не была нарушена (табл. 19).

Группу с достаточной компенсацией составили больные с острыми гнойными абсцессами легких и хроническими абсцессами в стадии ремиссии (44,9% больных). Как правило, у них были одиночные, хорошо дренирующиеся полости с незначительной перифокальной инфильтрацией, без признаков интоксикации.

Таблица 19

## Средние величины показателей внешнего дыхания больных с устойчивой компенсацией

Показатели функции дыхания	Цифровое отражение показателей внешнего дыхания			
	на воздухе		на кислороде	
ПО <sub>2</sub> , мл/мин	263±3,7	116%±4,8	260±2,7	116%±4,3
МОД, мл	6630±515	106%±17,1	6264±473	100,2%±16
КИО <sub>2</sub>	40,0±1,4		43±2,03	
Число дыханий в минуту	16±0,68		15±0,82	
ДО, мл	414±19,4	80%±3,2	419±25,5	81%±4,9
ЖЕЛ, мл			3349±215	91%±3,8
МВЛ, мл			75000±6209	119%±3,8
РЛВ, мл			69040±6141	110%±4,5
ФЖЕЛ, в процентах к ЖЕЛ			75±2,6	

Таблица 20

## Показатели внешнего дыхания больного Т.

Показатели функции дыхания	Цифровое отражение показателей внешнего дыхания	
	на воздухе	на кислороде
ПО <sub>2</sub> , мл/мин	252	288 (133%)
МОД, мл	6 210	6 300 (111%)
КИО <sub>2</sub>	40,5	45,7
Число дыханий в минуту	15	16
ДО, мл	414	383 (81%)
ЖЕЛ, мл		3 586 (140%)
МВЛ, мл		95 863 (138%)
РЛВ, мл		89 568 (140%)
ФЖЕЛ, в процентах к ЖЕЛ		85%

## Приведем пример.

Больной Т., 59 лет, поступил в клинику 8/XI 1965 г. с жалобами на кашель с гнойной мокротой до 250 мл. Справа в подключичной области дыхание ослаблено, влажные хрипы, рентгенологически в верхней доле правого легкого обнаружена сухая полость с незначительной зоной перифокальной инфильтрации (рис. 14). Показатели внешнего дыхания приведены в табл. 20.

Группу с неустойчивой компенсацией составляли больные с острыми гнойными, гангренозными и хроническими абсцессами легких (31,9%) (табл. 21).

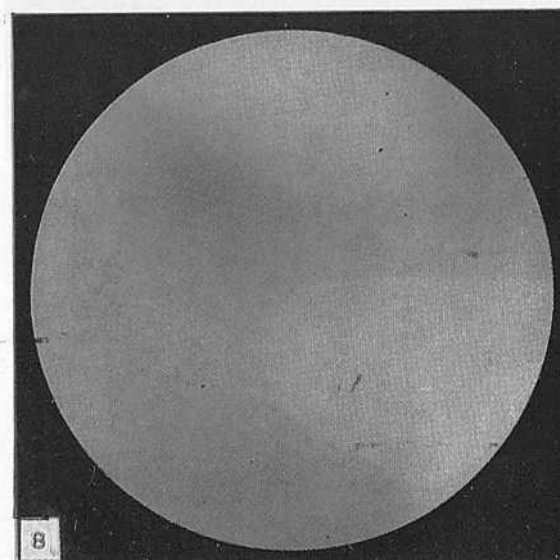
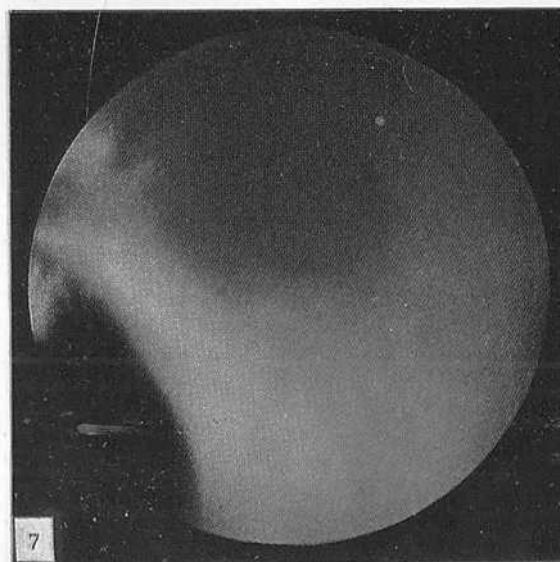


Рис. 7. Бронхофотограмма больного острым абсцессом нижней доли  
левого легкого.

Гнойно-фибринозные наложения на стенках бронха.

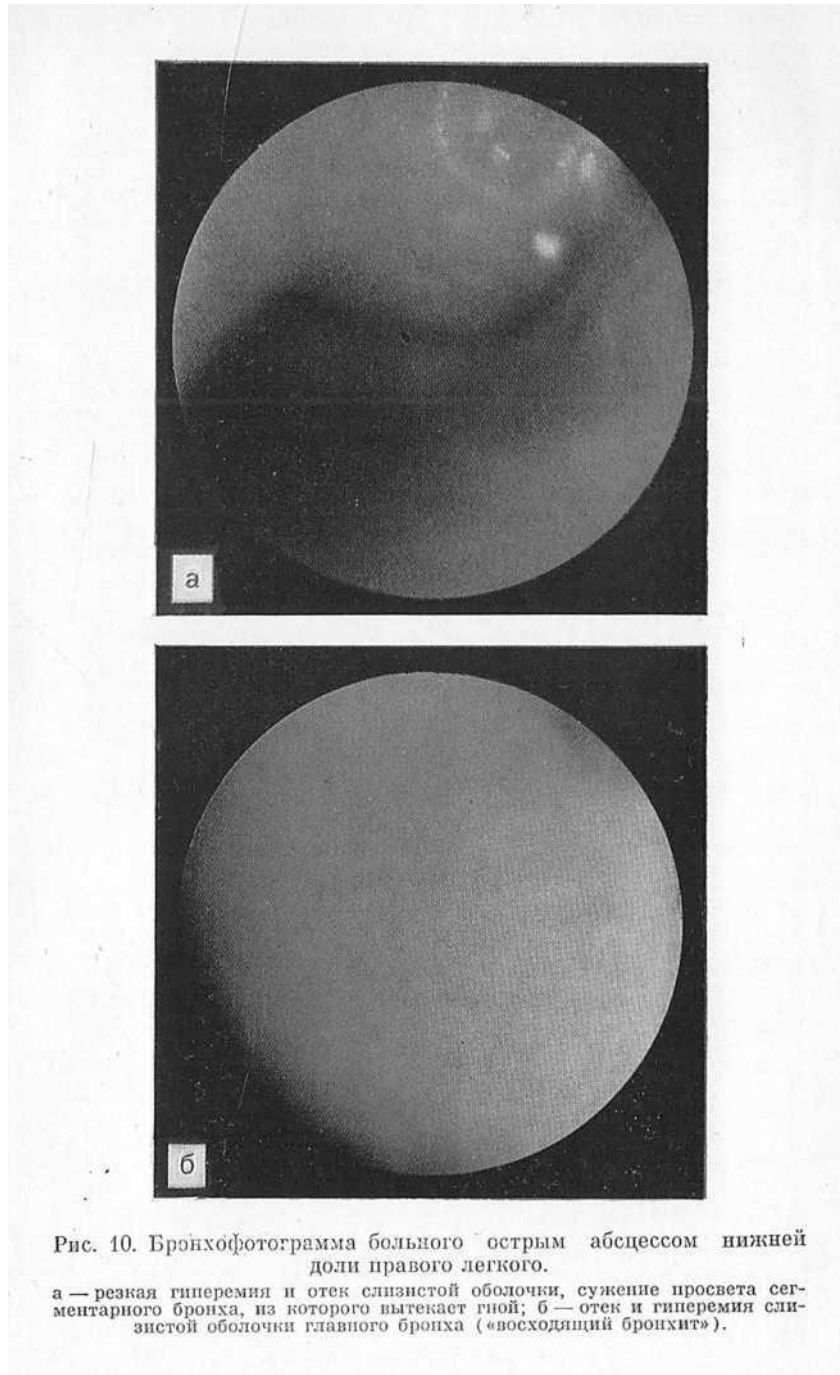
Рис. 8. Бронхофотограмма больного абсцессом верхней доли левого  
легкого.

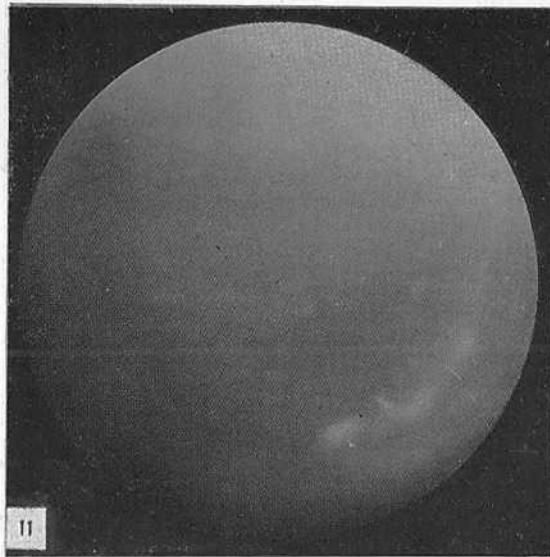
Различается гиперемия, отек слизистой оболочки проксимального отдела  
трахеи.



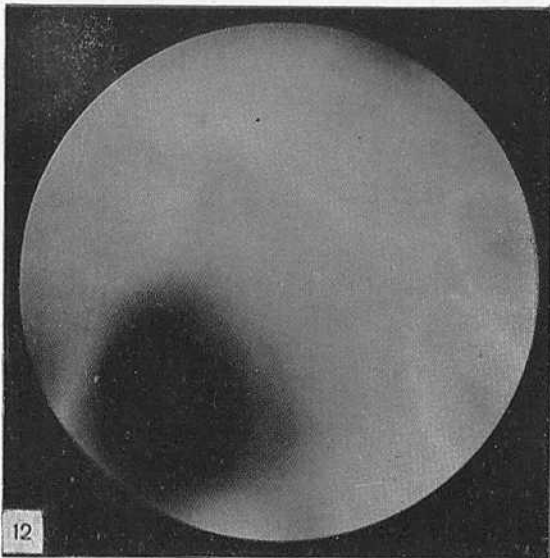
Рис. 9. Бронхофотограмма больного хроническим абсцессом нижней доли левого легкого.  
Гнойно-фибринозные наложения, эрозии, инфильтрация слизистой оболочки долевого бронха.







11



12

Рис. 11. Бронхофотограмма больного хроническим абсцессом нижней доли правого легкого.

Резкий отек, эрозии стенки промежуточного бронха, фибриновые наложения, хрящевые кольца не прослеживаются.

Рис. 12. Бронхофотограмма больного хроническим абсцессом нижней доли правого легкого.

Отек и гиперемия слизистой оболочки промежуточного бронха, сужение просвета среднедолевого бронха.

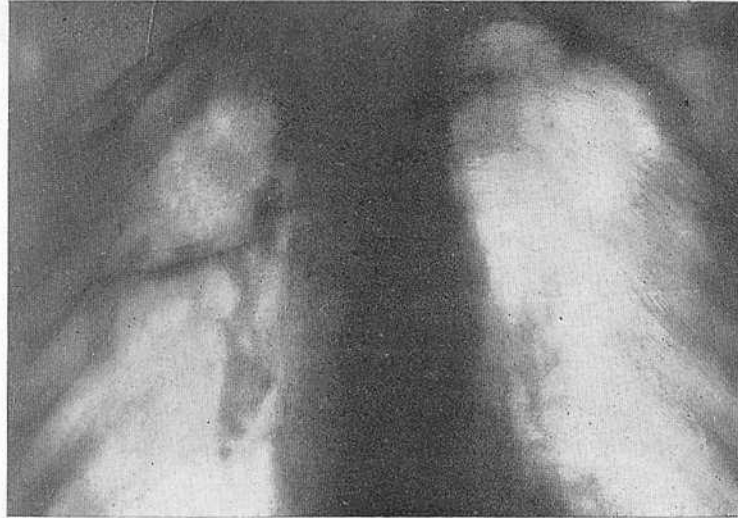


Рис. 14. Одиночная полость с незначительной перифокальной инфильтрацией при остром абсцессе правого легкого. Томограмма.

Таблица 21

Средние величины показателей внешнего дыхания у больных с неустойчивой компенсацией

Показатели Функции дыхания	Цифровое отражение показателей внешнего дыхания			
	на воздухе		на кислороде	
ПО <sub>2</sub> , мл/мин	266±14,9	145%±7,2	290±19,4	148%±8,5
МОД, мл	7 773±348	147,8±9,2	7 630±443	139±7,8
КИО <sub>2</sub>	34±1,6		44±3,2	
Число дыханий в минуту	19±0,7	113,3%±9,7	17,5±0,5	
ДО, мл	494±23,3		436±12,1	97,1±6,3
ЖЕЛ <sub>1</sub> , мл			2 733±176,4	75%±6,5
МВЛ, мл			67 814±6 900	99%±8,7
РЛВ, мл			64 283±8 236	97%±11,7
ФЖЕЛ <sub>1</sub> , в про- центах к ЖЕЛ <sub>1</sub>			70±3,9	

У больных этой группы была выражена гипервентиляция в покое (иногда МОД до 160% при дыхании кислородом и до 190% при дыхании воздухом) за счет тенденции к

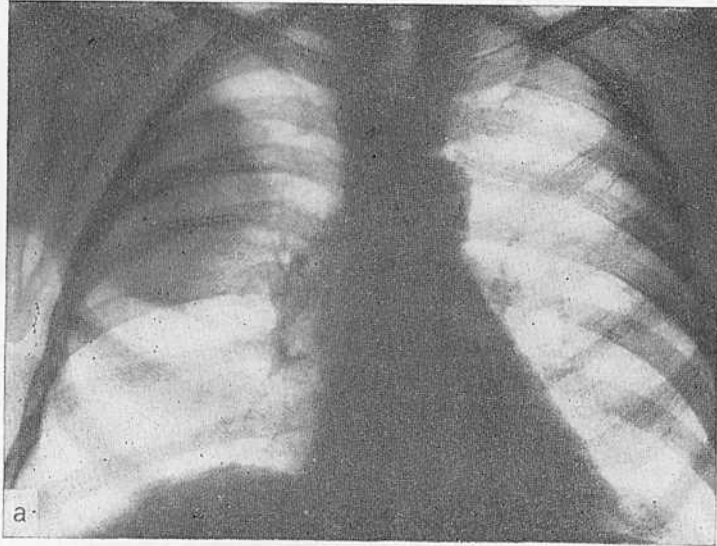


Рис. 15. Рентгенограмма больного М. Хронический абсцесс верхней доли правого легкого.

а — прямая проекция. Абсцесс окружен значительной зоной перифокальной инфильтрации; б — боковая проекция. Зона инфильтрации распространяется из заднего сегмента на прилежащие отделы соседних сегментов доли.

учащению дыхания, определялись признаки гипервентиляции при дыхании воздухом. Анализ показателей, характеризующих функциональные возможности, выявил снижение ЖЕЛ у некоторых больных этой группы не более чем на 30% от должных величин, компенсаторные возможности легких были вполне удовлетворительными. Примерно у 1/4 больных была снижена ЖЕЛ до 50% при нормальном соотношении вдоха к выдоху в состоянии покоя, у них же наблюдались и наихудшие показатели легочной вентиляции в покое.

Эту группу в подавляющем большинстве составляли больные с большей величиной деструкции легочной ткани, выраженной перифокальной инфильтрацией с явлениями интоксикации.

Приведем пример.

Больной М., 59 лет, поступил в клинику 8/IV 1965 г. Жалуется на боль в правой половине грудной клетки. Кашель с гнойной мокротой до 350 мл в сутки. Над правым легким дыхание ослаблено. Рентгенологически в заднем сегменте верхней доли правого легкого отмечено равномерное затемнение. Среди этого затемнения имеется полость размером 5×3,5 см. Анализ крови: Нб 120 г/л, л. 11,4·10<sup>3</sup>; СОЭ 22 мм в час (рис. 15, а, б). Показатели внешнего дыхания приведены в табл. 22.

Т а б л и ц а 22

Показатели внешнего дыхания больного М.

Показатели функции дыхания	Цифровое отражение показателей внешнего дыхания	
	на воздухе	на кислороде
ПО <sub>2</sub> , мл/мин	252	252 (145%)
МОД, мл	7 902	5 580 (128%)
КИО <sub>2</sub>	31,1	46,6
Число дыханий в минуту	25	60
ДО, мл	316	279 (71%)
ЖЕЛ, мл		2124 (66%)
МВЛ, мл		63 936 (115%)
РЛВ, мл		58 356 (113%)
ФЖЕЛ в % к ЖЕЛ		71%

У группы больных (23,2%) с острыми гнойными, гангренозными и хроническими абсцессами с недостаточной компенсацией определялось нарушение эффективности

Таблица 23

## Средние величины показателей внешнего дыхания у больных с недостаточной компенсацией

Показатели функции дыхания	Цифровое отражение показателей внешнего дыхания			
	на воздухе		на кислороде	
ПО <sub>2</sub> , мл/мин	233,0±15,4		255,0±10,5	
МОД, мл	8773,0±605,9	177%±	8125,1±213,4	167%±11,8
КИО <sub>2</sub>	26,0±2,4	11,0	32,0±1,8	
Число дыханий в мин	21,5±2,1		32±1	
ДО, мл	408,0±37,9		400±27,3	107%±6,6
ЖЕЛ, мл			2259,0±140,3	67±3,8
МВЛ, мл			43509,0±4941	67%±5,2
РЛВ, мл			35947,0±4638	55%±8,8
ФЖЕЛ в % к ЖЕЛ			60,5±3,9	

дыхания не только при дыхании воздухом (КИО<sub>2</sub> 26,8±2,4), но и кислородом (КИО<sub>2</sub> 32±1,8) (табл. 23).

Низкие показатели ЖЕЛ (67±3,8%), снижение компенсаторных возможностей легких (МВЛ 67±5,2%) в сочетании с гипервентиляцией (МОД 167±11,8%) указывают на снижение резервов дыхания. Нормальный дыхательный объем в сочетании с высокими показателями МОД указывает на отсутствие нарушения альвеолярной вентиляции. Снижение эффективности дыхания можно связать, вероятно, с нарушением кровообращения, снижением гемоглобина, что подтверждается данными ЭКГ, анализом крови, показателями гемодинамики.

Приведем пример.

Больная К., 38 лет, поступила в клинику 6/Х 1967 г. Состояние тяжелое. Боли в левой половине грудной клетки. Кашель со зловонной мокротой до 300 мл. Резко ослабленное дыхание слева. Пульс слабого наполнения, 100 ударов в минуту. Артериальное давление 90/60 мм рт. ст. Рентгенологически установлено, что вся верхняя доля слева затемнена, среди затемнения имеются участки распада. Анализ крови: Нб 90 г/л, л. 14,2·10<sup>3</sup>; СОЭ 68 мм в час (табл. 24).

У больных этой группы не всегда можно было отметить зависимость степени изменения показателей функции внешнего дыхания от тяжести состояния и распространенности деструктивного процесса.

Таблица 24

## Показатели внешнего дыхания больной К.

Показатели функции дыхания	Цифровое отражение показателей внешнего дыхания	
	на воздухе	на кислороде
ПО <sub>2</sub> , мл/мин	216	234 (140%)
МОД, мл	10 143	9 559 (230%)
КИО <sub>2</sub>	21	24,5
Число дыханий в минуту	389	399 (120%)
ЖЕЛ, мл		1 476 (54%)
МВЛ, мл		42 048 (88%)
РЛВ, мл		33 490 (77%)
ФЖЕЛ в процентах к ЖЕЛ		87

Низкие показатели внешнего дыхания при небольшой величине деструкции легочной ткани наблюдались у больных с эмфиземой легких, хроническим бронхитом. Однако для большинства наблюдений характерно соответствие показателей внешнего дыхания протяженности воспалительного процесса, что соответствует данным В. С. Васильева (1959), Л. З. Дробкова (1969). Об этом же свидетельствуют данные бронхоспирометрии (табл. 25).

Таблица 25

## Средние величины показателей легочных объемов, вентилиции, газообмена пораженного легкого

Вид абсцесса	Показатели функции дыхания, %			
	ЖЕЛ	МОД	ПО <sub>2</sub>	КИО <sub>2</sub>
Острый гнойный	37,6±2,9	42,6±2,4	35,5±2,1	24,8±1,9
Гангренозный	34,3±1,0	45,0±0,3	51,1±5,5	15,5±1,8

Интоксикация организма, вызванная распадом ткани при остром нагноительном процессе, и вовлечение в патологический процесс легких, которые являются регулирующим газообмен органом, ведут к сдвигам в кислотно-щелочном состоянии.

Исследование показателей кислотно-щелочного состояния у больных с легочными нагноениями позволяет применить

в клинической практике «патогенетическую» терапию. Кислотно-щелочное состояние было исследовано микрометодом Аструпа. У 39,8% больных были острые гнойные абсцессы легких, у 16,2% — гангренозные, у 44% — хронические абсцессы легкого.

Нарушение кислотно-щелочного состояния при нагноительных заболеваниях легких чаще бывает в комбинации метаболического и дыхательного генеза (О. А. Долина, 1967). При изучении кислотно-щелочного состояния больных с острыми абсцессами легких нарушение метаболического компонента было отмечено у 17,2% больных. У некоторых из них наблюдался декомпенсированный метаболический алкалоз ( $pH\ 7,55 \pm 0,03$ ;  $pCO_2\ 38 \pm 1,0$  мм рт. ст.;  $BE\ 13 \pm 0,05$  ммоль/л;  $SB\ 32,2 \pm 1,8$  ммоль/л). Эту группу составляют больные с большой величиной деструкции легочной ткани. Следствием обширных деструктивных процессов в легких являются потери организмом калия (Н. В. Кукушкина, 1966). Содержание клеточного калия у этой группы больных было в пределах  $79 \pm 2,6$  ммоль/л, сывороточного —  $4,2 \pm 0,4$  ммоль/л.

У 18,4% больных отмечался субкомпенсированный метаболический алкалоз ( $pH\ 7,46 \pm 0,005$ ;  $pCO_2\ 41 \pm 1,3$  мм рт. ст.;  $SB\ 28,4 \pm 0,7$  ммоль/л;  $BE\ 10 \pm 0,2$  ммоль/л). Содержание сывороточного калия было  $4,4 \pm 0,1$ , эритроцитарного  $82 \pm 2,3$ , мочи  $50 \pm 3,5$  ммоль/л. У 2 больных наблюдался субкомпенсированный метаболический ацидоз. Основной причиной метаболического ацидоза явилась тканевая гипоксия вследствие циркуляторных расстройств и анемии, интоксикация из очага поражения. Метаболический ацидоз наряду с нарушениями в кислотно-щелочном состоянии — снижении  $pH$ , бикарбонатов — клинически проявлялся адинамией, одышкой, гипотонией.

Нарушение дыхательного компонента было отмечено у 13,9% больных, у некоторых из них — компенсированный дыхательный ацидоз ( $pH\ 7,38 \pm 0,005$ ,  $pCO_2\ 52,4 \pm 2,9$  мм рт. ст.,  $SB\ 26,5 \pm 0,76$  ммоль/л). Эту группу составляли больные с ограниченным поражением легочной паренхимы.

При сопоставлении полученных данных кислотно-щелочного состояния и клинической картины выяснилось, что субкомпенсированный дыхательный ацидоз развивался главным образом у больных с такими сопутствующими заболеваниями, как пневмосклероз, эмфизема легких, бронхиальная астма. Эти заболевания отягощали течение основного процесса, приводили к нарушению вентиляционно-пер-



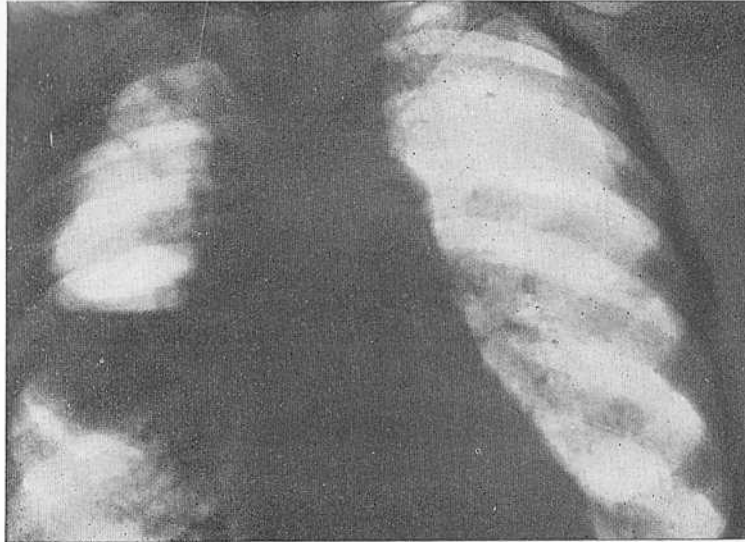


Рис. 16. Рентгенограмма больного Л. Острый абсцесс верхней доли правого легкого на фоне эмфиземы и пневмосклероза.

фузионного соотношения, понижению эффективности легочной вентиляции и дыхательному ацидозу.

Приведем пример.

Больной Л., 64 лет, поступил в клинику 29/III 1965 г. с жалобами на слабость, кашель с мокротой, боль в правой половине грудной клетки. При рентгенологическом исследовании отмечено, что верхнюю долю правого легкого занимает большая полость гнойника, содержащая значительное количество жидкости. В остальных отделах легких картина пневмосклероза (рис. 16).

Несколько лет страдает хроническим бронхитом. При поступлении pH 7,41;  $p\text{CO}_2$  88 мм рт. ст.; SB 27,2 ммоль/л. Данные спирографии  $\text{PO}_2$  216 (118%), МОД 9018 мл (197%),  $\text{KIO}_2$  24; частота дыхания 26; ДО 380 мл (105%); ЖЕЛ 61%, МВЛ 65%; РЛВ 53%; КВП 1868; ФЖЕЛ 54% по отношению к ЖЕЛ.

У некоторых больных наблюдался субкомпенсированный дыхательный алкалоз, связанный с одышкой, нарушением дыхательной проходимости, циркуляторными расстройствами — гипоксией различного происхождения.

У 18,1% больных при небольших размерах гнойников, удовлетворительной функции дренажных бронхов и при отсутствии сопутствующих заболеваний изменений в кислотно-щелочном состоянии не было.

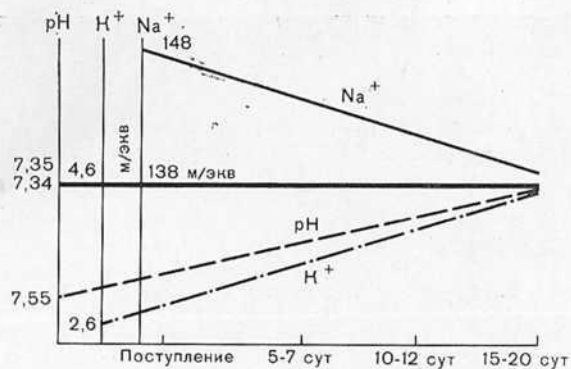


Рис. 17. Изменения кислотно-щелочного состояния и содержания основных электролитов у больных абсцессами легких.

Нарушение водно-солевого обмена у больных с абсцессами легких может быть причиной тяжелых осложнений во время операции и в послеоперационном периоде. В ряде случаев первичной причиной нарушений обмена электролитов явились сдвиги в кислотно-щелочном состоянии — метаболический ацидоз (О. А. Долина, 1967).

У больных с большим количеством отделяемой мокроты при исследовании содержания электролитов — калия, натрия в плазме крови, эритроцитах и моче были найдены следующие изменения: повышенное содержание плазматического калия при нормальном или умеренно сниженном уровне натрия; снижение содержания калия в эритроцитах при нормальном или повышенном содержании натрия; уменьшение содержания калия в плазме, эритроцитах и моче при нормальных или сниженных показателях натрия в плазме и нормальных или повышенных показателях натрия в эритроцитах (Н. В. Кукушкина, 1970).

Содержание основных электролитов (калий, натрий) в плазме, эритроцитах, плевральной жидкости и моче было изучено у 105 больных. Анализ результатов проведенных исследований показал, что изменения водно-электролитного обмена определялись характером, степенью распространения основного патологического процесса и были тесно связаны с изменениями кислотно-щелочного состояния и нарушениями других видов обмена. На рис. 17 приведена схема изменения показателей кислотно-щелочного состояния и основных электролитов.

У многих больных (48) хроническими прогрессирующими процессами изменения обмена электролитов были связаны с нарушениями кислотно-щелочного состояния, т. е. носили вторичный характер. В основном это были больные с явлениями метаболического ацидоза. Изменения электролитного обмена проявлялись у них развитием гиперкалиемии (до  $6,8 \pm 0,07$  ммоль/л) при относительном снижении уровня натрия (до  $112,6 \pm 0,06$  ммоль/л). Одновременно отмечалось снижение содержания калия в эритроцитах (до  $78,0 \pm 0,26$  ммоль/л) и повышение уровня натрия (до  $40,0 \pm 0,08$  ммоль/л).

Комплексное изучение клинических, лабораторных и электрокардиографических данных показало, что развитие гиперкалиемии у этих больных было связано с нарушением нормального течения окислительно-восстановительных процессов и истощением энергоресурсов вследствие длительно существующего хронического прогрессирующего процесса и выраженной хронической гипоксии.

В нормализации электролитного обмена эффективным оказалось применение энергетических веществ (глюкоза с инсулином, АТФ и др.), а также устранение метаболического ацидоза.

У 16 больных, страдавших хроническими прогрессирующими процессами, сопровождавшимися обильным выделением мокроты, были обнаружены гипокалиемия (до  $3,0 \pm 0,02$  ммоль/л), уменьшение содержания калия в эритроцитах до  $60,2 \pm 0,3$  ммоль/л и в моче до  $48,1 \pm 0,02$  ммоль/л. Одновременно наблюдалась тенденция к развитию гипонатриемии, но последняя была выражена значительно меньше по сравнению с гипокалиемией. Эти данные указывают на развитие истинного дефицита калия (т. е. первичных нарушений обмена электролитов), что может быть объяснено потерей его с большим количеством выделяющейся мокроты (до 300—500 мл/сут), а также распадом тканей и клеточными потерями калия. Со стороны кислотно-щелочного состояния отмечается у большинства больных субкомпенсированный метаболический алкалоз.

У 12 больных одновременно со снижением уровня плазматического калия наблюдалось некоторое повышение калия в моче — до 70—90 ммоль/л при нормальном диурезе. Повышение содержания калия в моче может указывать на гиперкомпенсаторную реакцию организма в ответ на поступление избыточного количества калия в плазму при клеточных потерях (распад белка). При исследовании ка-

лия в эритроцитах обнаружено снижение его содержания, что подтверждает наличие истинного дефицита.

Клинически дефицит калия проявляется слабостью, адинамией, гипотонией, нарушениями сердечного ритма. На ЭКГ при значительной гипокалиемии (до 3 ммоль/л) отмечались отрицательный зубец *T*, удлинение интервала *S—T*, снижение вольтажа.

Выявление истинного дефицита калия играет большую роль в проведении предоперационной подготовки. В ликвидации первичных нарушений электролитного обмена эффективны препараты калия (внутрь), переливания крови, назначение богатой калием диеты.

Дефицит натрия был менее выражен и наблюдался у тяжелобольных с явлениями интоксикации, длительное время находившихся на постельном режиме. Клиническая картина дефицита натрия зависела от величины и длительности его потерь: головные боли, тахикардия, снижение артериального, венозного давления, уменьшение эластичности и тургора тканей.

Комплексное исследование кислотно-щелочного состояния и электролитного обмена позволяет получить сведения о необходимости проведения еще в предоперационном периоде патогенетически обоснованной, корректирующей терапии.

Нами изучен объем циркулирующей крови и ее компонентов у больных с острыми и хроническими абсцессами легких. Определялся объем плазмы (ОП), глобулярный объем (ГО), общий циркулирующий гемоглобин (ОЦНб), общий циркулирующий белок (ОЦБ), общий циркулирующий глобулин (ОЦГ), общий циркулирующий альбумин (ОЦА). Все эти показатели были изучены в процессе подготовки больных к операции, во время операции и в послеоперационном периоде. Определение ОЦК при поступлении в клинику и при значительном клиническом улучшении (острые абсцессы) или непосредственно перед операцией, сопоставление этих данных позволяли судить об эффективности терапевтических мероприятий и, в частности, о переливаниях крови. Подобное же сопоставление в различные этапы послеоперационного периода давало представление о проведении тех или иных лечебных мероприятий (переливание крови) в различные дни после операции. Изучение ОЦК и его компонентов проводили в сравнении с другими показателями гемодинамики, лабораторными показателями, величиной кровопотери. Исследо-

вание проводили при введении внутривенно коллоидной краски (синька Эванса) с колориметрированием окрашенной плазмы при помощи фотоэлектроколориметра. Полученные результаты после исследования сопоставляли с должными для каждого больного.

Из общего числа обследованных больных абсцессами легких нормоволемия была отмечена у небольшого числа больных, при этом у всех больных сроки с начала заболевания были минимальными. Фактически все эти больные относились к группе острых абсцессов легких. Гиповолемия, найденная у подавляющего большинства больных, была обусловлена преимущественным уменьшением ОЦЭ (ГО). Гиперволемия была у 1 больного с сердечно-легочной недостаточностью.

Наблюдения показали, что при нормальных показателях концентрации гемоглобина в крови и нормальном уровне белка и соотношении его фракций часто при хронических абсцессах легких был дефицит компонентов ОЦК. Соответствие между относительными и фактическими показателями ОЦК было найдено только при нормоволемии.

Степень гиповолемии зависит от продолжительности и тяжести течения заболевания, связана с интенсивностью гнойной интоксикации и распространенностью процесса в очаге поражения. Гиповолемия рельефно выражена, как правило, у больных, отнесенных нами ко второй, третьей группам клинического течения острых абсцессов легких, и особенно у больных хроническими абсцессами с неустойчивыми (вторая группа) и недостаточными (третья группа) процессами компенсации. В среднем дефицит ОЦК составил 16,4%. В периоды снятия обострения у больных хроническими нагноениями (период ремиссии) сдвиги ОЦК всегда уменьшались, дефицит был небольшим. Об этом можно судить по тем случаям течения хронических абсцессов легких, когда волевические показатели значительно улучшались по мере улучшения общего состояния, что особенно хорошо было заметно при лечении в предоперационном периоде.

Больной Б., 22 лет. Диагноз: хронический абсцесс верхней доли правого легкого (табл. 26).

Особенно рельефно это определялось тогда, когда при лечебной бронхоскопии удавалось в короткое время ликвидировать гнойную интоксикацию.

Т а б л и ц а 26

## Изменение ОЦК и его компонентов у больного Б. под влиянием предоперационного лечения

Показатели ОЦК и его компоненты	Динамика показателей ОЦК и его компонентов				
	должны	фактически при поступлении в клинику	фактически после подготовки	дефицит при поступлении	дефицит после подготовки
ОЦК, мл	5060	3897	4392	1163 (23%)	668 (13%)
ОП, мл	2783	2416	2600	367 (13%)	183 (7%)
ГО (ОЦЭ), мл	2277	1481	1792	796 (35%)	485 (32%)
Н, л/л	0,45	0,38	0,408	(16%)	(10%)
ОЦНЬ, г	708,4	444,2	500,7	264,2 (37%)	207,7 (30%)
ОЦБ, г	222,6	172,3	186,7	50,3 (23%)	35,9 (16%)
Нв, г/л	140	114	114	26 (19%)	26 (19%)
Б, г/л	80	713	718	8 (11%)	82 (10%)

Ниже приведены данные, характеризующие изменения ОЦК по ходу выполнения четырех бронхоскопий с промежутками в 3—5 сут каждая (табл. 27).

Больной И., 55 лет. Диагноз: острый абсцесс верхней доли правого легкого.

Т а б л и ц а 27

## Изменение ОЦК у больного И. после санации полости абсцесса и бронхов

Показатели ОЦК и его компоненты	Динамика показателей ОЦК и его компонентов				
	должны	при поступлении	дефицит к должному	при поступлении	дефицит к должному
ОЦК, мл	5114	4204	18,3%	4634	9,9%
ОЦНЬ, г	720,1	528,3	26,6%	598,1	17,0%
ОЦБ, г	226,2	120,4	16,0%	207,1	8,4%

Все эти наблюдения свидетельствуют о прямой связи тяжести состояния больного с гнойной интоксикацией со сдвигами показателей ОЦК.

Таким образом, определяя ценность и практическую значимость изучения объемных величин циркулирующей крови как функционального теста при лечении абсцессов легких, можно сказать, что они весьма показательны и

важны. Динамическое определение ОЦК и его компонентов (глобулярного объема, объема плазмы, циркулирующего гемоглобина, циркулирующего белка) с учетом гематокрита, кровопотери во время операции помогает правильно ориентироваться в истинной картине состава циркулирующей крови и ее элементов (гемоглобин, белок), когда общепринятые гематологические показатели (эритроциты в 1 мл, уровень белка в плазме) еще не отражают существа дела, изменяются в более поздних стадиях заболевания.

Показатели ОЦК и компонентов можно использовать как объективный тест тяжести течения болезни, как критерий качества предоперационной подготовки больных. Колебания волевических данных определяются рядом условий, в том числе токсикозом из очага поражения (гноиника). При ликвидации гноиника волевические данные нормализуются. Операционная травма, кровопотери, продолжительность операции влияют на ОЦК и его компоненты. Это является очень ценным при определении тактики лечения таких осложнений, как шок, острая сердечно-сосудистая недостаточность.

Результаты исследования свертывающей и антисвертывающей систем крови у больных хроническими нагноительными заболеваниями легких (и в контрольной группе) приведены в табл. 28.

Из данных табл. 28 видно, что у больных с хроническими абсцессами средние величины времени кровотечения, времени свертывания крови, протромбинового индекса, времени рекальцификации и фибринолитической активности не отличаются от таковых у здоровых лиц. Статистически достоверной разницы в средних величинах указанных показателей у больных и здоровых лиц установить не удалось.

Средняя величина уровня фибриногена в крови у больных с хроническими абсцессами легких превышала среднюю величину его у здоровых людей.

Толерантность плазмы к гепарину у больных с хроническими абсцессами легких в среднем оказалась повышенной по сравнению с контролем. Что касается показателей ТЭГ, то средняя величина времени реакции, так же как и средняя величина коагуляции, была укорочена по сравнению со средними величинами этих же показателей контрольной группы людей. Средняя максимальной эластичности была увеличена по сравнению с контрольной группой.

Таблица 28

## Показатели свертывающей и антисвертывающей систем крови у здоровых и у больных хроническими абсцессами легких

Показатели свертывания крови	Число лиц	Пределы колебаний	$M \pm m$	P	
Время кровотечения, мин	31	0,30—4,45	$2,00 \pm 0,10$	>0,05	
	98	0,30—4,45	$2,01 \pm 0,06$		
Время свертывания крови, мин	31	0,50—5,00	$3,00 \pm 0,10$	>0,05	
	96	1,00—6,10	$2,04 \pm 0,07$		
Протромбиновый индекс, %	31	54,0—115,0	$85,0 \pm 2,7$	>0,05	
	92	52,5—100,0	$80,7 \pm 0,9$		
Фибриноген, мг%	31	325—575	$450 \pm 10,9$	<0,001	
	88	315—1700	$675,9 \pm 31,9$		
Время рекальцификации, с	31	75—135	$105 \pm 2,7$	>0,05	
	90	70—165	$105,6 \pm 2,1$		
Толерантность плазмы к гепарину, мин	31	5,10—13,30	$9,20 \pm 10,9$	<0,001	
	90	5,10—11,00	$6,27 \pm 0,07$		
Фибринолитическая активность, %	31	10—55	$25 \pm 1,8$	>0,05	
	88	0—100	$24,7 \pm 2,1$		
ТЭГ	R, мин	31	$4,30—13,00$	$9,00 \pm 0,21$	<0,001
	K, мин	86	$2,30—10,30$	$5,06 \pm 0,10$	<0,001
		31	$1,30—5,30$	$4,00 \pm 0,10$	
E	86	$1,00—5,00$	$2,07 \pm 0,95$	<0,001	
	31	$81—194$	$137,5 \pm 5$		
		86	$89—137$	$187,5 \pm 4,9$	

Примечание: В числителе — показатели контрольной группы, в знаменателе — показатели больных с хроническими абсцессами легких.

Таким образом, по сравнению с показателями свертывающей и антисвертывающей систем крови практически здоровых людей у больных хроническими абсцессами легких имеет место статистически достоверное в среднем повышение содержания в крови фибриногена, повышение толерантности плазмы к гепарину.

Из данных тромбоэластограммы имеет место достоверное укорочение времени реакции R и времени коагуляции K, а также достоверное увеличение максимальной эластичности E.

Мы не могли отметить отчетливого влияния обострения воспалительного процесса на время кровотечения, время свертывания крови, протромбиновый индекс, время рекаль-



цификации и фибринолитическую активность. Не было обнаружено достоверной разницы средних величин этих показателей в исследуемых и контрольной группах.

Содержание уровня фибриногена значительно повышалось с проявлением обострения воспалительного процесса. В среднем у больных в состоянии ремиссии содержание фибриногена не отличалось от средних цифр в контрольной группе, у больных же с обострением гнойного процесса содержание фибриногена было повышено по сравнению со средним показателем нормы.

Толерантность плазмы к гепарину с проявлением обострения повышалась. В среднем величина толерантности плазмы к гепарину у больных в состоянии ремиссии была повышена ( $7,37 \pm 0,15$  мин) по сравнению с контрольной величиной. Разница статистически достоверна ( $P > 0,05$ ). У больных с обострением процесса толерантность плазмы к гепарину в среднем ( $6,24 \pm 0,06$  мин) также повышена по сравнению с контролем. Разница статистически достоверна ( $P < 0,001$ ). Однако повышение показателя в группе больных с обострением было более выражено, чем у больных в состоянии ремиссии. При этом разница была статистически достоверна ( $P < 0,001$ ).

Что касается данных тромбозаграммы, то с проявлением обострения хронического воспалительного процесса укорачивается время реакции R и время коагуляции K, в то время как максимальная эластичность E увеличивается. Во всех случаях разница статистически недостоверна ( $P > 0,05$ ). У больных же с обострением средняя величина R ( $4,21 \pm 0,10$  мин) и средняя величина K ( $1,47 \pm 0,03$  мин) были укорочены по сравнению с контролем, а средняя величина E ( $194,7 \pm 5,5$ ) увеличена по сравнению с контролем. Разница статистически достоверна ( $P < 0,001$ ). При сравнении средних величин показателей R, K и E больных в состоянии ремиссии и обострения оказалось, что у первых время реакции R, время коагуляции K были укорочены, а максимальная эластичность увеличена.

Анализ полученных данных показывает, что у больных абсцессами легких имеются значительные изменения в системе свертывания крови. По сравнению с контрольной группой у больных с хроническими абсцессами легких повышено содержание фибриногена в крови, значительно повышена толерантность плазмы к гепарину. На ТЭГ имеется укорочение времени R и K, а также увеличение E (рис. 18).

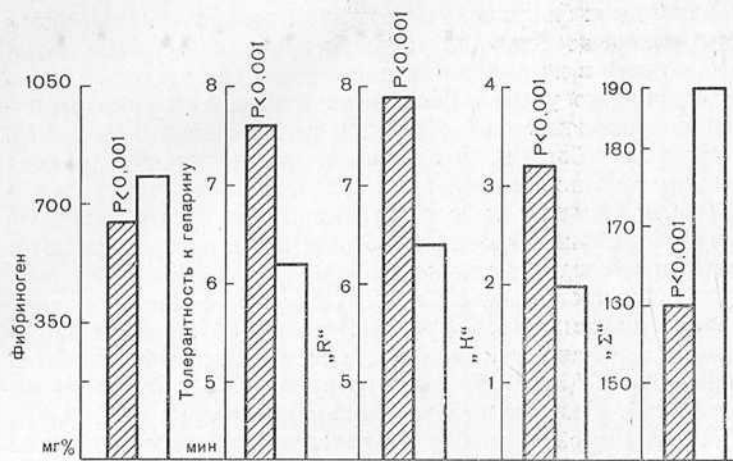


Рис. 18. Изменения системы свертывания крови у больных абсцессами легких.

Эти изменения свидетельствуют о преобладании у больных абсцессами легких активности свертывающей системы крови над антисвертывающей. Вследствие этого ускорены I и II фазы свертывания крови — фазы образования тромбопластина и тромбина. Имело место и ускорение I, II и начала III фазы свертывания крови (по данным тромбоэластограммы). У больных в состоянии ремиссии, несмотря на некоторое снижение антикоагулянтной активности крови, свертывание крови по фазам не изменено.

Всех оперированных больных (151) мы разделили на группы соответственно течению компенсаторных процессов во время операции и в послеоперационном периоде. Такой прием характеристики больных, с нашей точки зрения, наиболее целесообразен, так как описание по группам, согласно течению процессов компенсации, более рельефно выделяет те или иные присущие данной группе особенности. Это позволяет и в последующем наметить параллели течения компенсаторных процессов со стороны важнейших органов и систем.

Наблюдающиеся изменения во время операции позволяют сделать заключение, что в определенной мере процессы компенсации во время операции связаны с фазами развития нагноения легких. Согласно классификации, принятой в клинике, подавляющее большинство больных, которые во

время операции проявляли хорошие компенсаторные способности, относится к I фазе развития процесса (первая группа наших больных). Некоторое исключение составляют 12 больных этой группы, у которых очаг поражения выходил за пределы одной доли.

Все больные, у которых во время операции была выявлена неполная компенсация (вторая группа наших больных), могут быть отнесены ко II фазе развития процесса. К III фазе развития процесса относятся больные, у которых компенсаторные способности органов и систем в период операции и после нее были недостаточными (третья группа наших больных). Определяя принадлежность больного к той или иной группе, мы руководствовались главным образом характером изменений со стороны гемодинамических показателей и общего состояния больного, наблюдаемых в период операции и в ближайшем послеоперационном периоде.

К первой группе мы отнесли 51 (33,7%) больного, у которого во время операции имела место устойчивая компенсация. Среди них было 42 мужчины и 9 женщин. Во вторую группу вошли больные, у которых во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде отмечалась неполная, неустойчивая компенсация (68, или 45% больных). Клинически это была более тяжелая группа больных.

Третью группу (больные с недостаточной компенсацией) составили 32 (21,3%) больных, из них 25 мужчин и 7 женщин. Все 32 больных поступили в клинику в тяжелом состоянии.

#### ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Около 70 лет назад Rieder (1906) впервые описал абсцесс легкого в рентгеновском изображении как одиночную полость, содержащую жидкость и воздух, и имевшую незначительную зону воспалительной инфильтрации в прилежащей легочной ткани.

В 1914 г. Assmann, анализируя характер рентгенологических проявлений абсцесса и гангрены легкого, отметил значительную распространенность процесса и преобладание инфильтративных изменений при гангрене.

В первых отечественных работах о рентгенодиагностике абсцессов легких Л. Л. Гольст, С. А. Рейнберг в 1924 г. указали на исключительную важность рентгенологического исследования для определения локализации гнойни-

ка по проекции его на грудную клетку, что делает возможным выполнение различных хирургических лечебных мероприятий.

С. А. Рейнберг (1924), исследуя больных абсцессами легких, выявил полости у 80,2% больных. Множественные полости отмечались в 17,5% случаев. Большое клиническое значение имеет указание автора на то, что количество отделяемой больным мокроты не может служить критерием оценки величины полости, так как нередко при больших полостях выделяется мало мокроты. Как известно, количество выделяемой мокроты зависит от степени и характера сопутствующего бронхита и пневмонии, от органической проходимости и функциональной проходимости дренирующей полости бронхов, от положения больного и проведенных лечебных мероприятий.

Рентгенологическая картина при острых абсцессах до прорыва в бронх часто характеризуется сферичностью контура тени инфильтрата, нарастанием его интенсивности, бесструктурности.

Рассасывание одиночных, а иногда и множественных гнойников, без вскрытия в бронх, наблюдается довольно часто при метастатическом обсеменении легких гнойными очагами больных септикопиемией.

После прорыва абсцесса в бронх весьма характерна рентгенологическая картина: на месте бывшего инфильтрата определяется более или менее округлая тень с полостью в центре. Полость содержит жидкость с горизонтальным уровнем, над жидкостью — газовый пузырь. Полость может быть разной величины — от 1 до 17—18 см в диаметре. Размеры и форма полости зависят от локализации и величины участка гнойного расплавления ткани, от состояния дренирующих бронхов, от количества газа и жидкости, находящихся в полости, от характера плевральных изменений.

При гангренозном абсцессе полость имеет неровные, багроватые очертания за счет неотделившихся секвестров легочной ткани, иногда содержит свободно перемещающиеся в полости отделившиеся легочные секвестры. Наличие легочных секвестров крайне отягощает течение болезни, так как они периодически obtурируют дренирующий бронх, вызывая снова резкое повышение температуры, ознобы, признаки общей интоксикации организма.

Обычно наблюдаются три основных типа острых абсцессов легких.

**Первый тип** — изолированная одиночная полость в легком с той или иной зоной воспалительной инфильтрации вокруг, чаще с наличием жидкости. Такая одиночная полость в легком встречается в 67% наблюдений. Стенки полости могут быть четкие, гладкие или неровные, бахромчатые за счет неотделившихся легочных секвестров, поддерживающих значительную перифокальную инфильтрацию легочной ткани.

**Второй тип** — массивное диффузное, нечетко контурированное затемнение без признаков полости (13% случаев). Эти формы легочного нагноения, развиваясь на фоне затянувшейся пневмонии, имеют в основе гнойный пневмонит, для которого характерны глубокие изменения в интерстициальной ткани легкого с нарушением дренажной функции бронхов и глубоким поражением лимфатического аппарата. Характерной чертой этой группы является хроническое течение, массивное поражение легкого без склонности к ограничению процесса. Поражение лимфатического аппарата проявляется реакцией корня легкого.

Отсутствие полостей при этом типе легочного нагноения безусловно кажущееся, и при применении специальных методов рентгенологического исследования (суперэкспонированные снимки, томография) без труда можно обнаружить полости гнойников.

**Третий тип** — массивное, диффузное затемнение легочной ткани, нечеткое контурированное с наличием множественных крупных полостей (20% случаев). Подобная рентгенологическая картина соответствует хроническим множественным гнойным абсцессам или распространенной гангрене.

Установление факта наличия абсцесса легкого не исчерпывает задачу диагностики. Необходим анализ патологического процесса для детализации анатомических и функциональных, количественных и качественных изменений.

Широкое распространение хирургического метода лечения абсцессов легкого требует точного определения локализации патологического процесса. Этот вопрос решается при анализе данных рентгенологического исследования.

При рентгеноскопии и рентгенографии для топической диагностики в основном используются данные исследования в боковой проекции, так как, зная анатомические границы легочных долей и сегментов, нетрудно представить расположение патологического процесса.

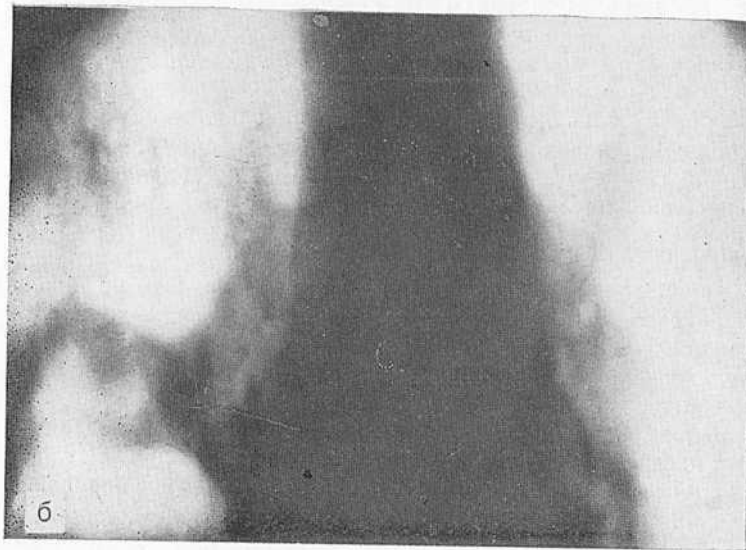
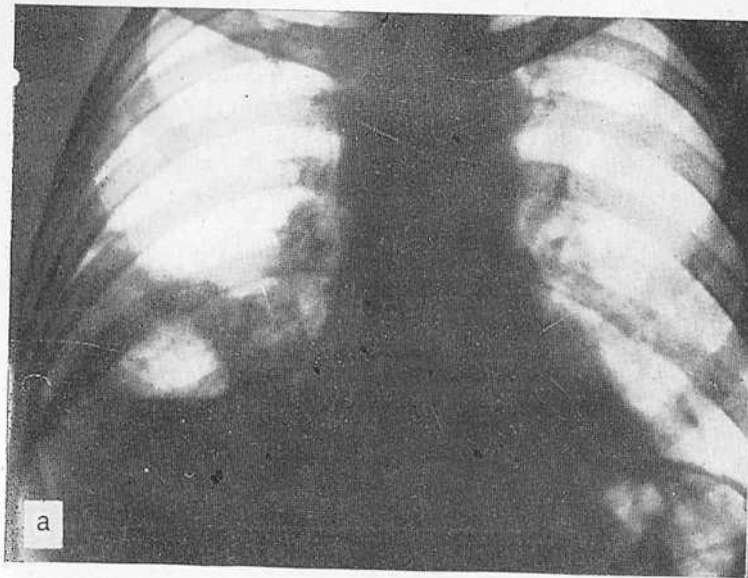


Рис. 19. Рентгенограмма больного А. (а — прямая и б — боковая).  
а — хронический абсцесс нижней доли правого легкого; б — наряду с  
абсцессом выявляются мелкие бронхоэктазии верхней доли легкого.

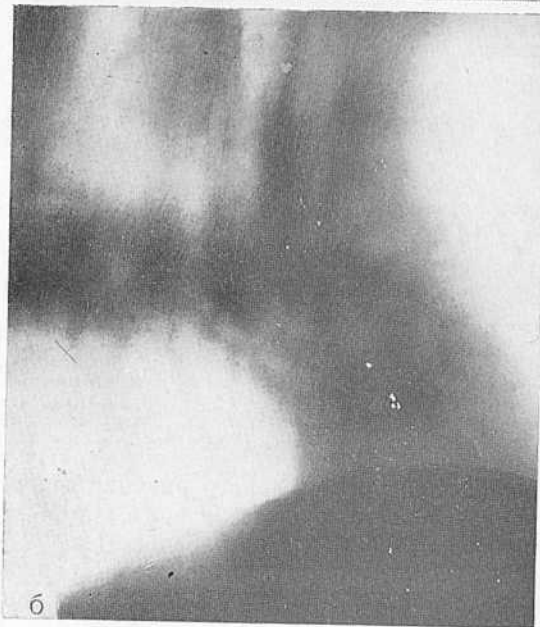
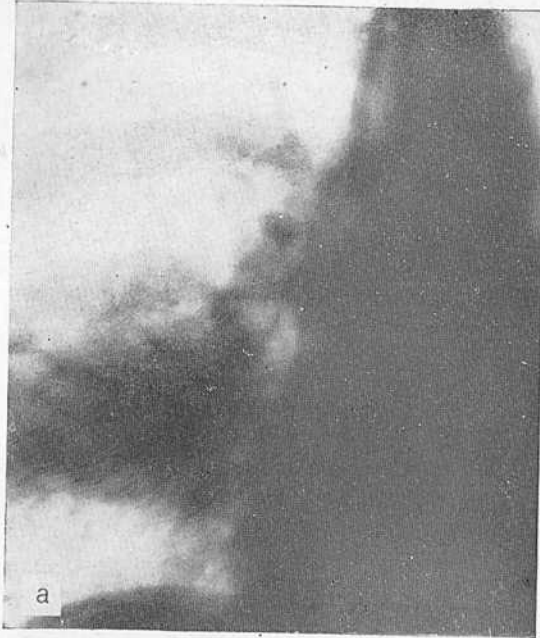


Рис. 19 (в). Томограмма больного А.  
отчетливо вырисовывается поражение верхней и нижней долей правого легкого.

Томография дает возможность определить локализацию патологического процесса по отношению к долям и сегментам легкого. Но необходимо подчеркнуть, что послойное рентгенологическое исследование не дает характеристики состояния всего бронхиального дерева исследуемого легкого и тем не менее томография может не дополняться бронхографией пораженного легкого в случаях, когда уже на послойных снимках доказано вовлечение в процесс верхней и нижней долей легкого (рис. 19, а, б, в).

Опыт свидетельствует о том, что отсутствие каких-либо нарушений в структуре легочного рисунка на рентгенограммах является достаточным основанием для отказа от бронхографического контроля при абсцессах.

В тех случаях, когда полость абсцесса при рентгенологическом исследовании выявить не удастся, а клиническая





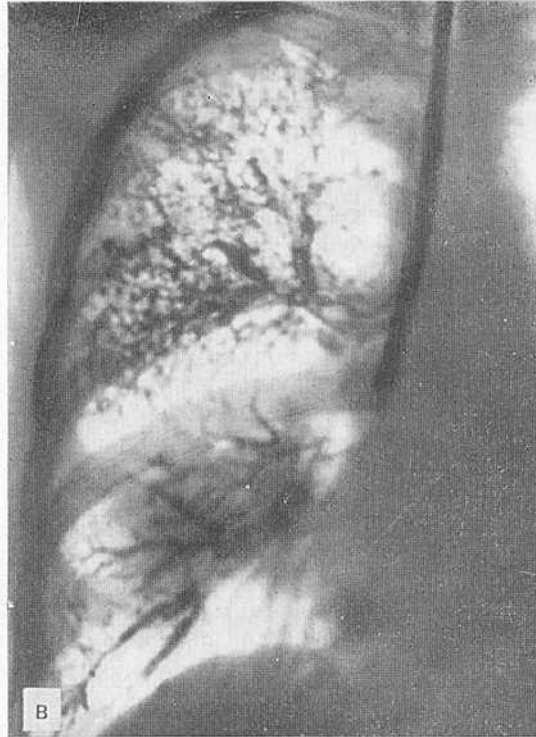


Рис. 20. Суперэкспонированная рентгенограмма: прямая (а), боковая (б) томограммы; бронхограмма больного «прикрытым абсцессом» правого легкого (в).

а — на фоне затемнения в нижней доле легкого полость не выявляется; б — в центре затемнения отмечается полость гнойника, располагающегося в верхнем сегменте нижней доли легкого; в — множественные «обрывы» мелких бронхов в краевых отделах затемнения. В полость гнойника контрастное вещество не проникло.

картина достаточно характерна для гнойника, сообщающегося с бронхом, следует говорить о так называемом прикрытом абсцессе, который не определяется среди пневмонической инфильтрации, за плевральными наслоениями, за экссудатом в плевральной полости или в результате того, что полость гнойника заполнена легочными секвестрами. Сложность определения таких абсцессов, а к ним, безусловно, относится и часть абсцессов, называемых в литературе «закрытыми», объясняется недостаточными разрешающими возможностями применяемых авторами мето-

дов рентгенологического исследования. Термином «прикрытый абсцесс» мы определяем абсцесс, имеющий сообщение с бронхом, но не выявляемый рентгенологически вследствие наслаивающихся теней. «Закрытый абсцесс» — не имеющий сообщения с бронхом.

В 9 наблюдениях, в которых при рентгеноскопии и рентгенографии определялся симптом «ядра сгущения тени», на томограммах выявлялась полость, сообщающаяся с бронхом, но заполненная в той или иной мере легочными секвестрами, т. е. имел место «прикрытый абсцесс» (рис. 20, а, б, в).

В таких случаях имеет место прикрытый абсцесс легкого, а не абсцедирующая пневмония.

Процессы некроза и гнойного расплавления легочной ткани не обязательно последовательны или параллельны. Некротизированная легочная ткань в виде крошковидной массы в течение месяцев туго выполняет сформировавшийся абсцесс, не имея склонности к расплавлению. При этом наблюдается гомогенное, интенсивное затемнение с расплывчатыми контурами, иногда имеющими склонность к закруглению контуров. Проведенные нами патологоанатомические исследования удаленных легких показали, что такие полости имеют сообщение с бронхом, но ни одним методом рентгенологического исследования, включая и томографию, этого обнаружить не удается.

Следовательно, при соответствующей клинической картине выявление на томограммах равномерного, интенсивного затемнения, имеющего склонность к закруглению контуров, свидетельствует о наличии полости, заполненной некротизированной легочной тканью. При этом полость может сообщаться с бронхом. Обычно на послойных снимках в пределах полости легочного рисунка нет вообще, дренирующий бронх нередко отчетливо прослеживается на всем протяжении.

На уровне современных требований клиницистов недостаточно выявить одну полость гнойника, необходимо дать заключение о наличии или об отсутствии других полостных изменений, уточнить их локализацию.

Своевременное выявление нескольких полостей в одном легком позволяет ставить вопрос о безуспешности терапевтических методов лечения подобных больных и о необходимости хирургического лечения. Бронхография при определении полостей гнойников малоэффективна. Полости острых абсцессов не заполняются контрастным веществ-

вом вследствие отека слизистой оболочки дренирующих бронхов, наличия гноя и секвестров в них. При хроническом абсцессе причинами незаполнения полостей являются разрастание грануляционной ткани в просвете дренирующего бронха, перегибы его в результате соединительнотканых перифокальных изменений и факторы, вызывающие непроходимость бронха при остром абсцессе.

Неоспоримо мнение Е. Л. Кевеша (1956), что бронхография при легочных нагноениях должна применяться для определения точной локализации процесса и определения состояния бронхиального дерева, т. е. состояния остальной легочной ткани. В то же время мы полностью согласны с заключением Г. А. Бурлаченко (1952), что в определении полостей, дренирующих бронхов и секвестрации легочной ткани при абсцессах роль бронхографии настолько же мала, насколько она велика при бронхоэктазах.

Характеристика полости гнойника и структуры перифокальных изменений в легочной ткани может быть проведена при изучении серии оптимальных послойных снимков.

В начальном периоде формирования полость имеет неправильную округлую форму с неровными внутренними очертаниями, что объясняется быстрым расплавлением легочной паренхимы, опережающим расплавление сосудов и бронхов в очаге поражения. Сформировавшаяся полость правильной округлой формы с плавным и четким внутренним контуром, в основном равномерной по интенсивности зоной перифокальной инфильтрации легочной ткани является при соответствующей клинической картине рентгенологическим проявлением острого гнойного абсцесса легкого (рис. 21). Капсула абсцесса начинает дифференцироваться на рентгенограммах и томограммах через 4—6 мес от начала заболевания и то далеко не всегда.

В тех случаях, когда при рентгеноскопии и рентгенографии определяется одиночная округлая полость абсцесса с четкими и плавными внутренними контурами, но зона перифокального затемнения бывает широкой (более 3—4 см), неравномерной по распространению и интенсивности тени, следует подозревать наличие мелких гнойников по периферии основного гнойника.

При хронических гнойных одиночных и множественных абсцессах зона перифокального затемнения, как правило,



Рис. 21. Томограмма больного абсцессом верхней доли правого легкого.  
Полость абсцесса имеет четкий внутренний контур и окружена зоной перифокального воспаления.

неравномерна как по интенсивности тени, так и по распространению, за счет сочетания паренхиматозных и интерстициальных изменений с поражением бронхов, что является характерным для хронической неспецифической пневмонии. Изучая томограммы при хронических абсцессах, можно отметить, что изменения вокруг полостей состояли в основном из участков неравномерного, средней интенсивности уплотнения легочной ткани, на фоне которых были видны переплетающиеся соединительнотканые тяжёобразные тени, сочетающиеся с резко деформированным легочным рисунком. Они выступали за края участка воспалительной инфильтрации и придавали неравномерность ее очертаниям.

Полость с неровным, бахромчатым внутренним контуром, независимо от формы и величины зоны перифокального затемнения, характерна для гангренозного абсцесса. Этот контур свидетельствует о наличии неотторгшихся некротизированных участков легочной ткани. Рентгенодиагностика этой формы абсцессов основывается

на возможностях определения легочных секвестров. При острых гангренозных абсцессах, при наличии неотделившихся секвестров, зона перифокальной гнойной инфильтрации легочной ткани, являющаяся анатомическим субстратом затемнения, неравномерна по распространению, участки, лежащие к секвестру, инфильтрируются намного глубже, чем другие участки у стенки гнойника (рис. 22, а, б, в, г).

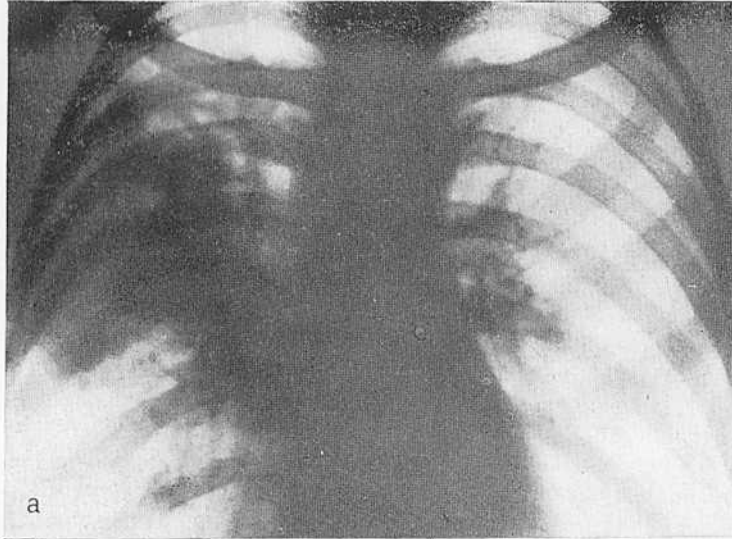
При гангренизации множественных гнойных абсцессов картина перифокального затемнения в легком отличается от таковой при множественных гнойных абсцессах только большей протяженностью. При абсцессе легкого плевра практически всегда вовлекается в процесс, что объясняется локализацией гнойника и особенностями лимфатического обращения в легком.

Пораженный легочный сегмент, по крайней мере одной из сторон, прилежит к плевре, которая естественно вовлекается в процесс в виде реактивных воспалений, утолщений и спаев плевральных листков. Видимость утолщений плевры при рентгенологическом исследовании зависит от степени выраженности плевральных изменений, от состояния прилежащей легочной ткани, а также от проекционных условий. Как известно, образование фиброзных сращений происходит к 20—30-му дню заболевания, причем особенно быстро развиваются спайки в малоподвижных верхних отделах легкого.

В наших наблюдениях при патологоанатомическом исследовании макропрепаратов лишь у 1 больного не было изменений плевры вообще и у 3 плевра была утолщена, гиперемирована, без спаек. Длительность заболевания этих больных не превышала 30—40 дней, а абсцессы находились не менее чем в 3 см от плевры. Массивные плевральные наслоения отмечались уже при рентгеноскопии. На рентгенограммах, включая прицельные суперэкспонированные снимки у внутренней поверхности ребер, отмечалась той или иной протяженности узкая «плевральная полоска».

Обычно протяженность плевральных сращений, определяемых на операциях, превосходит площадь определяемых рентгенологически плевральных изменений в 2—3 раза.

Состоянию дренирующих полость гнойника бронхов придается большое клиническое значение. В литературе (Б. Э. Линберг, 1939; Г. А. Бурлаченко, 1952) подробно рассматриваются типы дренирующих бронхов по отношению к полюсам полости: воронкообразный, медиальный,

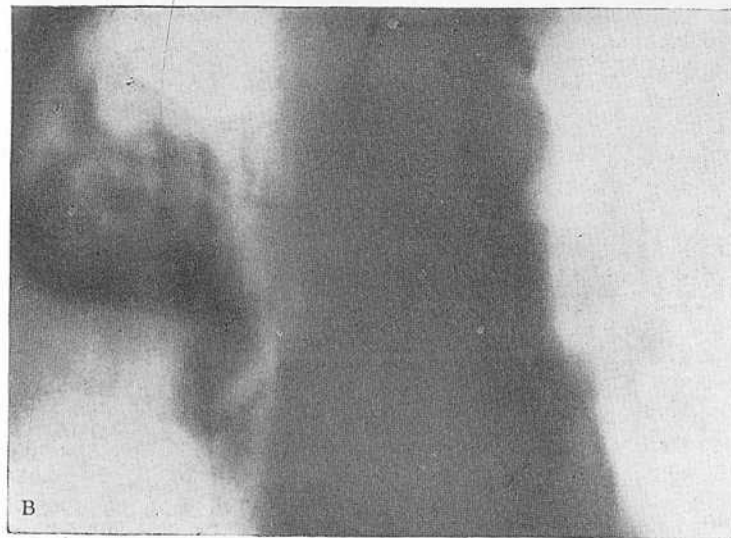


а



б

Рис. 22. Гангренозный абсцесс легкого.  
а — прямая рентгенограмма. В основании верхней доли правого легкого среди массивного затемнения определяется несколько гнойников; б — боковая рентгенограмма. Воспалительная инфильтрация распространяется на верхний отдел нижней доли;



В



Г

Рис. 22. Гангренозный абсцесс легкого. в — прямая томограмма. Крупный легочный секвестр в одной из полостей; г — боковая томограмма. Легочные секвестры определяются в нескольких полостях.

верхне-медиальный, колодезный, диффузный. При этом установилось мнение, что наиболее эффективно дренируется полость при воронкообразном типе дренажа и недостаточно при колодезном.

По нашему мнению, полноценность дренажа обеспечивается не местом подхода бронха к полости, а его органической проходимостью и функциональной полноценностью. Обычно длительно существующая полость дренируется несколькими бронхами, открывающимися по полушарию, обращенному в сторону корня легкого.

При рентгеноскопии и рентгенографии дренирующий бронх выявляется по наличию «отводящей дорожки», идущей от полости к легочному корню. «Дорожка» состоит в основном из узких не отчетливо дифференцирующихся тяжевидных теней, среди которых иногда удается проследить парные полости дренирующего бронха. Судить о состоянии стенок дренирующего бронха, его калибре, деформациях и окружающих изменениях в прилежащей легочной ткани можно было только на томограммах. На томограммах можно видеть несколько (от двух до четырех) дренирующих полостей бронхов.

В острой фазе течения абсцесса легкого дренирующий бронх имеет обычный калибр, вокруг определяется зона воспалительной инфильтрации прилежащей легочной ткани, довольно широкой муфтой окружающей бронх и достигающей шириной до 1,5 см. Внутренние очертания стенок бронха ровные, четкие. В подобных случаях при исследовании макропрепаратов просвет бронха нередко выполнен гноевидными массами, слизистая оболочка его гипертрофирована, отечна.

При переходе процесса в хроническую фазу течения можно отметить два типа дренирующих бронхов: **первый тип** — умеренно расширенный бронх с равномерно утолщенной стенкой, без заметных изменений в окружающей легочной ткани (рис. 23).

В этих случаях при исследовании макропрепаратов бронх был окружен плотной муфтой белесоватой ткани толщиной до 2 мм. Слизистая оболочка бронха складчатая, просвет представляется извитым, на поперечном разрезе видны радикально расходящиеся в стороны полоски рубцовой ткани.

**Второй тип** — резко деформированный, неравномерно расширенный бронх с трубными соединительнотканными изменениями в прилежащей легочной ткани.





Рис. 23. Томограмма больного А.  
Дренирующая полость гнойника, бронхи неравномерные, изогнутые, расширенные.

При абсцессе легкого в дренирующем бронхе наблюдаются явления гнойной инфильтрации, захватывающей все его слои и частично выходящей за пределы стенки. В связи с этим бронх постепенно превращается в неравномерно расширенную, потерявшую эластичность трубку. В последнем бронх деформируется, наблюдаются его перегибы и искривления. При остром абсцессе нарушение дренажной функции бронха объясняется не только выпадением функции самоочищения и изменением бронхиального просвета за счет функциональных причин (спазмы), но изменением самой стенки (набухание слизистой оболочки) и нарушением проходимости при заполнении просвета секретом или секвестрами легочной ткани.

Проподимость бронхов нарушается при формировании гнойника в стадии острого воспаления. Воспалительный процесс при этом захватывает все слои стенки бронхов, особенно слизистую оболочку. Поэтому и без того сравнительно небольшой диаметр сегментарных и субсегментарных бронхов, в области которых чаще всего формируется полость абсцессов, резко сужается вследствие воспалительного отека.

При переходе процесса в хроническую форму бронхи, выполняющие функцию дренажа, продолжают находиться под постоянным воздействием содержимого полости абсцесса. Ответной реакцией на постоянный раздражитель является формирование мощной грануляционной, а затем фиброзной ткани.

Фибрино-склеротические изменения в стенках приводят к резкому сужению просвета дренирующих бронхов. Это сужение бывает выражено также в устьях дренирующих бронхов.

В этих случаях заполнения контрастным веществом полости при бронхографии или не происходит вообще («обрывы» бронхов), или же в полость поступают лишь капли контрастного вещества. Клиническое течение длительное, вялое, с постоянным скудным отделением мокроты, с частыми обострениями процесса после полного прекращения отделения гнойного содержимого из полости абсцесса.

Неравномерная тяга со стороны окружающей рубцово измененной легочной ткани, сморщивание самой стенки абсцесса приводят к изменению формы полости. Из шаровидной или овоидной она, уменьшаясь в размерах, деформируется, превращается в щелевидную.

В некоторых наблюдениях, учитывая патоморфологические изменения в бронхах, гнойное воспаление в них, скопление гнойно-слизистых масс в полостях, наиболее целесообразно провести комплексную санацию бронхов с введением протеолитических ферментов, фурагина и нафтизина. Это может привести к восстановлению проходимости бронхов и бронхиального дренажа.

Если наличие острого или рецидивирующего острого бронхита позволяет надеяться на возможность устранения воспаления терапевтическими мероприятиями, то наличие хронического бронхита с необратимыми функциональными и морфологическими изменениями бронхов должно рассматриваться иначе. С этих позиций является обоснован-

ным выделение такой формы хронического панбронхита, каким является деформирующий бронхит.

Сущность деформирующего бронхита состоит в том, что рубцово измененная стенка бронха сморщивается как по длине, так и в поперечном направлении, что приводит к неравномерному сужению просвета бронха, полной потере эластичности и образованию зигзагообразных неровных контуров.

При длительном консервативном лечении хронических абсцессов легких развиваются обширные участки пневмосклероза и вторичные деформации бронхиального дерева в соседних с пораженным сегментах. Последние являются благоприятным фоном для развития рецидивов заболевания и послеоперационных осложнений.

Из сказанного следует, что хронический бронхит сопутствует хроническому абсцессу. Задержка и сгущение секрета в бронхах как одно из проявлений хронического бронхита создает основу для частичной обструкции бронха, его повреждения и деструкции не только в сегментах, пораженных нагноением, но и в соседних.

Выявление на томограммах неизмененных дренирующихся бронхов или умеренно расширенных, с равномерно утолщенной стенкой без деформации независимо от места расположения и количества их не может быть достаточным критерием, определяющим прогноз заболевания.

Обнаружение резко утолщенной стенки неравномерно расширенного, деформированного, дренирующего бронха свидетельствует о необратимости процесса, о хроническом его течении.

**Диагностика легочного секвестра.** Как известно, легочные секвестры при острых гнойниках легкого тормозят заживление полости, способствуют распространению процесса и переходу его в хроническую фазу.

При хирургическом лечении абсцессов в операционном периоде секвестры могут быть причиной серьезных осложнений: асфиксия при заносе по бронхам в главный бронх здорового легкого, аспирация в более мелкие бронхи неизмененных отделов легкого с последующим нагноением или возникновением гангрены в соответствующих участках легочной ткани.

Таким образом, понятна необходимость своевременной диагностики легочных секвестров. Секвестры выявляются на томограммах в  $3\frac{1}{2}$  раза чаще, чем при рентгеноскопии, рентгенографии и на суперэкспонированных снимках.



Рис. 24. Боковая томограмма больного К.  
Гангренозный абсцесс нижней доли правого легкого.

Секвестры обычно имеют различную форму: округлую, многоугольную, грибовидную, S-образную, конусовидную; они различной величины — от мельчайшего крошковидного детрита до  $10 \times 6 \times 5$  см и более в случаях гангренозного распада целой легочной доли. Секвестры бывают краевые, не отделившиеся от стенок полости, и центральные свободно перемещающиеся в полостях.

Вполне естественно, что возможности их определения в зависимости от формы, величины и положения различны. Крупные легочные секвестры (более 2 см) определяются уже при рентгеноскопии и рентгенографии, но чаще на суперэкспонированных снимках по следующим признакам: секвестр в частично заполненной гноем полости нередко нарушает горизонтальную линию содержимого, давая тене-

вые положения над уровнем. Заполненный гной краевой секвестр на нижней или боковых стенках выявляется при наличии газового пузыря снимками в наклонных положениях и особенно легко при исследовании больного на латероскопе, обуславливающих перемещение содержимого и выявление выбуханий в просвете газового пузыря.

Краевые бесструктурные бахромчатые выбухания в просвет полости являются рентгенологическим проявлением неотделившихся секвестров легкого. Это связано с тем, что отдельные компоненты легкого неодинаково быстро подвергаются некрозу и гнойному расплавлению. Паренхима легкого значительно быстрее подвергается некрозу и расплавлению, чем бронхи и сосуды, остатки которых с прилежащей некротизированной легочной тканью и дают характерную картину (рис. 24).

Мелкие краевые секвестры до томографического исследования не обнаруживаются. Томография в боковой проекции способствует выявлению легочных секвестров. Интенсивность тени секвестра превышает интенсивность тени прилежащей легочной ткани, тень его лишена легочного рисунка, контуры секвестра неровные, четкие (рис. 25, а, б).

Выявление легочных секвестров по прямым признакам методом томографии возможно, если величина секвестра не менее 0,8 см в диаметре. Более мелкие секвестры определяются по косвенным признакам: среди участков некротизированной легочной ткани отмечаются рассеянные на ограниченном участке мелкие, бесформенные просветления скопления воздуха вокруг крошковидного детрита. Подобную рентгенологическую картину иногда неправильно называют абсцедирующей шаровидной пневмонией (рис. 26, а, б).

Мелкие просветления в зоне гнойника иногда могут выявляться уже на «усиленных» снимках (Г. Б. Фомин, 1952), но убедительные данные можно получить только на томограммах, так как на «усиленных» снимках суммационный теневой эффект резко затрудняет интерпретацию выявляемых изменений и подчас мелкие просветления не определяются вообще среди значительной зоны затемнения легочного поля.

При отсутствии признаков распада, при тугом заполнении полости гнойника детритом некротизированной легочной ткани на томограммах отмечается однородное интенсивное затемнение с неровными, нечеткими контурами,

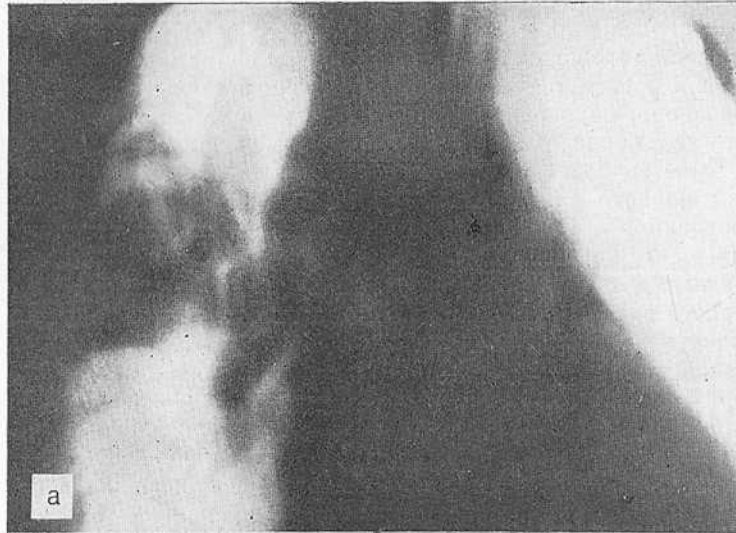


Рис. 25. Острый абсцесс легкого.

а — прямая томограмма. Крупные краевые секвестры в полости гнойника; б — боковая томограмма. Прилежащие к абсцессу отделы легкого наиболее инфильтрированы у места расположения крупного краевого секвестра.

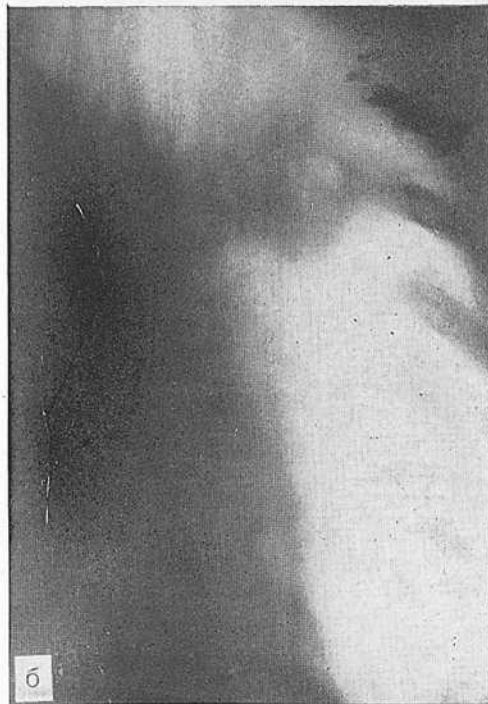
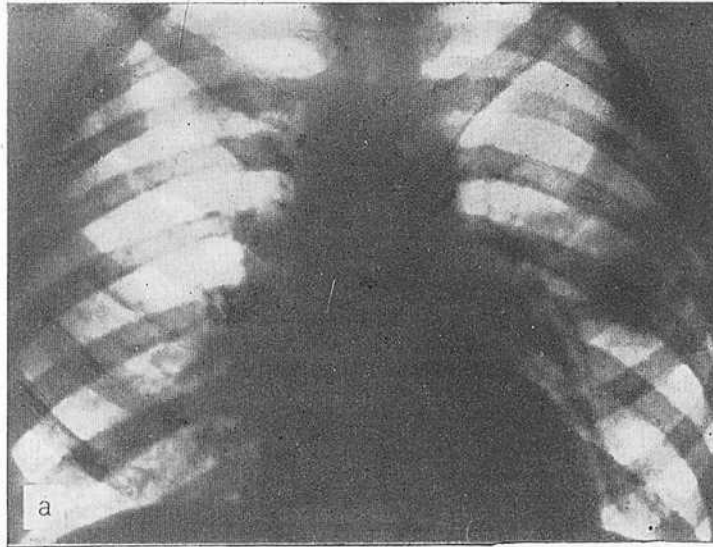


Рис. 26. «Прикрытый» абсцесс легкого.

а — прямая рентгенограмма. Шаровидный фокус пневмонической инфильтрации в верхней доле левого легкого; б — прямая томограмма. Среди затемнения обнаружены мелкие полости — гнойник заполнен крошковидным детритом.





передко имеющими наклонность к закруглению контуров. Подобные полости крайне редко диагностируются рентгенологически. Это по существу прикрытые абсцессы легкого, причем некроз легочной ткани не склонен к расплавлению. Томограммы требуют тщательного изучения. Из 4 подобных наблюдений нам удалось по склонности затемнения к закруглению контуров высказать предположение о наличии полости, заполненной секвестрами, только в одном (рис. 27, а, б).

Определение секвестров методом томографии, в основном по прямым признакам, позволяет судить об их форме, величине, положении в полости, следить за возникающими изменениями при динамических наблюдениях. Это позволило **разделить выявленные секвестры на две группы.**

В первую группу входят секвестры, выявленные на томограммах, которые характеризовались следующими особенностями: своей множественностью и в подавляющем большинстве связью со стенкой полости гнойника, многообразием и быстрой изменчивостью формы и величины, изъеденностью очертаний. Эти секвестры встречаются в остром периоде заболевания или в фазе обострения хронического процесса при наличии соответствующей клинической картины — изнуряющей лихорадки, обилии мокроты с гнилостным запахом, значительной зоны перифокальной воспалительной инфильтрации легочной ткани, определяемой при перкуссии и аускультации.

При патологоанатомическом исследовании удаленных легких или их долей в этих случаях в просвете полости видны рыхло спаянные со стенкой или лежащие свободно, или свисающие на ножке грязно-серого цвета массы, неоднородные по составу и консистенции. Чаще эти массы не выполняют всего просвета полости гнойника. В таких случаях стенка полости местами не сформирована, мягкая, представлена некротизированной тканью, имеет нечеткие границы с причудливыми очертаниями.

В окружности ткань легкого отечна, с множественными пневмоническими очагами. При гистологическом исследовании основным в картине является наличие полости с глубоко некротизированными стенками, густо инфильтри-

←

Рис. 27. «Прикрытый» абсцесс легкого.

а — прямая томограмма. Средняя доля затемнена, полости не видно; б — боковая томограмма. Затемнение имеет выпуклые очертания.

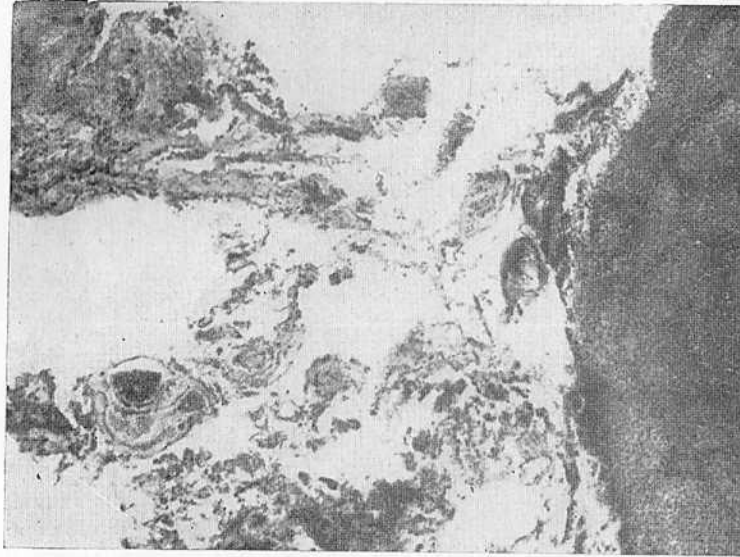


Рис. 28. Истинный секвестр (микрофотограмма).

Просвет полосок частично заполнен распадающейся легочной тканью. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 8х.

рованными лейкоцитами, большая часть поверхности не имеет эпителиального покрова, в окружности фибринозно-гнойная и гнойная пневмония, явления склероза. Сами секвестры состоят из некротизированных обрывов легочной паренхимы, в которых наиболее четко видны сосуды, по-видимому, являющиеся более устойчивыми к аутолизу. Указанные ткани располагаются обычно в фибринозно-гнойном экссудате с примесью большого количества микробов, а иногда и крови (рис. 28).

Во вторую группу мы включили обнаруживаемые на томограммах внутриполостные образования, которые отличались от секвестров, включенных в первую группу. Эти образования длительно (до 12 мес) находились в полостях без заметного изменения формы, увеличивались без изменения формы и величины полости, достигали значительной величины, часто занимали  $\frac{3}{4}$ ,  $\frac{4}{5}$  объема полости, имели округлую форму, гладкие контуры, иногда свободно перемещались в полости. Кроме того, своеобразие рентгенологической и клинической картины заключалось в следующем: по периферии полости отмечалась незначи-

тельная зона воспалительной инфильтрации, полость при динамических наблюдениях не имела тенденции к увеличению, общее состояние больных было удовлетворительным, температура субфебрильная, мокроты выделялось мало (до 50 мл), лишь иногда с гнилостным запахом и прожилками крови.

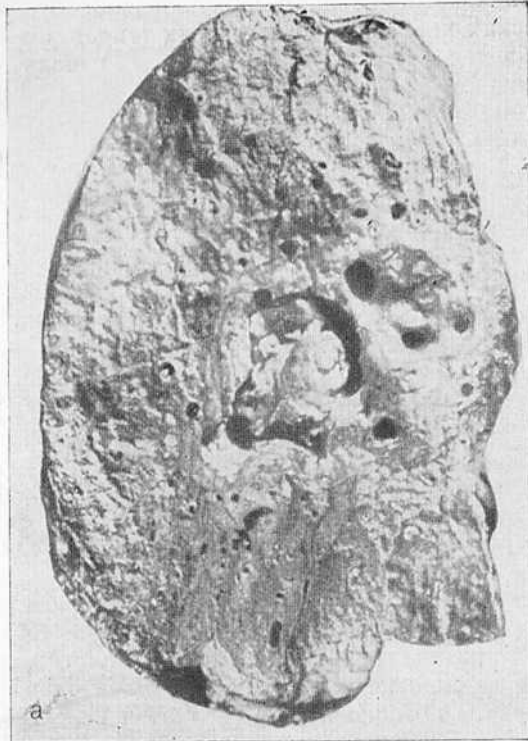
Как показали рентгенологические и патологоанатомические сопоставления, материальным субстратом указанных образований является конгломерат сгустившегося экссудата, колоний микроорганизмов, слущенного эпителия, крови (рис. 29, а). Микроскопическая картина определяется наличием разной величины одной или нескольких полостей с довольно тонкими стенками, округлой формы. В просвете полости располагаются однородной консистенции рыхлые мажущиеся массы грязно-серого цвета. Стенка полости представлена тяжами фиброзной ткани, за пределами которой сразу же очень тонким слоем начинается более или менее склерозированная легочная паренхима. Полость гнойника выстлана многослойным плоским эпителием, который местами отсутствует, обнажая незначительные разрастания грануляционной ткани.

При микроскопическом исследовании упомянутые выше массы состоят из большого количества клеточного детрита с обильной примесью белковых масс, лейкоцитов и эритроцитов, иногда склеенных многочисленными слоистыми нитями фибрина, нередко обнаруживаются большие скопления микробных колоний (рис. 29, б).

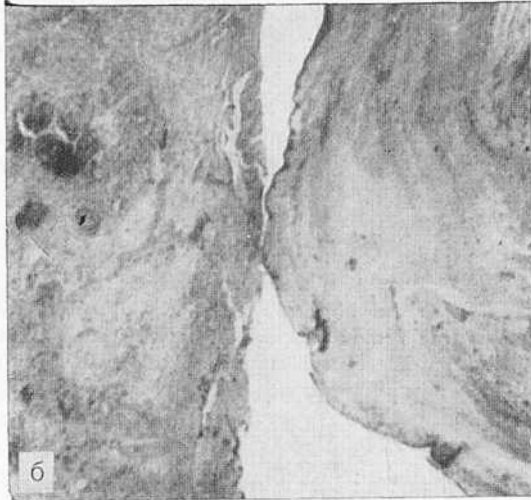
Секвестры первого типа наблюдаются при острых абсцессах или при обострении хронических абсцессов, второго типа — при хронических абсцессах.

В 2 наблюдениях удалось проследить образование указанных масс детрита, которые, постепенно накапливаясь в полости, формируют округлые, подчас повторяющие форму полости тела (рис. 30, а, б, в). Данное наблюдение показывает, что подобные «секвестры» могут возникать при хронических гнойных абсцессах в результате сгущения белкового секрета.

В результате сказанного мы в 1957 г. назвали секвестры первой группы истинными секвестрами, а внутриполостные образования, принимаемые ранее рентгенологами за секвестры, отнесли во вторую группу, называя их секвестроподобным детритом (псевдосеквестрами), а такой абсцесс — «погремушкой». Псевдосеквестры могут возникать в результате сгущения белкового секрета в полости, что



a



б

наблюдается чаще при подострых и хронических абсцессах, при нарушении дренажной функции бронхов.

Становится понятным, что в полости любого абсцесса, даже так называемого классического — гнойного абсцесса, может образоваться псевдосеквестр, который будет тормозить заживление полости.

При проведении патологоанатомических исследований удаленных легких, кроме секвестров, в стенке полости гнойника обнаружены полипообразные разрастания грануляций, причем такие абсцессы микроскопически характеризовались наличием хронической каверны со сформированной стенкой рубцового вида, четко отграниченной от окружающих тканей и имеющей обычно округлую форму. В окружающих тканях преобладали склеротические изменения. Длительность заболевания, переход его в хроническую стадию обуславливают и микроскопическое своеобразие процесса, где на первое место выступают пролиферативные явления в стенке полости. Наружные слои стенки представлены фиброзной тканью, внутри от которой располагается рубцующаяся и грануляционная ткань. Последняя местами резко разрастается, образуя полипообразные выросты на широких основаниях, выбухающие в просвет полости на 2—3 мм. Полость и эти разрастания местами бывают выстланы многослойным плоским эпителием. Разрастания грануляционной ткани не могут быть рентгенологически отличимы от многообразных вариантов формы полости абсцесса, так как ничем не отличаются от естественных неровностей стенки полости.

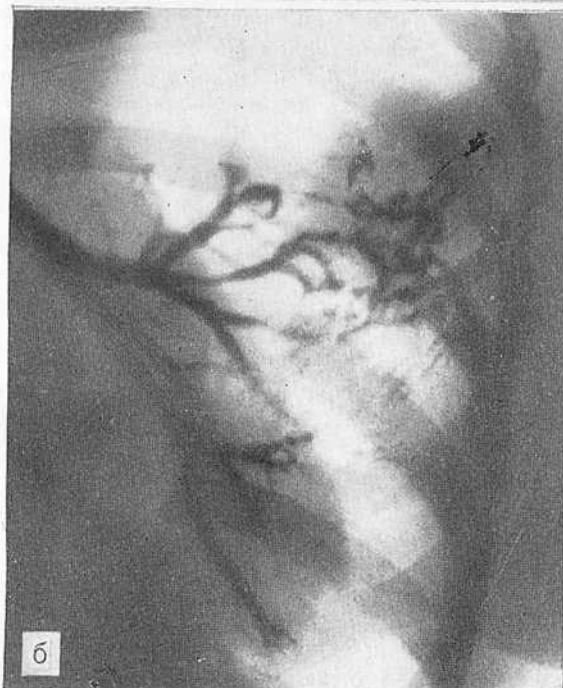
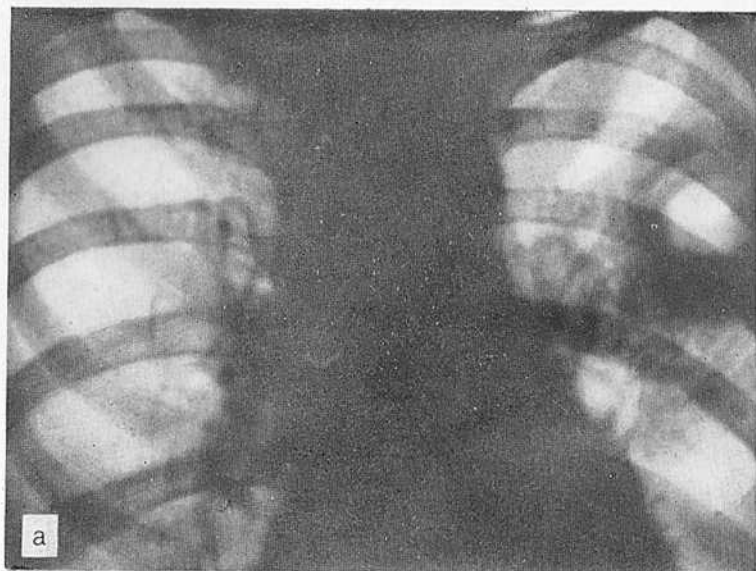
Как и всякий гнойно-воспалительный процесс, абсцесс легкого сопровождается реактивными изменениями в регионарных (бронхо-пульмональных) лимфатических узлах, которые гиперплазируются до значительных размеров.

При рентгеноскопии и рентгенографии эти изменения проявляются расширением тени корня легкого, смазанностью его нормальной структуры. Оценка подобных изменений страдает субъективизмом, и отсюда понятно значение томографии в выявлении теней увеличенных бронхо-пульмональных лимфатических узлов без каких-либо

←

Рис. 29. Ложный секвестр.

а — в полости гнойника располагается замаскообразная масса, не связанная со стенками; б — микроскопически содержимое полости гнойника имеет слоистое строение. Окраска гематоксилин-эозином. Об. ФЭД.



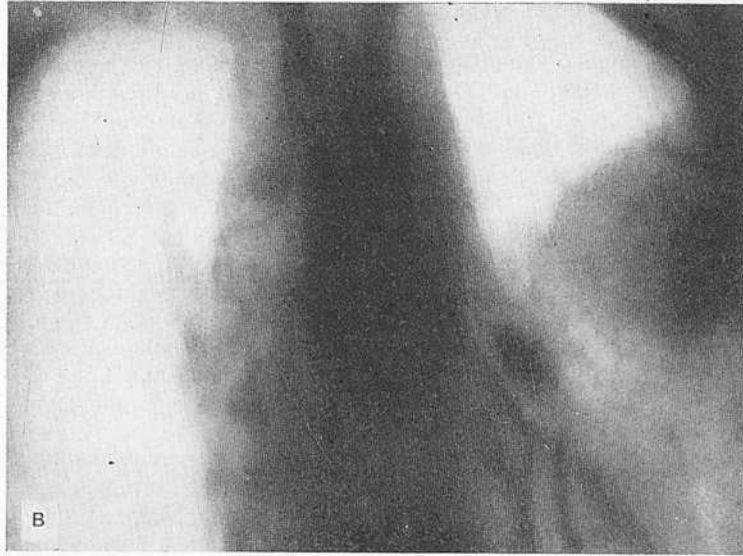


Рис. 30. Рентгенограмма, бронхограмма и томограмма больной Г. а — острый абсцесс верхней доли левого легкого; б — через 4 мес выявляется крупный псевдосеквестр, обтекаемый контрастным веществом, проникшим в полость гнойника; в — через 1 год псевдосеквестр увеличился в 2 раза.

накладывающихся на них компонентов корня легкого. Мы имели возможность сопоставить данные рентгенологического и патологоанатомического исследований с целью выявления увеличенных бронхо-пульмональных узлов после 45 пульмонэктомий, при этом увеличенные лимфатические узлы бронхо-пульмональной группы были обнаружены при макроскопическом изучении препаратов во всех наблюдениях, а на томограммах в 41 наблюдении.

Для практических целей выявление увеличенных лимфатических узлов нами использовалось при консервативном лечении острых абсцессов. Мы проводили послойные снимки с интервалами в 10 — 12 дней и при сопоставлении томограмм, произведенных в разные сроки, но на одной глубине, могли наблюдать уменьшение бронхо-пульмональных лимфатических узлов как признак эффективности проводимой терапии и благоприятного исхода заболевания.

Следует отметить, что при дифференциальной диагностике абсцессов и рака легкого выявление увеличенных лимфатических узлов не решает вопроса, так как воспалительно измененные, гиперплазированные пакеты лимфатических желез при абсцессе наблюдаются не только на высоте заболевания, но остаются еще на длительный срок (1 — 2 мес) даже после заживления гнойника.

**Периферический рак** в фазе распада дает рентгенологическую картину полости, очень напоминающую обычный абсцесс легкого. Наши наблюдения показали, что не следует основывать различие между этими заболеваниями на характере полости, т. е. ее внутренних очертаниях, форме и расположении среди участка затемнения, наличии или отсутствии жидкости, так как гнойное расплавление легочной ткани при абсцессе и распад в опухоли не могут подчиняться каким-либо закономерностям.

Решение вопроса может быть найдено при изучении характера очертаний уплотненного участка легочной ткани, среди которого находится полость. Периферическая карцинома в течение длительного времени, иногда до нескольких лет, находится в фазе преимущественно экспансивного роста, контуры ее четкие, окружающий ее легочный рисунок долгое время остается неизменным (И. Л. Тагер, 1961). При этом особенно отчетливо на послойных снимках выявляются ее полициклические очертания как рентгенологическое выражение неравномерного распространения (бугристости) без макроскопически определяемых или незначительных перифокальных изменений в легком. Опухоль, когда находится в фазе преимущественно экспансивного роста, имеет резко очерченные края в отличие от абсцесса, окруженного обычно инфильтрацией с нечеткими, постепенно переходящими в здоровую легочную ткань, контурами.

Наши рентгенологические и патологоанатомические наблюдения полностью подтверждают данные Е. Я. Подольского и З. В. Гольберта (1956), отметивших отсутствие перифокального ателектаза и перифокальной пневмонии при «экспансивной» фазе роста периферической карциномы легкого. При абсцессе легкого, как правило, на рентгенограммах и томограммах выявляется окружающая полость зона более или менее выраженного перифокального воспаления, дающего картину равномерного или неравномерного, средней интенсивности затемнения с расплывчатыми контурами.



Большая толщина стенки полости при раке отмечается в подавляющем большинстве случаев. Лишь у 3 больных в течение года опухоль распалась полностью и рентгенологически определялась тонкостенная полость диаметром до 6 см без содержимого.

Наружные четкие очертания сохраняют полициклическую, без инфильтративных изменений в окружающей легочной ткани, что не могло быть при абсцессе легкого. Достаточно представить себе тень на месте полости, т. е. мысленно воссоздать картину до распада шаровидного образования в легком, как возникнет картина типичного периферического рака (рис. 31, а, б). Отсутствие гнойной мокроты, кровохарканье облегчают установление диагноза рака.

При остром абсцессе нет возможности говорить о стенке полости, так как, с одной стороны, можно наблюдать внутренние очертания полости, а с другой — отмечается зона перифокального воспаления, постепенно переходящая в неизмененную легочную ткань. При хронических абсцессах наружная стенка выявляется, но, конечно, без полициклическости контуров.

Подобные случаи рака легкого обычно принимают или за кавернозные формы туберкулеза (Ю. З. Ситникова, 1958), или за кисты легкого (Робиди с. а., 1957).

Внутренние очертания полости при раке чаще неровные, участки еще не распавшейся опухольевой ткани (так называемые сталактиты и сталагмиты), выдающиеся в просвет полости, придают ей вид «пещеры». Но и при абсцессе легкого неотделившиеся легочные секвестры могут придавать полости подобный вид. И опять же характер наружных очертаний затемнения в сочетании с клиническими данными помогает распознать рак легкого.

Во многих наблюдениях при раке легкого, так же как и при гнойном абсцессе, полость имела правильную округлую форму и плавные внутренние очертания. Небольшое количество жидкости или отсутствие ее в полости может иметь диагностическое значение только в сочетании с другими рентгенологическими симптомами (бугристость наружных очертаний и значительная толщина стенки полости), так как наличие или отсутствие жидкости в полости зависит не столько от природы заболевания, а главным образом от расположения, калибра и функционального состояния дренирующих бронхов. Чаще в полости распавшегося периферического рака жидкости очень мало, но

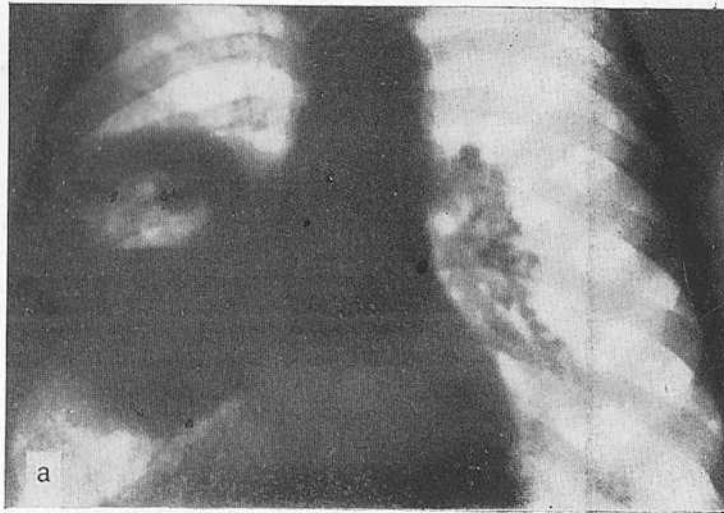


Рис. 31. Периферический рак нижней доли правого легкого в фазе распада.

а — прямая рентгенограмма. Наружные очертания полости четкие, волнистые, без периферической воспалительной инфильтрации; б — боковая рентгенограмма. В полости распада много жидкости. Стенка неравномерная по толщине.

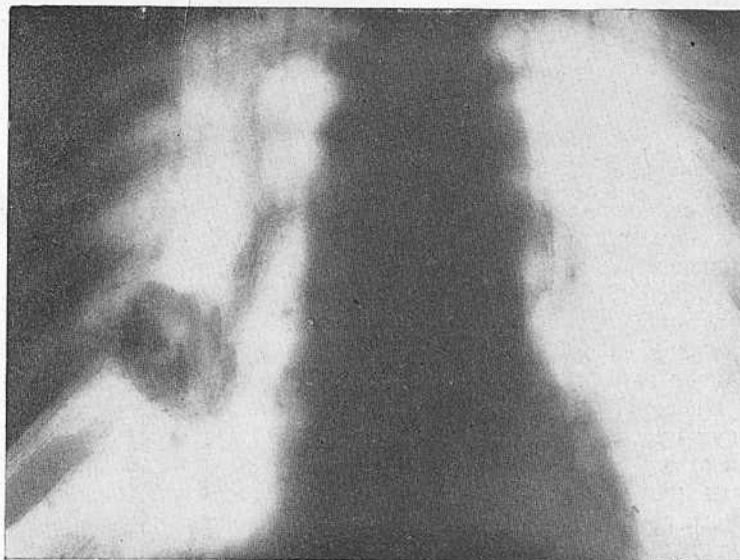


Рис. 32. Периферический рак в фазе распада.  
В полости распада имеется секвестр.

количество отделяемой гнойной мокроты может достигать до 250 мл/сут. В 3 наблюдениях жидкость поднималась выше поперечного диаметра полости.

Г. Р. Рубинштейн (1949), В. А. Фанарджян (1951) считают характерным для абсцесса легкого нахождение в полости большого количества жидкости. Наши наблюдения не подтверждают этого положения. Так, из 136 наблюдений, при которых на обычных рентгенограммах, произведенных в вертикальном положении больных, выявлялись горизонтальные уровни жидкости. Они располагались выше поперечного диаметра полости лишь в 14 наблюдениях, жидкость доходила до поперечного диаметра полости в 46 наблюдениях, жидкость не доходила до поперечного диаметра полости в 76 наблюдениях.

Отводящая «дорожка», связывающая опухоль с корнем легкого, представляет собой проявление как раковой инфильтрации по путям лимфооттока, так и результат воспалительного перибронхита. Этот признак как результат воспалительного перибронхита мы наблюдали также при абсцессах и туберкуломах.

Легочные секвестры, как справедливо отмечает К. Г. Никулин (1940), могут быть при любом распаде легочной ткани вне зависимости от этиологического фактора.

Центральные и краевые секвестры при канцерозных распадах ничем не отличаются от секвестров при абсцессах (рис. 32).

В 2 наших наблюдениях полости в распадающейся карциноме были туго выполнены некротизированными массами. Основные трудности представляет дифференциальная диагностика между абсцессами легкого и распадающимся периферическим раком в фазе преимущественно инфильтративного роста. При этом контуры рентгенологически выявленной тени в обоих случаях будут нечеткие, но характер затемнения вокруг полости все же будет различен.

На серии томограмм (произведенных не менее чем в двух проекциях) при инфильтративной фазе роста опухоли отмечается большой интенсивности центральное «ядро» с наличием полости, окруженное своеобразным затемнением, среди которого отмечаются частично сохранившиеся бугристые контуры опухоли и преобладает лучевидная тяжистость, идущая от центра к периферии, которая является выражением непосредственного прорастания опухоли. При абсцессах легкого подобной тяжистости не отмечается, перифокальные изменения слагаются, как указано выше, из рентгенологической картины воспалительной инфильтрации.

Таким образом, данные рентгенологического исследования позволяют считать характер очертаний и структуры окружающего полость затемнения важным симптомом в дифференциальной диагностике между периферическим раком и абсцессом легкого. Другие рентгенологические признаки — характер внутренней стенки полости, толщина стенки полости и др. — имеют второстепенное диагностическое значение и могут учитываться только в сочетании клинических и рентгенологических данных.

Величина и форма полости, количество жидкости в ней не должны быть критерием для дифференциальной диагностики.

Абсцесс легких при расположении в верхней доле или в верхнем сегменте нижней доли иногда требует дифференциальной диагностики с одиночной **туберкулезной каверной**.

В подавляющем большинстве наблюдений наличие характерных клинических симптомов и лабораторных данных

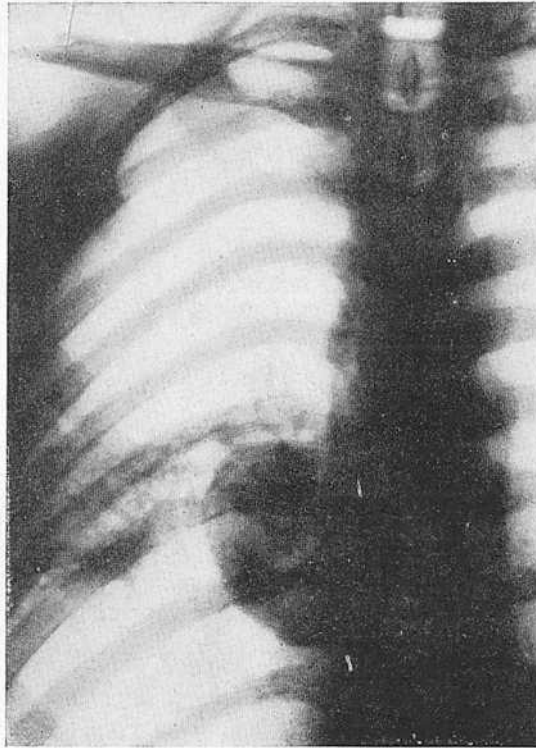


Рис. 33. Туберкулома верхнего сегмента нижней доли правого легкого.

Очертания четкие, плавные. Полость распада располагается в центре.

для туберкулезной природы заболевания сочетается с соответствующей рентгенологической картиной. Но в ряде случаев различие между абсцессами и туберкулезной каверной при рентгенологическом исследовании проведено быть не может, хотя томографическое исследование иногда способствует выявлению очаговых отсевов по периферии каверны, не видимых на рентгенограммах.

Решающее значение для установления диагноза имеет многократное исследование мокроты.

Большие трудности представляет дифференциальная диагностика между абсцессом и туберкуломой в фазе распада. Известно, что распад в туберкуломе без признаков

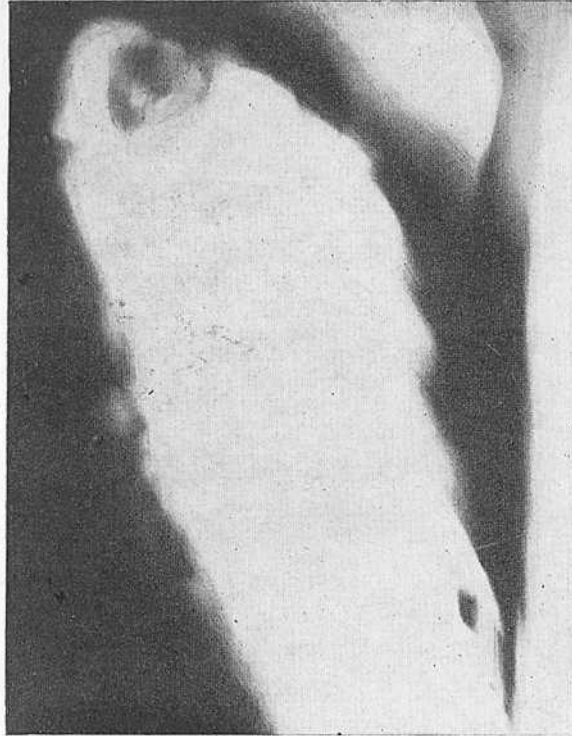


Рис. 34. Томограмма больного Т. Секвестр в полости распавшейся туберкуломы.

диссеминации — явление нередкое и наблюдается примерно у 50% больных, при этом только у половины больных можно обнаружить микобактерии туберкулеза в мокроте. Рентгенологически в этой фазе чаще сохраняются четкие, плавные наружные очертания туберкуломы. Полости распада имеют чаще щелевидную форму, неровные внутренние очертания за счет бухтообразных выступов, в которых можно выявить элементы кальцинации (рис. 33). В полости иногда отмечаются секвестроподобные включения, такие же, как и при абсцессах (рис. 34). Но эти признаки могут иметь значение только в сочетании с характерной клинической картиной.

Вопросы дифференциальной диагностики между этими заболеваниями должны решаться при анализе клиниче-

ских, лабораторных и рентгенологических данных. Отложения извести в пределах абсцесса легкого отмечаются крайне редко. Справедливо утверждают Л. К. Богуш с соавторами (1971), что центральное отложение извести характерно для туберкулом и гамартом.

В последние годы в отечественной литературе все чаще приводятся наблюдения мицетом (аспергиллем) (Л. К. Богуш и др., 1969; А. В. Александрова, 1969; М. А. Гинзбург и др., 1973), когда в очищающихся полостях (санитарованная туберкулезная каверна, бронхоэктатическая каверна, хронические абсцессы) образуется клубок грибкового мицелия. Это образование свободно перемещается в полости с изменением положения тела больного — так называемый симптом погремушки, и мало отличается рентгенологически от секвестров при абсцессах и туберкуломах.

#### Г Л А В А IV

### КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ АБСЦЕССОВ ЛЕГКИХ

Лечение абсцессов легких, в частности острых, — сложная задача терапевтической и хирургической пульмонологии. Ранее складывающиеся представления об эффективности тех или иных применяемых методов, лекарственных средств в конечном счете оказывались далеко не всегда обоснованными. Применение хирургических методик (торакотомия, пневмотомия, в отдельных случаях попытки резекции легкого) давали определенный успех. Но сложность этих операций, отсутствие единых взглядов на показания к ним, риск, который всегда им сопутствовал, так или иначе склоняли врача к применению и дальнейшему совершенствованию консервативного лечения.

К 40-м годам при консервативном лечении на смену ранее применяемым препаратам мышьяка, уротропина, риванола, спирта, бензойнокислого натрия и др. пришли сульфаниламидные препараты, а затем и обширная группа антибиотиков начиная с пенициллина.

Тем не менее на современном этапе развития знаний о легочных нагноениях очевидно, что консервативные методы лечения хронических абсцессов легких не дают стойких удовлетворительных результатов.

**Общепринятым положением в настоящее время является совместное и преемственное терапевтическое и хирургическое лечение абсцессов легких.** В настоящее время следует говорить не только о комплексном проведении терапевтических или хирургических мероприятий в отдельных случаях, а о совместном лечении с поэтапным применением консервативных и активных хирургических методик в зависимости от сроков, направленности, типа течения процесса. Только детальная разработка мер и средств применительно к определенным формам абсцессов легких и с учетом динамики течения процесса может быть результативной и признанной.

Определенная условность при разделении по характеру и на типы течения абсцессов легких, как уже было сказа-



но, объясняется желанием систематизировать все многообразие форм и подобрать наиболее рациональный комплекс мероприятий. Наблюдения показывают, что во всех случаях лечение следует начинать с энергичного применения комплекса консервативных мероприятий, которые в одних случаях — при острых абсцессах — приведут к окончательному излечению со стойким эффектом, а в других — при хирургических — могут быть рассмотрены как компоненты активного предоперационного лечебного комплекса.

Опыт лечения острых абсцессов легких говорит о необходимости **одновременного массивного совместного применения ряда мер.** По своей направленности, воздействию на организм в целом и местно на очаг поражения эти меры можно условно подразделить на: 1) приемы и средства, направленные на ликвидацию скопления гноя в очаге поражения, санацию полости и бронхов, 2) меры воздействия на микрофлору в легком и 3) средства, стимулирующие защитные реакции организма в целом. Эта последняя группа мер является обширной и включает в себя самые разные приемы и средства по своему характеру и свойствам, начиная с рационального питания больного, применения лекарственных средств и кончая переливанием крови и лечебной гимнастикой. Ниже приведена схема комплексного консервативного лечения острых абсцессов



легких (см. схему), которое было проведено у 169 больных, из них у 128 больных с острыми гнойными абсцессами, у 41 больного с гангренозными абсцессами и ограниченной гангреной.

Все это следует индивидуально строго координировать с развитием болезни в целом, учитывать направленность процессов компенсации, изменения в очаге поражения и др.

Средства, направленные на уничтожение болезнетворных микробов и их токсинов в организме в целом и в очаге поражения, многообразны по характеру действия, фармакологической принадлежности, строению, токсичности, способности вызывать побочные действия и др. Наиболее широко применяемыми в настоящее время из этих средств при абсцессах легкого являются антибиотики. Их использование в современных условиях в расчете на должный эффект возможно только по показаниям и в первую очередь с предварительным и динамическим изучением чувствительности микрофлоры, что само по себе является большим и трудоемким процессом.

Обязательным требованием при лечении антибиотиками является соблюдение соответствующей дозировки и частоты (ритма) применения. В последние годы существует стремление к использованию больших, массивных доз антибиотиков, особенно в тех случаях, когда наблюдается снижение или отсутствие чувствительности микрофлоры при ее динамическом изучении. Одно из главных требований при консервативном лечении острых абсцессов легких — применение их в ранние сроки с начала абсцедирования. Установлено, что неудачи и малый эффект в процессе лечения во многих случаях связаны с запоздалым применением антибиотиков, их нерациональной дозировкой, что ведет к развитию антибиотикоустойчивых штаммов.

М. Я. Елова (1965), К. Д. Шамраева с соавторами (1970) говорят о прямой связи сроков начала применения антибиотиков с полученным эффектом. Так, у больных с острыми абсцессами легких, когда применение действующих в каждом конкретном случае антибиотиков было начато до 3 — 5-го дня с начала абсцедирования, хороший терапевтический эффект наступал у большинства из них (у 76%). При применении подобной терапии и с такими же условиями, но в более поздние сроки — от 7 — 10

дней и более, терапевтический эффект оказался значительно хуже, а хорошие исходы отмечались примерно у 40 % больных.

Соблюдение рациональной дозировки и ритма введения антибиотиков дает возможность поддерживать нужную концентрацию в очаге. В этой связи **пути введения антибиотиков играют очень важную роль**. Опыт показал, что желательны те из них, которые дают возможность создавать в короткий срок большую концентрацию в очаге (Е. А. Говорович и др., 1967; Mosavero, 1961). Отсюда следует, что самый рациональный путь введения антибиотиков — подведение их непосредственно к очагу путем любой из разработанных **внутрибронхиальных манипуляций** (через резиновый дренаж, бронхоскоп, путем прокола трахеи, вдыханием специально приготовленных составов), или непосредственно проколом грудной стенки — **интрапульмонально**.

Внутримышечное введение антибиотиков способствует быстрому снижению перифокальных воспалительных явлений, снижению гнойной интоксикации организма. Внутримышечное введение антибиотиков не должно являться основным, так как не дает возможности создавать в очаге достаточной и постоянной их концентрации. Об этом можно судить по результатам наблюдения в клинике в тех случаях, когда единственным методом лечения при абсцедировании бывает парентеральный путь введения иногда даже очень больших доз препарата. Как правило, ощутимого результата при таком лечении не наступает, приходится использовать дополнительные пути введения антибиотиков.

Особенности применения консервативных средств лечения, в том числе и антибиотиков, у больных с гангренозными абсцессами со склонностью к распространению процесса сводятся к ранней комплексной терапии с применением всех возможных средств. В этих случаях можно считать, что массивная антибиотикотерапия необходима как подготовительный этап к применению более радикальных методов — пневмотомии, резекции легкого.

Применение методов и средств, направленных на ликвидацию скопления гноя в очаге поражения, застоя секрета в бронхах, воспаления и отека слизистых оболочек, т. е. восстановление бронхиального дренажа, надо считать обязательным в общем комплексе лечения острых абсцессов легких.

На основании лечебного опыта установлена закономерность: если в ближайшее время удастся «осушить» полость абсцесса, то это является залогом дальнейшего успешного лечения с хорошими показателями в результате применения консервативных мер. У всех наших больных первой группы, где в конечном счете удалось добиться стойкого лечебного эффекта от проведения консервативных мероприятий, полость гнойника была практически очищена к 7 — 9-м суткам со дня начала болезни (абсцедирования). В случаях, когда в полости жидкость оставалась более продолжительное время, чаще отмечалось затяжное течение болезни. Поэтому быстрая и полная эвакуация гноя и разрушенных тканей из полости абсцесса должна быть главной заботой при лечении острых форм.

Исходя из того что ведущая роль в патогенезе острых абсцессов принадлежит нарушению дренажной функции бронхов, лечение складывалось из мероприятий, направленных на очищение бронхиального дерева и полости гнойника от содержимого и воздействие на микроорганизмы лекарственными средствами, а также в общеукрепляющей терапии. В последние годы с этой целью с успехом применяются протеолитические ферменты (К. Н. Веременко, 1967; В. И. Стручков, С. В. Лохвицкий, 1972).

Антибактериальную терапию применяли с учетом чувствительности микроорганизмов, меняющейся в процессе лечения. Высокий процент устойчивых микроорганизмов у большинства больных вызывал необходимость тщательного подбора комбинаций антибиотиков, методов их использования. Антибиотики вводили как местно (при комплексной бронхологической санации), так и парентерально (путем внутривенных и внутримышечных введений).

Для рационального проведения санации бронхиального дерева и дренируемых им гнойных полостей использовалась разработанная в клинике комплексная бронхологическая санация. Она включает в себя лечебную бронхоскопию с зондированием внутрилегочного гнойника, промывание и аспирацию через двухпросветную трубку, эндотрахеальные введения антимикробных препаратов и протеолитических ферментов, бронхолитиков и в случае необходимости дополняется транспариетальной пункцией гнойника и аэрозольтерапией. Таким образом, порядок комплексной бронхологической санации определяется формой и распространенностью нагноитель-

ного процесса и общим состоянием больного. Следует стремиться к проведению эффективной санации бронхов в наиболее короткий срок с минимальным числом повторений эндобронхиальных манипуляций.

**Схема, применяемая в клинике,** может быть представлена следующим образом: со дня поступления больного ежедневные эндотрахеальные введения ферментов и антибиотиков; на 3 — 4-й день лечебная бронхоскопия со взятием материала для микробиологического исследования, на 6-й, 7-й день бронхоспирометрия с применением и аспирацией через трубку Карленса, на 9 — 10-й день повторная бронхоспирометрия с промыванием бронхов. В промежутках производятся ежедневные эндотрахеальные введения антибиотиков (с учетом чувствительности) и ферментов.

Ингаляция аэрозолей антибиотиков и ферментов использовалась в качестве дополнения к эндобронхиальному введению.

Обычная лечебная бронхоскопия оказывает прямое воздействие на главный, долевы, сегментарные бронхи, а бронхоскопическое зондирование с промыванием полости раствором химопсина и фурагина повышает эффективность санации при абсцессах легких. С этой целью в клинике используется предложенный Н. Н. Якиманским двухпросветный зонд-аспиратор (рис. 35).

Для внутриbronхиального введения применялись следующие лекарственные вещества: антибиотики, антисептики, протеолитические ферменты, бронхолитики.

Из антибиотиков эндобронхиально вводили пенициллин, стрептомицин, тетрациклин, тетрациклин, тетрациклин, мономицин, неомицин, метициллин, хлорацид С, леворин.

Выбор антибиотика определяли с учетом чувствительности микрофлоры, причем в процессе предоперационной подготовки определение чувствительности микрофлоры бронхиального содержимого систематически повторяли через 7 — 10 дней и соответственно вносили коррекцию в антибиотикотерапию.

Для эндобронхиального введения антибиотики используют в следующих дозах: пенициллин по 300 000 ЕД, стрептомицин по 500 000 ЕД, тетрациклин по 200 000 ЕД, тетрациклин по 200 000 ЕД, мономицин по 500 000 ЕД, метициллин по 0,5—1 мл 500 000 ЕД. Указанное количество антибиотиков растворяли в 2—4 мл 0,025% раствора новокаина или в изотоническом растворе хлорида натрия.

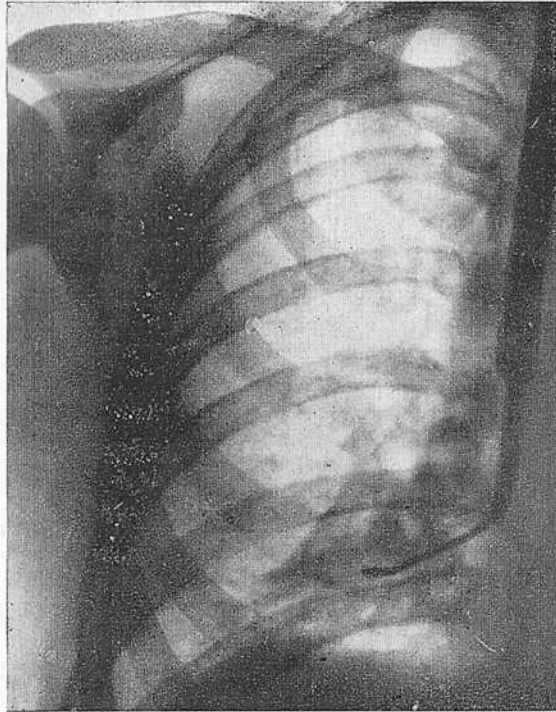


Рис. 35. Рентгенограмма больного В.  
Бронхоскопическое зондирование полости хронического абсцесса средней доли правого легкого.

Если антибиотик использовали для промывания бронхов при бронхоскопии или бронхоспирометрии, то добавляли соответственно большее количество изотопического раствора.

С 1968 г. для эндобронхиального введения применяется новый антисептический препарат из группы нитрофуранов — фурагин калия (фуразидин), синтезированный ДАНХ Латвийской ССР. Это мелкокристаллический порошок оранжевого цвета, без запаха. Фурагин является антибактериальным препаратом с широким спектром действия. В опытах *in vitro* фурагин оказался более активным в отношении некоторых видов возбудителей кишечных и ранаевых инфекций, чем фурациллин, синтомицин и левомицетин (С. П. Заева, Л. В. Крузметра, 1968).

При изучении чувствительности стафилококков к фурагину С. П. Заева, Л. В. Крузметра (1968) отметили высокую антибактериальную активность препарата, а в сочетании с антибиотиками проявление выраженного синергизма, что создает возможность комбинированного применения указанных препаратов в меньших дозах.

Фурагин используется прежде всего для промывания бронхов и дренируемых ими гнойных полостей при бронхоскопии, а также для эндотрахеальных введений и ингаляций аэрозолей в сочетании с протеолитическими ферментами. Фурагин калия для эндобронхиальных введений был применен при 124 бронхоскопиях без осложнений.

Возможности санации бронхов у больных легочными нагноениями значительно расширились в связи с внедрением в клинику протеолитических ферментов (К. Н. Вереминко, 1967; Н. С. Пилипчук, 1969; В. И. Стручков, 1970).

Местному введению антибиотиков всегда предшествует максимальное по возможности очищение бронхов и полости от гнойного содержимого путем активной и пассивной аспирации. Активная аспирация гнойного секрета из бронхов и полости гнойника осуществляется при помощи лечебной бронхоскопии и катетеризации трахеи и бронхов двухпросветной трубкой Карленса. Для лечебной бронхоскопии применяется дыхательный бронхоскоп Фриделя. Бронхоскопия производится как под местной анестезией, так и под наркозом. При выполнении процедуры под местной анестезией натошак за 30 мин вводят подкожно 0,1—0,5 мл сернокислого атропина + 20 мг промедола или пантонона и 200 мг кофеина. Местная анестезия производится 10% раствором новокаина до неполного подавления кашлевого рефлекса. Вследствие этого при введении бронхоскопа в главный бронх происходит сильное сокращение бронхов, что способствует освобождению их от гнойного содержимого. Для аспирации гноя используются аспирационные трубки. При санации гнойников в верхней доле и дренирующих сегментарных бронхов применяются короткие поливиниловые насадки. Последние соответствуют ходу (изгибам) бронхов, и их плотно надевают на дистальный конец аспирационной трубки. Применение катетеров со специальными направляющими, введенных через аспирационную трубку с поливиниловой насадкой, позволяет катетеризировать сегментарный, субсегментарный бронхи, полость гнойника (М. Д. Дрибинский и др., 1969; Fridel, 1964).

Аспирацию гноя из дренажного бронха осуществляют электроотсосом, после чего производится промывание бронхов и полости раствором антибиотиков с ферментами или теплым слабым раствором перманганата калия ( $\text{KMnO}_4$ ). Последний используют при гнойных и гангренозных абсцессах, так как, кроме сильных асептических свойств, раствор  $\text{KMnO}_4$  обладает дезодорирующими свойствами. После промывания слабо-розовым раствором  $\text{MKnO}_4$  вводится 0,5% раствор новокаина для удаления остатков  $\text{KMnO}_4$  и производят дополнительную анестезию бронхов до полного подавления кашлевого рефлекса, после чего в дренажный бронх вводят антибиотики.

Активная аспирация бронхиального содержимого осуществляется также через двухпросветную трубку Карленса. Кашлевой рефлекс, как и при лечебной бронхоскопии, подавляется перед введением трубки не полностью, что приводит при введении трубки к спастическому сокращению бронхов и очищению их от гнойного содержимого. Аспирация гнойного содержимого через трубку осуществляется при помощи электроотсоса через полиэтиленовый катетер. Промывание бронхов производится теми же антисептиками. По окончании туалета, после дополнительной анестезии для подавления кашлевого рефлекса, вводят ферменты и антибиотики соответственно чувствительности микрофлоры.

Элемент активной аспирации содержимого бронхов имеет место и при интратрахеальном, и при эндобронхиальном введении резинового катетера. Введение катетера в трахею вызывает выраженный кашлевой рефлекс, и в это время больные откашливают большое количество гнойной мокроты.

Во время анестезии 10% раствором новокаина последний откашливается, промывая бронхи. При этом анестезия является как бы первым этапом санации. Антибиотики через резиновый катетер вводят в одной из позиций соответственно локализации полости гнойника. При этом в каждой из этих позиций дренажный бронх входит в полость гнойника по колодезному типу. Так, при локализации полости гнойника в верхней доле правого или левого легкого больного укладывают в позиции — на больном боку с небольшим наклоном вперед. Голова находится в приподнятом положении, что предотвращает затекание антибиотиков в пищевод. Важность попадания раствора антибиотиков в любой сегментарный бронх при нахожде-



нии катетера в трахее или главном бронхе подтверждена опытом бронхографии. После введения антибиотиков больного при локализации полости в заднем сегменте укладывают на спину, в переднем — поворачивают на живот, при локализации в язычковых сегментах — в передне-боковом положении.

При локализации абсцесса в средней доле правого легкого больного укладывают в передне-боковом положении. Если гнойник располагается в верхнем сегменте нижней доли, больного укладывают на спину. Головной конец стола приподнимают. Такое же положение придают и при локализации абсцесса в задне-базальном сегменте. Полулежащее положение с наклоном вперед, набок, назад придают больным соответственно локализации гнойника в наружно-базальном, внутренне-базальном, передне-базальном сегментах (Б. Э. Линберг, 1958).

Антибиотики вводят соответственно чувствительности микрофлоры по 400 000 — 500 000 ЕД, при нечувствительности флоры к антибиотикам дозу увеличивают в 2 раза. После введения антибиотиков больные находятся в соответствующей позиции 1½ ч и по истечении указанного срока принимают положение для поступательного дренажа.

Наиболее эффективным методом местного применения антибиотиков является бронхоскопия, при которой наряду с введением антибиотиков в дренажный бронх, активной аспирацией гнойного содержимого производится зрительный контроль за состоянием дренирующего бронха. Однако процедуру бронхоскопии под любым видом анестезии больные трудно переносят. Местное введение антибиотиков только через бронхоскоп является тягостным для больных. Кроме того, повторные механические повреждения бронхов вызывают функциональные и анатомические изменения, ведущие к развитию диффузного перибронхита и пневмосклероза, что является причиной замедленного рубцевания полости абсцесса (Б. Э. Линберг, 1956).

Поэтому целесообразнее сочетать бронхоскопию с другими методами бронхологической санации. В первые 2 нед с момента поступления больного в клинику после бронхоскопии ежедневно производят эндотрахеальное введение антибиотиков, которому обычно предшествует постуральный дренаж (дренаж положением). Аспирация гнойного содержимого при этом осуществляется благодаря

тому, что больного укладывают в положение соответственно локализации полости абсцесса. Так, при локализации полости гнойника в заднем сегменте верхней доли больного укладывают на здоровый бок по передней подмышечной линии с приподнятым головным концом кровати; при локализации в верхушечном сегменте верхней доли по средней подмышечной линии, в переднем — по задней подмышечной линии. В том же положении кровати при расположении гнойника в средней доле и язычковых сегментах больного укладывают на спину с небольшим поворотом на здоровую сторону с несколько опущенным головным концом кровати.

При нахождении абсцесса в верхнем сегменте нижней доли — положение лежа на животе с небольшим наклоном туловища в здоровую сторону и незначительно приподнятым головным концом кровати; в задне-нижнем сегменте — положение на животе с резко опущенным головным концом, при локализации в передне-нижнем сегменте — положение на спине с приподнятым ножным концом кровати; в наружно-нижнем сегменте — положение на здоровом боку в том же положении кровати; во внутренне-нижнем — положение на больном боку с приподнятым ножным концом кровати. Постуральный дренаж, отхаркивающие средства способствуют очищению полости при проходимом бронхите. На фоне эндотрахеального введения через 3—4 дня производят санацию через двухпросветную трубку. При этом отсутствует зрительный контроль за состоянием дренирующего бронха, но эффективность не уступает бронхоскопии при проходимом дренирующем бронхе, причем данная процедура более щадящая.

Показанием к повторной бронхоскопии является невосстанавливающаяся дренажная функция бронхов (высокая температура, небольшое количество мокроты, нарастающий лейкоцитоз, наличие жидкости в полости гнойника, определяемое рентгенологически).

Приведем пример.

Больной Т., 36 лет, поступил в торакальное отделение клиники 30/VI 1965 г. с жалобами на кашель со зловонной мокротой до 600 мл в сутки с примесью крови. Заболел 2 нед назад. Лечился по поводу пневмонии в одной из городских больниц.

При поступлении состояние больного средней тяжести. Дыхание 25 в минуту, слева ослаблено, с амфорическим оттенком, в нижних отделах масса влажных хрипов. Пульс 90 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление

110/80 мм рт. ст. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1,5 см. Температура тела 39,5° С. При рентгенологическом исследовании в верхней половине нижней доли левого легкого отмечена полость (рис. 36, а). В полости содержится большое количество жидкости. Больному начата активная дезинтоксикационная терапия. Постуральный дренаж оказался неэффективным, так как в соответствующем положении начинался кашель и больной буквально захлебывался зловонной мокротой. Под местной анестезией 10% раствором новокаина произведена бронхоскопия. Установлено, что слизистая оболочка левого нижнедолевого бронха резко гиперемирована, отечна, с фиброзными наложениями. Вследствие резкого отека слизистой оболочки было трудно осмотреть устье долевого бронха. Из него с помощью электроотсоса было удалено 400 мл зловонного гноя с промыванием полости слабым раствором  $KMnO_4$ . Бронхоскопия закончилась введением в дренирующий бронх 200 000 ЕД гликоциклина.

На следующий день отмечено значительное улучшение состояния больного. Проводилось ежедневное интратрахеальное введение антибиотиков, внутривенно — 150 000 ЕД морфоциклина 2 раза в день, дезинтоксикационная и общеукрепляющая терапия. Через 5 дней санация через двухпросветную трубку Карленса удалено около 300 мл гнойного содержимого с промыванием 0,5% раствором новокаина с пенициллином. Состояние больного улучшилось, количество мокроты уменьшилось до 200—300 мл, температура оставалась субфебрильной. Интратрахеально ежедневно вводили антибиотики, произведено переливание крови, введение 1%  $CaCl_2$ , крове-заместителей. На 12-й день произведена санация бронхов через двухпросветную трубку.

При повторной бронхоскопии через неделю отечность и гиперемия бронхов уменьшились, фибриновые палеты оставались, но в меньшем количестве, удалено около 190 мл гноя без запаха, полость промыта 0,5% раствором новокаина, введено 200 000 ЕД гликоциклина. После этого количество мокроты уменьшилось до 100 мл, она стала слизисто-гнойной, температура нормализовалась. После проведенного курса комплексного консервативного лечения выписан в удовлетворительном состоянии. При выписке в легких воспалительных изменений не определялось (рис. 36, б).

Эндотрахеальное введение антибиотиков в первые дни после поступления больного в клинику производится ежедневно, затем, по мере нормализации температуры и уменьшения количества мокроты, — через день. У одного больного наибольшее количество интратрахеальных введений было 27, бронхоскопий 12.

Мы не ограничились только местным введением антибиотиков, так как нужной концентрации в течение суток оно не обеспечивает. Всем больным проводили внутримышечные введения антибиотиков, в тяжелых случаях с большой деструкцией легочной ткани — внутривенные введения морфоциклина по 150 000 ЕД 2 раза в день или гликоциклина.

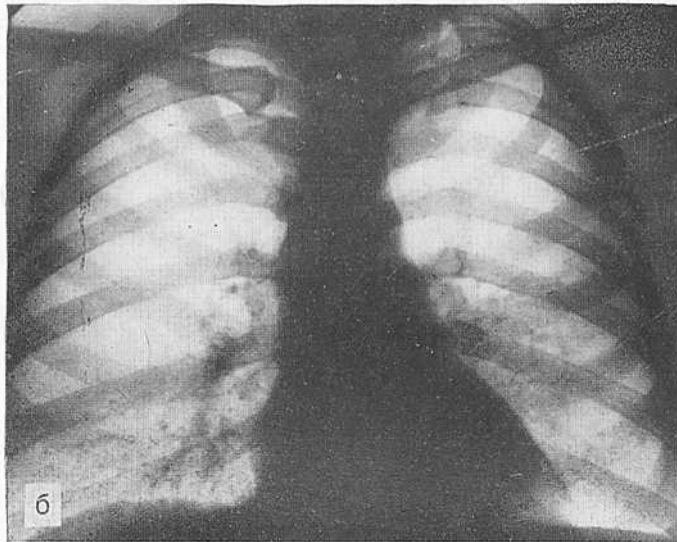
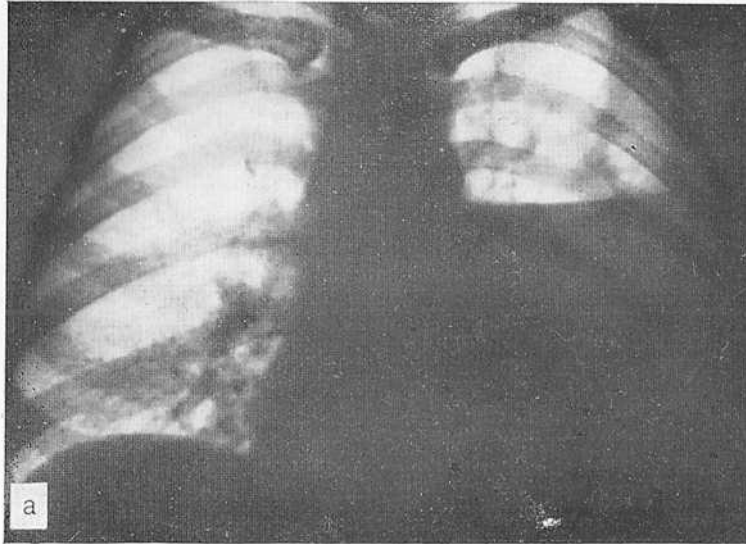


Рис. 36. Рентгенограмма больного Т. Гигантский абсцесс нижней доли левого легкого.

а — полость содержит большое количество жидкости; б — участки пневмофиброза на месте бывшего гнойника через 2 мес после комплексного консервативного лечения.

У больных с небольшой полостью, расположенной периферически, при отсутствии признаков нарушения ее дренажа лечебную бронхоскопию не производили.

**Применение протеолитических ферментов в комплексной бронхологической санации является особенно важным** по следующим соображениям: 1) ферменты растворяют девитализированный субстрат и разжижают мокроту, в результате чего облегчается механическое удаление патологического содержимого бронхов; 2) ферменты обладают мощным противовоспалительным действием, вследствие чего уменьшаются отеки бронхов, способствуют восстановлению нарушенного бронхиального дренажа; 3) ферменты потенцируют действие антибиотиков.

Трудность удаления гноя из бронхов и полости гнойника обусловлена, с одной стороны, вовлечением бронха в воспалительный процесс, с другой — вязкостью секрета, наличием секвестров.

Вязкость бронхиального секрета зависит от наличия в нем мукопротеиновых и дезоксирибонуклеиновых волокон, а также от жидкого компонента (Д. М. Злыдников, 1959).

Применение ферментных препаратов, обладающих протеолитическими и противовоспалительными свойствами, создало благоприятные условия для эффективного лечения нагноения легких и плевры (Г. И. Лукомский и др., 1966; В. И. Стручков и др., 1967).

Проблемы использования протеолитических ферментов в предоперационной подготовке и при консервативном лечении гнойных заболеваний легких и плевры в клинике являются предметом глубоких исследований (В. И. Стручков, А. В. Григорян и др., 1970; В. Д. Бочарова, 1970; В. И. Стручков, С. В. Лохвицкий, 1972). Поэтому мы остановимся только на конкретных вопросах использования ферментов в комплексной бронхологической санации.

Мы применяли отечественные ферменты — препараты химопсин, трипсин, химотрипсин, рибонуклеазу панкреатического происхождения, а также новый отечественный бактериальный ферментный препарат — дикиназу, которая впервые была использована в клинике (А. В. Григорян, Л. С. Танинский и др., 1967).

У 79 больных с острыми абсцессами легких мы применили отечественные ферменты химопсин и дикиназу.

Химопсин — протеолитический фермент поджелудочной железы, состоит из трипсина и химотрипсина и обладает свойствами обоих препаратов.

Дикиназа является комплексным бактериальным ферментным препаратом, содержащим стрептокиназу и стрептодорназу.

Характерным свойством указанных ферментов является способность растворять мертвые ткани, состоящие из различных белковых соединений. Трипсин обладает муколитическими свойствами, расщепляет белковую молекулу, стрептодорназа растворяет дезоксирибонуклеиновые волокна, стрептокиназа обладает фибринолитическим действием. Вследствие наличия в живых клетках специфических ингибиторов ферменты не повреждают живые клетки и не угнетают активности цилиндрического эпителия.

Кроме протеолитических свойств, трипсин и химотрипсин обладают противоотечным действием. Действуя в комбинации с антибиотиками, ферменты способствуют снижению антибиотикорезистентности. Вследствие некролиза улучшается контакт антибиотиков с микробной клеткой. Кроме того, вводимые ферменты разрушают вещества, продуцируемые организмом в ответ на введение антибиотиков, что способствует длительному нахождению антибиотиков в организме (Е. А. Говорович, В. К. Гостицев и др., 1967; Limber, e. a., 1952; Abderhalden, 1960).

Комбинированные ферменты химопсин и дикиназа по своей некро- и муколитической активности значительно превышают отдельные ферменты, входящие в их состав, так как действуют на различные части девитализированного субстрата. Обычно использовались следующие дозировки: 25 — 30 мг химопсина, 10 — 20 мг трипсина или рибонуклеазы, содержащееся одной ампулы дикиназы (5000 единиц стрептокиназы и 2500 единиц дезоксирибонуклеазы).

При лечении острых абсцессов легких использовали смесь 25 мг химопсина и 1 дозу дикиназы (5000 единиц стрептокиназы + 2500 единиц дезоксирибонуклеазы) с 400 000 — 500 000 ЕД соответствующего по чувствительности антибиотика. Было исключено сочетание дикиназы с неомидином, так как последний подавляет активность бактериальной дезоксирибонуклеазы, входящей в состав дикиназы, и не оказывает влияния на активность стрептокиназы (В. И. Стручков и др., 1970).

В некоторых случаях при бронхоскопическом зондировании больных гангренозными абсцессами (если зонд до-

стигал полости) для промывания вводили до 150 мг химопсина при условии обязательной аспирации промывных вод.

Ферменты разводят в 2 — 4 мл изотонического раствора хлорида натрия для инстилляций и 20 — 50 мл изотонического раствора хлорида натрия для промывания. Так как ферменты повышают проницаемость тканей и могут вести к распространению инфекций, при эндобронхиальном введении их всегда следует сочетать с антибиотиками или фурагином калия.

По данным Г. И. Лукомского с соавторами (1966), в бронхах имеются оптимальные условия для действия протеолитических ферментов (рН 7,21 — 7,63). Для промывания бронхов (при бронхоскопии, санации через двухпросветную трубку) 1 дозу фермента растворяют в 20 — 40 мл физиологического раствора. После аспирации промывного раствора вводят дозу фермента с антибиотиком, растворенным в 5 мл физиологического раствора. Местно ферменты вводят через резиновый катетер, бронхоскоп, двухпросветную трубку Карленса. Через 2 ч после введения больной принимает положение для постурального дренажа и максимально откашливает мокроту. Обычно после первых введений ферментов количество мокроты увеличивается, но она становится менее вязкой. Постепенно мокрота приобретает слизистый характер, вместе с тем количество ее уменьшается. Кроме разжижения мокроты, нормализации дренажной функции бронхов наблюдается расплавление секвестров.

Важное значение придается использованию бронхолитических средств. Их применение оправдано у довольно большого числа больных, у которых воспалительный процесс сочетается с бронхиальной астмой. Кроме того, острому воспалению стенки бронха неизбежно сопутствует сужение его просвета, поэтому дополнительный эффект расширения бронхов способствует быстрее нормализации нарушенного бронхиального дренажа.

Мы используем для эндобронхиального введения 5% раствор эфедрина и 0,1% раствор нафтизина (синонимы привин, санорин).

При эндотрахеальных введениях 1—2 мл эфедрина или нафтизина добавляют к раствору анестетика, который вводят интратрахеально. При бронхоскопиях бронхолитическое средство используют для орошения бронхов перед окончанием процедуры.

Целесообразность проведения комплексной бронхологической санации особенно наглядно подтверждается у больных с клиническими признаками интоксикации. У больных со значительной распространенностью процесса в результате санаций в более короткие сроки отмечалось улучшение общего состояния, нормализовывалась температура, улучшались картина крови, биологические показатели, общий белок, показатели газов крови и кислотно-щелочное состояние. До санации при рентгенологическом исследовании у этих больных наблюдалась воспалительная инфильтрация, окружающая гнойник, распространяющаяся на всю долю и на прилегающие отделы соседней доли.

Своеобразная динамика наблюдалась у больных гангренозными абсцессами легкого, которым производилась бронхоскопия с зондированием полости и промыванием ее протеолитическими ферментами.

После 1 — 2 бронхоскопий клинически отмечалось обострение с повышением температуры тела и некоторым нарастанием явлений интоксикации. Рентгенологически картина оставалась прежней, иногда отмечалось увеличение зоны воспалительной инфильтрации, причем полости гнойников нередко увеличивались. В последующем (чаще после 3 — 4 бронхоскопий) наблюдалось резкое клиническое улучшение, чему соответствовала и рентгенологическая картина (резкое уменьшение зоны воспалительной инфильтрации, очищение полости от секвестров). Такое течение может быть объяснено лизисом секвестра под влиянием ферментов, причем всасывание продуктов распада некротической ткани ведет к временному обострению. В этот период важно сочетать продолжающуюся интенсивную санацию с активной дезинтоксикационной терапией (переливание крови, 1% раствора хлорида кальция, парентеральное введение антибиотиков и др.).

Приведем пример.

Больной Е., 29 лет. Диагноз: острый абсцесс нижней доли легкого.

При рентгенологическом исследовании 20/XII 1965 г. в нижней доле левого легкого отмечается интенсивное, неравномерное затемнение с расплывчатыми очертаниями, с несколькими полостями участков пневмонии и некроза (рис. 37,а).

В предоперационном периоде проведена комплексная бронхологическая санация, включающая интратрахеальные введения неомицина по 500 000 ЕД с химопсином 25 ЕД, ежедневные ингаляции мономицина с химопсином, 8 лечебных бронхоскопий с зондированием и промыванием верхнедолевого бронха справа раствором



500 000 ЕД неомидина с использованием химопсина и пафтизина, переливание крови, 1% раствора хлорида кальция и др.

После двух лечебных бронхоскопий увеличилось количество мокроты, было повышено температуры.

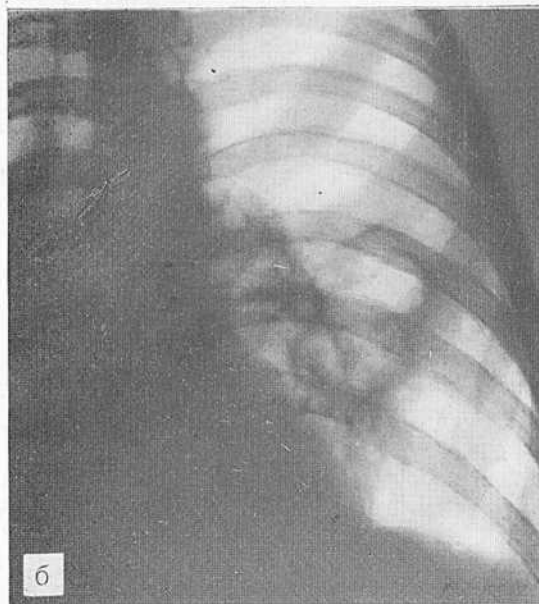
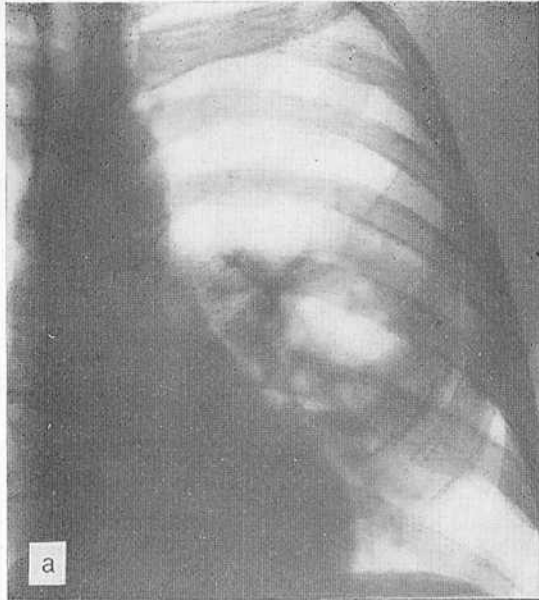
После повторных бронхоскопий оставались явления бронхита сегментарных бронхов, воспалительная инфильтрация в правом легком уменьшилась, но среди участков пневмофиброза и хронической пневмонии были видны полости абсцесса. К концу курса комплексной бронхологической санации при рентгенологическом исследовании перифокальная воспалительная инфильтрация резко уменьшилась (рис. 37, б).

Рентгенологической картине соответствовало резкое клиническое улучшение (мокроты выделялось до 50 мл в сутки, слизистого характера, без запаха, температурная кривая нормализовалась и др.).

Обычно мы начинали санацию с ингаляций и эндотрахеальных вливаний антибиотиков в течение 3 — 5 дней наряду с максимально энергичной дезинтоксикационной и стимулирующей терапией (переливание крови, плазмы, аминокровина, 1% хлорида кальция, глюкозы со строфантинном и др.). После некоторого улучшения общего состояния и ликвидации декомпенсации внешнего дыхания и сердечной деятельности проводится лечебная бронхоскопия с последующей комплексной бронхологической санацией в полном объеме. Больным с гигантскими абсцессами легких санацию следует начинать с транспариетальных пункций гнойника, а после улучшения состояния применять эндобронхиальные методы.

У больных с резкими нарушениями дренажной функции бронхов нецелесообразно начинать санацию с эндотрахеальных введений, ингаляций. В подобных случаях показана срочная лечебная бронхоскопия с соответствующим реанимационным обеспечением.

Наряду с явно положительным действием ферментов в группе больных, получавших энзимотерапию, мы наблюдали ряд побочных действий. Имея сравнительно небольшой опыт энзимотерапии при лечении острых абсцессов и единичные осложнения при этом, последние объяснить не всегда удавалось. Так, у 2 больных было отмечено кровохарканье, у одного значительное кровотечение. Мы не можем это объяснить только действием ферментов, так как кровохарканье имело место и в группе больных, не получавших энзимотерапии. Однако мы разделяем мнение Н. С. Пилипчука и К. Н. Веремеенко (1966) и считаем, что легочное кровотечение является относительным противопоказанием к применению ферментов.



У 6 больных через несколько часов после введения ферментов были отмечены резкое повышение температуры, слабость, у 4 больных развилась пневмония, у одного пневмония была двусторонней, у одного больного пневмония, развивавшаяся в другом легком, абсцедировала. Сроки разрешения пневмонии при этом были удлинены. Все эти больные получали дикиназу. Причину осложнения пневмонии можно видеть в раздражающем действии энзима на слизистую оболочку бронхов. Развитие пневмонии в другом легком может быть связано с аспирацией разжиженного секрета.

У одного больного развившаяся пневмония в пораженном легком, очевидно, связана с аллергическим действием дикиназы на фоне сенсibilизированного состояния организма. При поступлении у данного больного было 40% эозинофилов, что, очевидно, было противопоказанием для применения фермента, тем более бактериального происхождения, при которых степень аллергических реакций бывает более выражена.

У одного больного осложнение развилось в период, когда он получил только ингаляции мицерила; у одного на фоне эндотрахеальных введений мицерила, у одного на фоне эндотрахеальных введений мономицина и дикиназы и у одного после лечебной бронхоскопии с использованием мономицина.

Происхождение пневмоний у этих больных, по-видимому, связано с аспирацией гноя в бронхи здоровых отделов легкого. Установить определенную связь этого осложнения с эндобронхиальными манипуляциями не удалось, но очевидно, что для предупреждения этих осложнений необходимо пунктуально выполнять правила: тщательное повторное откашливание содержимого бронхов в дренажной позиции через 2 — 4 ч после эндотрахеального или эндобронхиального введения лекарственных веществ (особенно протеолитических ферментов). У всех 4 больных после проведенной терапии пневмония разрешилась.

Повышение температуры тела, головные боли, иногда рвота, наблюдались нами у 6 больных через 4—5 ч после введения ферментов. По мнению Abderhalden (1960), это

←

Рис. 37. Острые абсцессы нижней доли левого легкого.

а — крупные полости с неровными очертаниями ограничены значительной зоной воспалительной инфильтрации; б — резкое уменьшение перифокальной воспалительной инфильтрации после курса комплексной бронхологической санации.

связано с всасыванием продуктов белкового распада (нуклеопротеидов, для лизиса которых необходимо 5 — 6 ч).

При бронхоскопии у 23 больных был фибринозно-язвенный бронхит, распространяющийся на главные бронхи, а у 5 и на трахею. У 6 из них главный и долевого бронхи с пораженной стороны были в стадии флегмонозного воспаления, причем просвет главного бронха был сужен до 5 мм. У остальных 8 больных фибринозно-язвенный бронхит был ограничен сегментарным бронхом, а долевого и главный бронхи были в стадии катарального воспаления.

В результате санации наблюдалось исчезновение язвенного бронхита, острые воспалительные изменения постепенно ограничивались. У 17 больных, у которых был язвенный бронхит, язвы и эрозии эпителизировались через 8 — 10 дней, у остальных — через 12 — 20 дней после начала санации. В те же сроки ликвидировались явления флегмонозного бронхита.

При динамическом цитологическом исследовании мазков-отпечатков из долевого или сегментарного бронха, дренирующего полость абсцесса (Д. П. Гусак, 1972), отмечалось увеличение количества слизи, снижения числа лейкоцитов и микроорганизмов, а среди эпителиальных элементов преобладали клетки обычного для мерцательного эпителия строения.

В результате комплексного лечения и бронхологической санации значительно улучшаются и нормализуются показатели, характеризующие функциональное состояние аппарата внешнего дыхания.

Данные, полученные нами при динамическом исследовании внешнего дыхания в процессе комплексной бронхологической санации у больного с нагноениями легких, приведены в табл. 29.

При анализе полученных данных обращает на себя внимание достоверное увеличение показателей, характеризующих функциональную возможность аппарата внешнего дыхания (ЖЕЛ, МВЛ, пробы Тиффно), а также эффективность ( $K_{IO_2}$ ).

Сложнее, когда полость остается продолжительное время «закрытой» и нет достаточного калибра соустья с дренирующими бронхами или есть препятствие на путях эвакуации. Кроме отсутствия или малого количества отделяемой мокроты, при этом более выражена интоксикация с соответствующим симптомокомплексом (лихорадящее состояние, высокая температура, расстройство сна, аппети-

Таблица 29

## Динамика показателей внешнего дыхания при комплексной бронхологической санации

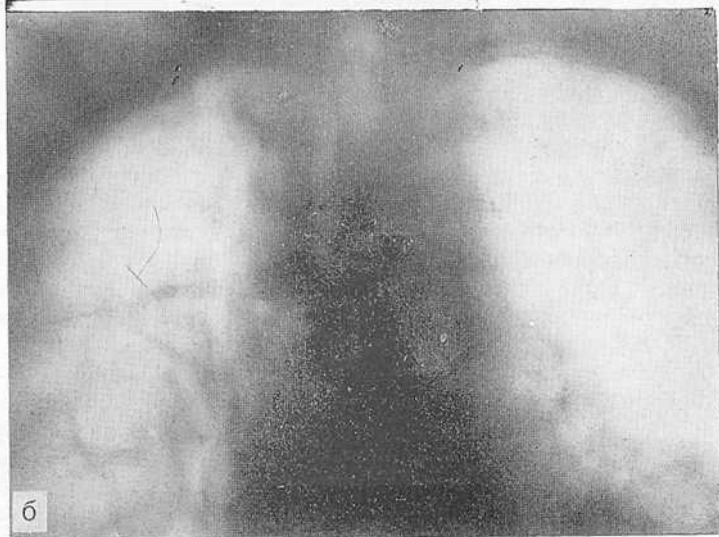
Показатели функции дыхания	Цифровое отражение показателей внешнего дыхания		
	до санации	после санации	P
ЖЕЛ, мл	2701±65,8	3011±70,4	<0,01
МВЛ, мл	56507±1937,9	67628±2625,5	<0,01
МОД, мл	8282±691	7635±216,6	<0,4
ПО <sub>2</sub> , мл	306±7,4	308±7,7	<0,9
КИО <sub>2</sub> , мл/л	37,7±1,27	41,8±3,7	<0,05
ФЖЕЛ в процентах к ЖЕЛ	64—1,15	69—1,5	<0,01

та др.). В таких случаях вместе с антибиотиками к очагу поражения уместно подведение энзимов, ражижающих содержимое полости, растворяющих погибшие, омертвевшие ткани и в то же время остающихся интактными к функционирующей здоровой ткани. Если позволяют анатомические соотношения, возможно введение прямо к очагу или в очаг поражения проколом через грудную стенку раствора антибиотиков с ферментами. Кроме бактерицидной и ферментативной реакции, это имеет и чисто механическое воздействие, так как в зоне неразрешившегося гнойника создается на определенное время большое напряжение ткани, инфильтрация ее, что ускоряет прорыв и очищение полости.

Не удалось восстановить дренажную функцию бронхов путем бронхологической санации у 12 больных с большими периферически расположенными гнойниками. Введение им антибиотиков осуществлялось путем транспариетальных пункций гнойников. Транспариетальное введение антибиотиков 5 больным производили вследствие крайне тяжелого состояния, когда обычная бронхологическая санация была ими непереносима. Транспариетальную пункцию производили под местной анестезией при точном знании локализации гнойной полости. Под местной анестезией, соответственно проекции полости гнойника на грудную стенку, продвигают иглу, предпосылающую струю новокаина. После прохождения плевральных листков периодически производят потягивание за поршень. Попадая иглы в полость гнойника ощущается «проваливание» иглы. Это подтверждается появлением гноя в игле. При на-



Рис. 38. Острый абсцесс правого легкого. а — прямая рентгенограмма. Полость в верхней доле имеет неровные очертания, содержит крупный легочный секвестр; б — томограмма легкого через 2 мес. На месте гнойника отмечается тонкостенная полость без содержимого.



хождении иглы над уровнем жидкости отмечается неприятный запах. Иногда удавалось откачать содержимое полости, но тонкой иглой всегда это сделать трудно. Чаще пункции абсцессов ограничивались введением антибиотиков, что в дальнейшем приводило к нормализации дренажа полости. Из осложнений при транспариетальных пункциях острых абсцессов наблюдались подкожная эмфизема — у 3, флегмона грудной стенки — у 2, кровохарканье — у 1 больного. Мы не считаем этот метод безопасным и прибегаем к нему при неэффективности других методов. Однако эффективность метода несомненно высока (рис. 38, а, б).

Острые абсцессы легких, осложненные эмпиемой плевры, лечили транспариетальными пункциями, при этом по возможности производили эвакуацию гнойного содержимого, а плевральную полость промывали антисептическими растворами. Пункцию заканчивали введением антибиотиков в плевральную полость. Одновременно проводили бронхологическую санацию.

Огромное значение имеет чисто механический фактор, определяющий возможность хорошего оттока гноя из полости. Поэтому надо учитывать: 1) локализацию гнойника, его положение по отношению к вероятной группе дренирующих бронхов; 2) положение тела самого больного.

Эти условия в процессе лечения острых абсцессов легких должны строго соблюдаться. Для каждого больного конкретно должны быть назначены позиция и время (обычно через каждые 5 ч по 20 — 40 мин), когда он занимает наиболее выгодное дренажное положение. Сочетание антибиотикотерапии с применением ферментов, использование дренажного положения при острых абсцессах легких всегда результативно. Полость, как правило, очищается в короткий срок, если нет осложняющих моментов в течении болезни. Эти меры важны и потому, что застой мокроты в полости, ее постоянное затекание в расположенные рядом бронхи ведет к увеличению зоны поражения, вторично нарушая бронхиальную проходимость, вызывая глубокие анатомические и функциональные нарушения в соседних бронхо-легочных сегментах. Быстрая же эвакуация гноя из очага способствует самоочищению зоны поражения.

Применение средств, усиливающих защитные силы организма, восстанавливающих его компенсаторные возможности и стимулирующих течение репаративных

процессов, — необходимая часть комплексной терапии при острых и хронических абсцессах легких. Большое количество этих средств, разнообразие дают возможность рационально подбирать и использовать их с учетом конкретного варианта течения острого или хронического абсцесса легких, широко сочетать с ранее описанными приемами и методиками.

**П и т а н и е.** Значение рационального подбора по количеству и качеству, сочетанию основных пищевых продуктов не вызывает сомнений. Первостепенная задача заключается в полноценном пополнении тех питательных компонентов, которые крайне необходимы в данных условиях как основа для благоприятного течения репаративных процессов. Опыт работы с больными свидетельствует о том, что чаще всего наблюдается нарушение белкового баланса с изменением соотношения альбуминов и глобулинов, снижением общего белка плазмы, особенно у тяжелобольных.

Количество общего циркулирующего белка, находящегося в кровеносном русле, в среднем у больных абсцессом легких составляет 203 г, а при должном — около 229 г. Дефицит колеблется в пределах 26 г (11%) (Г. И. Лукомский, Е. А. Стариков, 1965).

Становится понятным, что полноценное белковое питание, введение белковых жидкостей — необходимые меры лечения больных острыми и хроническими абсцессами легких.

Согласно показателям кислотно-щелочного состояния, содержания электролитов крови, данным спирографии, больным проводилось соответствующее лечение. Так, при больших деструктивных процессах, когда организм теряет большое количество калия, приводящее к метаболическому алкалозу, больным переливали раствор калия, консервированную кровь с большим сроком хранения. При состоянии ацидоза переливали растворы бикарбонатов; при дыхательном ацидозе и снижении эффективности легочной вентиляции на воздухе давали увлажненный кислород. При нарушении сердечной деятельности проводили сердечно-сосудистую терапию.

Одним из решающих факторов при лечении острых абсцессов легких мы считаем дезинтоксикационную, общеукрепляющую терапию. Химиотерапевтический эффект различных препаратов, в том числе антибиотиков, зависит, как правило, от степени реактивности организма боль-



ного, его защитных сил (К. Ф. Соколова, 1958; Ф. Г. Углов и др., 1969).

Потери белков с мокротой восполняли переливанием крови, плазмы, кровезаменителей.

При осложнении острых абсцессов кровотечением проводили гемостатическую терапию в виде переливания гемостатических доз крови (100—150 мл), внутримышечных инъекций 1% раствора викасола, внутривенного введения 10% раствора хлорида кальция.

При лечении острых и хронических абсцессов легких в настоящее время широко используют различные лекарственные средства. Основная цель их — стимулировать защитные механизмы и создать «общий фон» для более благоприятного течения заболевания. Они являются обязательным компонентом общего лечебного комплекса при абсцессах легких. Они не могут, однако, рассматриваться как самостоятельные средства, способные оказывать решающее влияние на течение заболевания.

Среди этих средств можно выделить: 1) группу средств, улучшающих общий обмен веществ в организме, аппетит, снижающих токсикоз, укрепляющих организм больного; 2) средства, улучшающие отхаркивание, снижающие неприятные ощущения, боль, нормализующие сон, снижающие возбудимость, раздражительность больного; 3) стимуляторы сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности; 4) средства, применяемые по показаниям, в отдельных случаях — нормализующие стул, мочеиспускание и др.

Средства, снижающие токсикоз и улучшающие обменные процессы, применяются, как правило, у всех больных. Важно начинать их применение с первого дня поступления больного в клинику. Применяются различные белковые и солевые кровезаменители. Большая потеря белка, о чем свидетельствуют наши наблюдения и сведения из литературы (Г. И. Лукомский, А. Е. Стариков, 1965; В. К. Гостищев, 1965), обязывает вводить белковые жидкости (нативная плазма, сухая плазма), компенсирующие белковый дефицит. В сравнительно короткий срок удавалось значительно улучшить соответствующие показатели. Вместе с тем снижался токсикоз: нормализовалась температура, улучшался аппетит, сон. С этой же целью с успехом вводили солевые растворы (раствор Рингера, гипертонический раствор), способствующие нормализации водно-солевого обмена.

Ряд больных при значительном снижении аппетита получали горькую настойку по 10—15 капель 2—3 раза в день перед едой. Это способствовало улучшению аппетита. С этой же целью использовали индивидуальный подбор суточного пищевого рациона. В допустимых (малых) количествах больные получали соленую и острую пищу, виноградные сухие вина и др. Опыт показал, что прежние взгляды в этом вопросе — желание сократить до минимума прием соли, резко ограничить введение жидкости (воды, первые блюда) (В. С. Скляник, 1964; М. С. Туркельтаум, Г. Л. Халевина, 1954) не оправдали себя, так как приводили к дальнейшему расстройству водно-солевого обмена.

У некоторых больных при выраженных нарушениях сердечно-сосудистой деятельности вполне допустимо сокращение приема жидкости перорально. Применение морфина, пантопона, промедола следует ограничивать и использовать их только тогда, когда это было совершенно необходимо, например при сильных болях во время кашля и то лишь в течение минимального промежутка времени (2—3 сут). Эти средства, как мы наблюдали, способствовали снижению неприятных ощущений, болей на очень короткий срок, в то же время подавляли кашель, что само по себе в первые сутки поступления больного в клинику всегда мешает полноценному отхождению мокроты, создает застой ее со всеми вытекающими из этого вредными последствиями. Привыкания к этим препаратам при таком их употреблении опасаться не приходится. Как правило, к окончанию 3—5-х суток интенсивного комплексного лечения отпадает необходимость в применении болеутоляющих средств. При расстройстве сна, выраженном токсикозе у больных II—III группы приходилось в течение 3—5 сут применять спотворные — люминал по 0,1—0,05, меминал по 0,5 на ночь за 1—2 ч до сна, хлоралгидрат по 1 мл в клизме. Эти средства, нормализующие сон, благоприятствовали необходимому отдыху.

Больные II и III группы обязательно получали бромиды (6,0 на 200 мл по 2 столовые ложки 2 раза в сутки). Препарат оказывает благоприятное действие, ведет к снижению возбудимости, раздражительности, нормализуется сон. Широко применяли отхаркивающие средства: термописис, хлорид аммония. Их смягчающее действие способствовало более легкому отхождению мокроты, оказывало

благоприятное влияние на состояние больных. От применения такого распространенного в подобных случаях средства, как кодеин, воздерживались, так как, снижая кашлевой рефлекс и временно создавая видимое благополучие, он способствует застою мокроты.

Следует придавать большое значение рациональному применению средств, улучшающих дыхание и сердечно-сосудистую деятельность. Мы широко использовали эти средства у всех больных острыми и хроническими абсцессами легких на всех этапах лечения. В острой стадии с видимыми признаками сердечно-легочной недостаточности с хорошим результатом применяли 0,5 мл 0,05% раствора строфантина внутривенно на 15—20 мл 20% раствора глюкозы, эуфиллин по 0,1 мл 2 раза в сутки. Особенно хорошее его действие можно было наблюдать при выраженных застойных явлениях, астмоидном состоянии. Подкожное введение камфорного масла (2—3 мл 20% раствора камфоры) на протяжении длительного времени способствует улучшению дыхания и кровообращения, уменьшает одышку. Следует отметить, что при применении камфоры наряду с улучшением сердечно-сосудистой деятельности уменьшается перифокальное воспаление в области очага поражения. В некоторых случаях у ослабленных больных в области введения раствора камфоры были уплотнения, иногда болезненные, с трудом рассасывающиеся под действием тепла (согревающие повязки). У некоторых больных при применении 1 мл кордиамина отмечалось улучшение дыхания, показателей пульса, отхождение мокроты. На протяжении первых 15—20 сут следует считать обязательным внутривенное введение глюкозы (20 мл 40% раствора). Кроме благоприятного воздействия на сердечно-сосудистую деятельность, препарат способствует улучшению обмена, стимулирует деятельность печени (антитоксическая функция). Глюкозу широко применяли в предоперационном периоде, во время операции и в послеоперационном периоде. По показаниям применяли средства, улучшающие деятельность желудочно-кишечного тракта. Тяжелобольные 1 раз в 2 сут получали по 2 столовые ложки вазелинового масла или 20—30 г сернокислой магнезии, что помогает бороться с запорами. Применение толочнянки у этих больных способствует улучшению мочеиспускания.

Положительный эффект у больных был получен от переливания 1% раствора хлорида кальция по 300—400 мл

(особенно у тяжелобольных с выраженными нарушениями психики). Как известно, хлорид кальция обладает противовоспалительным действием, понижает всасывающую способность капилляров, способствует нормализации функции почек, увеличивает силу и стойкость рефлекторных реакций, понижает порог раздражения центральной нервной системы.

Лечебная гимнастика является мощным средством в лечении больных острыми формами абсцессов легких, в предоперационной подготовке и в их ведении в послеоперационном периоде.

Сравнение основных показателей внешнего дыхания у больных, у которых применялся комплекс лечебной гимнастики, и у больных без проведения этого комплекса свидетельствует о более выгодном положении первой группы больных. Так, у занимающихся лечебной гимнастикой ЖЕЛ соответствовала в среднем 90%, МВЛ 100%, МОД 120% по отношению к должным величинам. Без проведения лечебной гимнастики эти же величины соответственно были 85%, 85—87%, 105%.

Основной задачей лечебной гимнастики при лечении острых и хронических абсцессов легких мы считаем тонизацию больных, нормализацию нервно-психической сферы, снижение гнойного токсикоза в связи с выполнением лечебных упражнений, способствующих улучшению дренажа, улучшению (тренировке) сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности. Эта цель в равной мере имела место как при лечении типичных острых абсцессов, так и при лечении хронических абсцессов в период подготовки к операции и в послеоперационном периоде.

Основными противопоказаниями к занятию лечебной гимнастикой следует считать крайнюю тяжесть состояния больного в связи с гнойной интоксикацией, легочное кровотечение, выраженную сердечно-сосудистую недостаточность в связи с наличием сердечных заболеваний (стенокардия, инфаркт миокарда).

Используемый комплекс лечебной гимнастики проводится под руководством специально обученного персонала кабинета лечебной гимнастики (врача, сестры) и включает простые упражнения дыхательного и общеукрепляющего типа. С исходного положения сидя и лежа на спине применяли статическое дыхание, статическое диафрагмальное дыхание на усиленном вдохе, что способствовало улучшению дренажной функции. Характер комплекса

строили сообразно с локализацией гнойника, общим состоянием больного, полом и возрастом, физическим развитием строго индивидуально. У больных, готовящихся к операции, и у больных с острыми абсцессами легких этот комплекс в короткий срок способствовал улучшению основных дыхательных показателей, функции сердечно-сосудистой системы. В среднем ЖЕЛ возрастала на 8—12%, МВЛ — на 15%, проба Штанге — на 12—15%. Значительно улучшалось общее состояние больных: снижалась температура, улучшался аппетит, сон, больные становились менее раздражительными, уменьшалось количество отделяемой мокроты.

Применение лечебного комплекса при отсутствии противопоказаний мы начинали с первых дней поступления больного в клинику. Комплекс включал обычные упражнения для конечностей верхнего и нижнего поясов. Дыхательные упражнения способствуют формированию глубокого и редкого выдоха и вдоха.

В зависимости от локализации гнойника проводился комплекс упражнений с исходным положением лежа на животе, на здоровой стороне, когда полость располагалась в нижних отделах. При положении стоя в таких случаях практиковались наклоны туловища вперед, с тем чтобы очаг поражения становился выше трахей (дренажный комплекс). Повышению ЖЕЛ способствуют упражнения, включающие реберный и диафрагмальный комплексы. МВЛ и резерв дыхания увеличиваются с развитием мышечной силы грудной клетки.

С целью ликвидации застойных явлений, активизации обменных процессов, улучшения сердечно-сосудистой деятельности применяли общеукрепляющие упражнения: движение руками, ногами, сгибание, разгибание, ходьба на месте, повороты и наклоны туловища.

Р. Л. Капелиович (1962), М. И. Кузин с соавторами (1967) отмечают, что у больных, занимающихся лечебной гимнастикой, редко наблюдаются плевро-легочные осложнения, сроки пребывания их в клинике сокращаются примерно на 10 сут. Исключительно важно индивидуально правильно дозировать нагрузку.

Сочетание кислородотерапии с лечебной гимнастикой, особенно у ослабленных больных, дает хорошие результаты: исчезает усталость, частота дыхания и пульса почти не меняется, улучшается (ускоряется) отделение мокроты. Таким образом, консервативная терапия, проводимая

больным острыми абсцессами легких, должна быть комплексной, направленной на повышение защитных сил организма, нормализацию деятельности всех органов и систем, максимальную концентрацию антибиотиков соответственной чувствительности в очаге нагноения, обеспечивающей очищение гнойников от содержимого. При проведении терапии исходят из данных клинического состояния, анатомических изменений, функциональных показателей, лабораторных данных, динамики процесса.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ АБСЦЕССОВ ЛЕГКИХ

Оценка исходов острых нагноительных процессов легких затрудняется из-за отсутствия единой номенклатуры. Так, Л. С. Бекерман (1947) разделяет исход на «хороший результат», куда относит больных с самоизлечением, выздоровлением, значительным улучшением, а больных после лечения без перемен и смертельные исходы — в «отрицательный исход лечения». А. Х. Сигал (1949) выделяет «выздоровление, значительное улучшение, улучшение без перемен»; В. Р. Ермолаев с соавторами (1969) — выздоровление, инфильтрат, остаточная полость, абсцесс; Г. И. Бурчинский (1950) — «положительный эффект»; Рараһагі с соавторами (1965) — «благоприятные результаты» и др. Эти термины характеризуют в большей степени состояние больного после проведенного лечения, чем исходы болезни.

При оценке исходов острых абсцессов мы солидарны с мнением М. С. Григорьева (1956), Г. Л. Полянского (1969) и выделяем следующие исходы: полное выздоровление, клиническое выздоровление, переход в хронический абсцесс и смерть.

Из 215 больных острыми абсцессами легких (острые гнойные абсцессы, гангренозные абсцессы) консервативному лечению подверглось 169 больных. Результаты лечения приведены в табл. 30.

**Полное выздоровление.** К полностью выздоровевшим были отнесены лица, у которых исчезли все клинические проявления заболевания. При рентгенологическом исследовании изменений на месте бывшего абсцесса не определялось или же оставался небольшой участок пневмофиброза. Полное выздоровление отмечалось у 33,2% наблюдавшихся нами больных.

Таблица 30

Непосредственные результаты консервативного лечения острых  
гнойных легких

Исход	Вид абсцесса				Всего	
	гнойный		гангренозный		число	%
	число	%	число	%		
Полное выздоровление	52	40,9	4	9,7	56	33
Клиническое выздоровление	31	24,5	6	14,6	37	21,9
Переход в хронический абсцесс	45	34,6	12	29,4	57	33,7
Смерть	—		19	46,3	19	11,2
Итого ...	128		41		169	

По данным Г. Л. Полянского (1969), полное выздоровление наступило у 32 из 121 больного. Papanagi с соавторами (1965) сообщают о благоприятных результатах при острых абсцессах у 96,77% больных, однако авторы сразу же указывают, что повторное лечение в ряде случаев после первого или даже второго рецидива позволяет снова получить благоприятные результаты.

Из табл. 30 видно, что прогноз при гнойных абсцессах гораздо благоприятнее, чем при гангренозных абсцессах. Рубцевание гнойных абсцессов наступает значительно чаще.

Состояние периферической крови у выздоровевших (табл. 31) характеризуется почти полной нормализацией лейкоцитарной формулы, небольшой склонностью к увеличению эозинофилов, что представляет собой, по-видимому, проявление аллергизации организма гнойным процессом и медикаментозной терапией. Отсутствуют изменения со стороны красной крови.

Средние величины показателей внешнего дыхания у этой же группы больных приведены в табл. 32.

Из данных табл. 32 видно, что дыхание у выздоровевших оставалось в пределах должных показателей, исключая незначительное снижение ЖЕЛ ( $78,7 \pm 3,4\%$  должной).

Показатели кислотно-щелочного состояния не изменены. Что касается состояния белковых фракций сыворотки крови, то полной нормализации отмечено не было, была выра-

Таблица 31

Средние величины показателей периферической крови  
у клинически выздоровевших

Показатели крови	Вид абсцесса	
	гнойный $M \pm m$	гангренозный $M \pm m$
Лейкоциты, 1 мкл	$8,455 \cdot 10^3 \pm 276,6$	$6,675 \cdot 10^3 \pm 432$
Нейтрофилы, %	$57,3 \pm 1,1$	$61,3 \pm 1,4$
Сегментоядерные, %	$2,9 \pm 0,15$	$2 \pm 0,5$
Палочкоядерные, %	$5,7 \pm 0,72$	$3,6 \pm 1,12$
Эозинофилы, %	$29,8 \pm 1,35$	$24,3 \pm 1,2$
Лимфоциты, %	$6,8 \pm 0,22$	$4,5 \pm 0,28$
Моноциты, %	$19,4 \pm 1,44$	$21,2 \pm 7,2$
СОЭ, мм в час	$715 \pm 1,4$	$69 \pm 3,1$
Нб, г/л		

Таблица 32

## Показатели внешнего дыхания у полностью выздоровевших

Показатели функции дыхания	Цифровое отражение показателей внешнего дыхания	
	в абс. числах $M \pm m$	в % к должным
ПО <sub>2</sub> , мл/мин	$284 \pm 12$	$130 \pm 4,0$
МОД, мл	$6909 \pm 70,9$	$117 \pm 7,2$
КИО <sub>2</sub>	$40,6 \pm 2,0$	
Число дыханий, в минуту	$15 \pm 1,1$	
ДО, мл	$468 \pm 29,5$	$97,6 \pm 5,6$
ЖЕЛ, мл	$3391 \pm 160$	$78,7 \pm 3,4$
МВЛ, мл	$66645 \pm 5570$	$110 \pm 10,2$
РЛВ, мл	$60171 \pm 5509$	$100 \pm 9,3$
КВП	$23,4 \pm 0,7$	
ФЖЕЛ, в процентах к ЖЕЛ		$70,9 \pm 2,2$

жена склонность к нормализации в большей степени, чем у больных, у которых гнойный процесс перешел в хронический. Это согласуется с данными К. П. Панченко (1958) при лечении хронических абсцессов, А. А. Аксельрод, В. Г. Фабрикантова (1965).



## Г Л А В А V

### ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К РАДИКАЛЬНОМУ ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Ряд вопросов тактики при лечении острых и хронических абсцессов легких и по настоящее время окончательно не решен. Это становится особенно очевидным иногда у постели больного абсцессом легкого, когда практическому врачу приходится намечать дальнейший план лечения.

Существуют разные понятия: излечение больного при применении консервативных методов лечения и временный эффект (временное улучшение), который может быть достигнут при интенсивном консервативном лечении больных хроническими абсцессами легких. Но несмотря на смену фазы обострения под влиянием консервативного лечения на фазу ремиссии, большинство признаков болезни остается, трудоспособность больных значительно снижена. При первых обострениях нарастает тяжелая интоксикация из очага поражения, ведущая к нарушению функций, а затем и к развитию органических изменений сердечно-сосудистой, нервной систем, печени, почек и ряда других органов.

Вопрос о сроках оперативного вмешательства при лечении острых абсцессов легких является одним из спорных.

Явные успехи в результате применения консервативного лечения при острых абсцессах легких, особенно с использованием антибиотиков, способствовали широкому применению этого метода лечения в надежде избежать оперативного вмешательства. В результате этого в терапевтических и хирургических стационарах значительное число больных абсцессами легких лечат консервативными методами, хотя они по характеру уже имеющихся в легком изменений этими методами не могут быть излечены. Необоснованные надежды на успех консервативного лечения в конечном счете не идут в пользу больному. В хирургическую клинику для производства операции больные поступают в состоянии тяжелой хронической интоксикации со вто-

ричными изменениями со стороны ряда органов и систем.

**Когда же следует прекращать консервативное лечение и переходить к планированию радикальной операции?** Иными словами, когда исчерпана надежда на получение эффекта от комплексного консервативного лечения и надо переходить к оперативному? Такой вопрос может возникнуть в двух отличных друг от друга ситуациях: 1) когда, несмотря на проведение комплексного консервативного лечения, состояние больного ухудшается, болезнь прогрессирует; 2) когда, несмотря на разнообразие и длительность применяемых мероприятий, выздоровления не наступает, бывает незначительное улучшение, состояние больного не является угрожающим. В первой ситуации может потребоваться неотложное решение. Во второй — быстроты действий обычно не требуется, но продолжать консервативное лечение бесперспективно, хотя в самом процессе заболевания наступила ремиссия.

Во многих руководствах критерием определения момента перехода к оперативному лечению при острых абсцессах легких считают главным образом период времени, прошедший с момента начала заболевания. Так, Scherpe с соавторами (1961) считают, что критерием этого перехода в основном является время, и говорят о сроке 6 нед. Н. М. Амосов (1958), строго придерживаясь деления абсцессов на острые и хронические, условно проводит между ними границу при давности срока 2 мес.

Сроки, характеризующие острый и хронический периоды в течении абсцесса легкого, по данным разных авторов (А. Я. Губергриц, 1950; П. А. Куприянов, 1955; А. Н. Бакулев, Р. С. Колесникова, 1961), различны и колеблются от 1 до 3 мес. В связи с этим предлагаются подчас совершенно разные тактические приемы в выборе средств лечения. По мнению А. П. Колесова с соавторами (1967), следует считать устаревшим определение показаний к операции по срокам.

Наш опыт лечения 422 больных абсцессами легких говорит о том, что только время или один какой-либо иной показатель, взятый для определения сроков оперативного вмешательства, является не всегда достоверным и убедительным. Показания к оперативному вмешательству следует определять группой признаков, среди которых должны быть учтены: 1) динамика патологического процесса в период консервативного лечения, 2) данные уточ-

ненной рентгенологической диагностики, 3) показатели функциональной деятельности основных органов и систем, 4) сроки с начала заболевания. При этом необходимо учитывать локализацию и число полостей; состоятельность дренажа; распространенность процесса; наличие или отсутствие секвестров; общую направленность процессов компенсации, склонность к регенерации.

Мы, как и ряд авторов (Г. Л. Феофилов, 1970; Н. П. Черпобровый и др., 1970), рассматриваем **пневмотомию** в качестве абсолютно необходимой операции у крайне ослабленного больного при неуклонном прогрессировании процесса, когда нет другого выхода. Резекция легкого даже в самом малом объеме в этих случаях явно не соответствует компенсаторным возможностям больного. Такую операцию мы вынуждены были провести у 4 больных с летальным исходом у 3 больных в ближайшие и отдаленные сроки после операции. Последняя пневмония была произведена в 1965 г. В настоящее время разработанная в клинике система комплексной бронхологической санации и других лечебных мероприятий позволяет вывести ряд больных из крайне тяжелого состояния, а усовершенствованные методы обезболивания и реанимации дают возможность обеспечить успешное выполнение радикальных операций у тяжелобольных. Поэтому последние годы мы не прибегали к пневмонии.

Приведем пример.

Больной М., 41 года, поступил в клинику 1/IX 1971 г. в крайне тяжелом состоянии. На вопросы отвечает с трудом, заторможен. Мокрота грязно-зеленого цвета со зловонным запахом, около 300 мл. Пульс 112—120 ударов в минуту, артериальное давление 100/70 мм рт. ст., л.  $13,2 \cdot 10^3$ . Температура  $38,5-39,2^\circ\text{C}$ .

При рентгенологическом исследовании 8/IX 1971 г. картина гангренозного абсцесса верхней доли правого легкого, пневмония средней и нижней долей. Несмотря на проводимое комплексное лечение (дезинтоксикационная, общеукрепляющая терапия, бронхологическая санация), состояние не улучшалось.

8/X 1971 г. по жизненным показаниям была произведена пульмонэктомия. Операция и ближайший послеоперационный период протекали тяжело. Наступило выздоровление.

Ранее предложенные и практикуемые операции, имеющие целью воздействовать на очаг абсцесса в легком с целью добиться спадения его (френикотомия, френико-алкоголизация, искусственный пневмоторакс, пневмоперитонеум), нами не применялись. По-видимому, они в настоящее время имеют только историческое значение,

хотя в последнее время есть сообщения об успешном их применении (Rest, 1960).

У некоторых больных при лечении хронических абсцессов, расположенных в обоих легких (двустороннее поражение), следует придерживаться консервативного лечения. Подобная тактика может иметь место только тогда, когда вследствие значительной распространенности процесса в обоих легких не представляется возможным произвести радикальное вмешательство поочередно на каждом легком. Интенсивно проводимым консервативным лечением в подобных случаях можно продлить жизнь больного на значительный срок.

Консервативная методика лечения больных хроническими абсцессами легких как самостоятельная нами применялась в случаях общего тяжелого состояния больных, определяемого наличием ряда сопутствующих заболеваний — сердечно-сосудистые расстройства, хроническая почечная недостаточность, сахарный диабет и др.

В этой связи следует помнить, что показания к операции и возможность ее производства — понятия разные. Окончательно вопрос о производстве радикальной операции по поводу абсцесса легких следует решать, учитывая следующее: 1) опасность и последствия дальнейшего развития абсцесса легкого; 2) эффективность консервативного лечения; 3) опасность производства радикальной операции на легких у данного больного; 4) возможность ее производства с минимальным риском при учете состояния функции органов и систем.

Многолетний опыт лечения абсцессов легких говорит о том, что отсутствие единой выработанной системы, бессистемное консервативное лечение этого заболевания ведет к учащению обострений, а с каждым рецидивом неуклонно нарастает тяжелая интоксикация, постоянная угроза развития септических осложнений. Распространение процесса в легком с вовлечением все большего количества легочной ткани постепенно приводит к развитию дыхательной недостаточности. Нарастает опасность внезапного профузного легочного кровотечения, что довольно часто бывает у ослабленных больных.

Во многих случаях длительно текущих хронических абсцессов легких развивается гипоксемия, снижаются функциональные резервы деятельности важнейших систем организма, что ведет к морфологическим изменениям

ряда органов — сердечной мышцы, почек и др. (Björkman, Bruce, 1955; А. А. Кочегаров и др., 1959). По наблюдениям ряда авторов, продолжительность жизни больных абсцессами легких без проведения лечения колеблется в пределах 1½—4 лет (И. К. Есипова, 1956).

**Опасности производства радикальной операции** на легких связаны с возможностью развития ряда осложнений. Среди них можно выделить: 1) развитие шока в связи с потоком нервных импульсов с обширного операционного поля — мышц, межреберных нервов, плевры и др.; 2) острое малокровие при значительных кровопотерях в период операции — при разделении спаек, выделении долей легкого, выделении элементов корня легкого и др.; 3) развитие острой дыхательной недостаточности в связи с быстро наступающим выключением легкого на стороне операции. В короткий срок наступает сокращение циркуляции малого круга кровообращения. Баллотирующее средостение сдавливает функционирующее здоровое легкое; 4) резкие сдвиги функции сердечно-сосудистой системы, связанные с кровопотерей, снижением тока крови к сердцу вследствие перевязки легочных вен, затруднение оттока крови после перевязки легочных артерий, изменения функции крупных сосудов средостения в связи с пневмотораксом; 5) в ближайшие сроки после радикальной легочной операции возможно развитие воспаления (пневмонии) здорового легкого; 6) грозной опасностью является инфицирование остаточной полости, развивающееся из разделяемых спаек пораженной ткани легкого, культы бронха; 7) к осложнениям, имеющим прямую связь с производством радикальной операции по поводу абсцесса легкого, может быть отнесено развитие почечно-печеночной недостаточности. Возможность этого осложнения возникает при необходимости переливать во время и в ближайшее время после операции большого количества крови. Это может быть вызвано большой кровопотерей, развитием явлений плевро-пульмонального шока, в некоторых случаях — развитием инфекции остаточной полости.

Как показывают наблюдения, главным препятствием к производству радикальной операции при абсцессах легких являются выраженная интоксикация организма из очага поражения и в этой связи снижение функции органов и систем. Лучшие ближайшие и отдаленные результаты после радикальных операций при абсцессах легких

бывают тогда, когда операция производится в период ремиссии или стихания процесса. Очень важно, что в период ремиссии более ясно определяются истинные границы поражения легочной ткани, что облегчает технику проведения операции.

При определении сроков производства радикальной операции при хроническом абсцессе легкого важное значение имеют такие факторы, как распространенность и форма самого процесса, продолжительность его течения, состояние функции важнейших органов и систем. Так, при одиночных абсцессах со склонностью к стабилизации процесса следует проведением комплекса мероприятий предоперационной подготовки добиваться максимального снижения токсикоза, улучшения функции сердечно-сосудистой, дыхательной, выделительной систем. Этим значительно снижается риск операции.

При множественных абсцессах с обширным пневмосклерозом и вторичными бронхоэктазами почти всегда эффективность предоперационного комплекса незначительная. Можно ожидать в любое время нового обострения. В этих случаях оправдано идти на определенный риск, связанный с оперативным вмешательством, не ожидая хороших результатов от проведения консервативного лечения.

**Показания** к оперативному вмешательству при острых абсцессах легких: 1) прогрессирование процесса, несмотря на проводимую консервативную терапию; 2) повторяющиеся кровотечения; 3) подозрение на новообразование.  
**Противопоказания:** 1) признаки острых воспалительных изменений во втором легком; 2) признаки хронических изменений во втором легком, захватывающие долю и большие объемы легкого; 3) двусторонние абсцессы легкого.

## Г Л А В А VI

### ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АБСЦЕССОВ ЛЕГКИХ

#### ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Больные с длительно существующим нагноительным процессом в легких, как правило, поступают в лечебные учреждения в тяжелом состоянии, вызванном наличием гнойной интоксикации, подчас приводящей к глубоким функциональным и морфологическим изменениям в сердце, почках и других органах. Заслуживает внимания мнение Graham с соавторами (1935) о том, что удаление пораженного легкого приводит к ликвидации интоксикации, вызванной патологическим процессом, а следовательно, не требует предоперационной подготовки. В настоящее время такая концепция большинством авторов оспаривается.

Многолетний опыт операций на легких показал, что те больные, которые были оперированы в период обострения процесса, хуже переносят оперативное вмешательство, у них было больше осложнений в послеоперационном периоде.

Известно, что при хронических нагноительных процессах в легких бронхиальное дерево поражается не только в непосредственной близости от гнойного очага, но и на значительном протяжении. Поэтому предоперационная подготовка больных и, в частности, санация бронхиального дерева является одним из важных условий, обеспечивающих успех оперативного вмешательства.

Исследования, проведенные в клинике при использовании разных наркотических средств во время операции по поводу абсцессов легких, говорят о том, что методом выбора следует считать наркоз смесью фторотана и закиси азота (О. А. Долина, 1967).

Длительность подготовки больного к операции зависит от ее срочности, общего состояния больного и тяжести предстоящего оперативного вмешательства.

Основными задачами предоперационной подготовки являются: 1) ликвидация обострения процесса, перифокаль-

ного воспаления; 2) уменьшение гнойной интоксикации; 3) нормализация функций нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной, кроветворной системы; 4) улучшение функции печени и почек; 5) создание условий для быстрой компенсации тех изменений в функциях организма, которые могут развиваться во время и после операции.

Для решения этих задач в клинике разработана схема проведения предоперационной подготовки (А. М. Хохлов, 1969).



Объем проводимых мероприятий определяется общим состоянием больного. В зависимости от клинических и рентгенологических проявлений болезни, характера нарушений дыхания и кровообращения различные больные требуют различных методов и длительности предоперационной подготовки.

Основными мероприятиями для ликвидации воспалительного процесса в области патологического очага являются создание условий для хорошей эвакуации из этого очага мокроты или гноя и применение антибактериальной терапии. Это может быть достигнуто применением комплексной бронхологической санации с использованием протеолитических ферментов, бронхолитических средств, антисептиков, антибиотиков.

Одной из главных опасностей во время операции является попадание гнойной мокроты из больных участков легкого в здоровые. Поэтому ведущее значение в профи-

лактике послеоперационных осложнений в клинике придается максимальному «осушению» легких, так как все существующие методы защиты здоровых отделов легкого (блокада бронхов, применение двухпросветных трубок) не гарантируют от попадания инфицированного содержимого из пораженного легкого в здоровые отделы легких (М. С. Григорьев, И. А. Трухалев, 1956; Г. И. Лукомский, 1963; Г. Г. Татевосян, 1969).

В последние годы в клинике разработан метод комплексной направленной санации бронхиального дерева. После определения микрофлоры мокроты и чувствительности ее к антибиотикам, наиболее тяжело больным в палате производится ингаляция раствора антибиотиков (обычно 500 000 ЕД мономицина или неомицина) и 25 мг химопсина, растворенных в 3—5 мл 2% раствора новокаина. Ингаляции проводятся по 10—12 мин 2—3 раза в день специальными пульверизаторами АИ-1. Метод очень прост, удобен, хорошо переносится больными. Если состояние больного улучшается или оно при поступлении было удовлетворительным, то курс лечения следует начинать с интратрахеальных введений раствора и антибиотиков и протеолитических ферментов (3—5 мл). Как правило, после 2—3 введений количество мокроты увеличивается, она становится жидкой, в последующие дни количество ее резко уменьшается, она приобретает сначала слизисто-гнойный, а затем слизистый характер и после 5—10 введений количество ее резко сокращается. Интратрахеальные процедуры выполняются ежедневно или через день по разработанной в клинике методике местной анестезии.

Как известно, для уменьшения гнойной интоксикации организма необходимо, во-первых, уменьшить всасывание токсических продуктов из гнойного очага, во-вторых, содействовать разрушению или разведению уже всосавшихся токсинов. Наиболее эффективно это проводить с помощью бронхоскопии, во время которой под контролем глаза производится удаление слизи, гноя, гнойных пробок с последующим промыванием бронхиального дерева 0,5% раствором новокаина с антибиотиками и ферментами.

При бронхоскопии производят отсасывание мокроты, а затем промывание бронхиального дерева раствором антибиотиков и ферментов (50 мг химопсина или химотрипсина). В конце бронхоскопии распыляют с помощью пульверизатора соответствующий по чувствительности к



микрофлоре антибиотик и бронходилататоры (эфедрин или нафтизин). В некоторых случаях при абсцессах легкого возможна катетеризация гнойной полости с отсасыванием содержимого гнойника, промыванием его полости указанными средствами и введением антибиотиков. Обычно после первой же бронхоскопии общее состояние больного улучшается, снижается температура тела, резко уменьшаются количество выделяемой мокроты и ее характер (она становится слизисто-гнойной, исчезает запах).

В случаях медленного улучшения состояния больного бронхоскопию повторяют через 3—5 дней. Промывание бронхиального дерева антибиотиком и ферментом производят также при бронхоспирометрии по разработанной в клинике методике (С. В. Лохвицкий, 1971; Г. Г. Татевян, 1969).

В дни, когда не производится лечебная бронхоскопия или промывание бронхов через двухпросветную трубку Карленса, больному делают эндотрахеальные введения соответствующего по чувствительности антибиотика и протеолитического фермента (химопсин, химотрипсин, дикиназа). Наиболее тяжело больные, выделяющие большое количество мокроты, помимо этого, вечером получают ингаляцию антибиотика и фермента.

При недренирующихся через бронхи гнойниках производилось опорожнение гнойника путем пункции его через грудную стенку с эвакуацией гноя и последующим введением антибиотиков. Путем проведения этих мероприятий обычно удается ликвидировать обострение процесса как в самом бронхиальном дереве, так и в окружающей легочной ткани. Показателями ликвидации перифокального бронхита и очищения гнойных полостей являются уменьшение количества мокроты, снижение температуры и др. Рентгенологически полость становится «сухой», уменьшается зона перифокального воспаления.

Мы также применяем отхаркивающие средства, постуральный дренаж, но считаем, однако, эти мероприятия лишь дополнительными к основному комплексу бронхологической санации.

В системе мероприятий, направленных на устранение интоксикации и снятия воспаления, мы придаем большое значение нормализации минерального обмена, в частности назначению солей кальция. Действие последних заключается в «уплотнении» тканей, главным образом клеточ-

ных мембран, что препятствует проникновению в клетки и воздействию на их протоплазму токсических веществ.

Хлорид кальция в виде 1% раствора капельно в вену по 300—400 мл был введен 28 больным абсцессом легких, причем 17 из них вводили дважды с интервалом в 4—6 дней. У большинства больных наблюдался хороший терапевтический эффект, выражавшийся в нормализации температуры, уменьшении количества и характера мокроты. Она становилась слизисто-гноющей, исчезал зловонный запах.

Немаловажное значение в профилактике послеоперационных осложнений придается санации полости рта и придаточных пазух. Известно, что вместе с интубационной трубкой из полости рта в бронхиальное дерево заносится инфекция. Учитывая это, мы за 3—4 дня до операции назначаем больному полоскание полости рта раствором фурацилина 1:5000 или риванола.

По мнению ряда авторов (Г. В. Выгодчиков, 1963; Л. М. Недвецкая, 1970), основная роль в механизме защиты организма больного против стафилококка принадлежит специфическому иммунитету, антитоксическому фактору.

При изучении иммунологических реакций у больных с различными формами абсцесса легких установлено снижение титра изо- и гетерогемагглютининов (Л. М. Недвецкая, 1970). С целью профилактики абсцессов в комплекс мероприятий в предоперационном периоде включали иммунизацию стафилококковым анатоксином, после чего у большинства больных титр антистафилококколизинов повышался с 0,5—4 до 18—32 АЕ.

С целью обеспечения гладкого течения операционного и послеоперационного периода, предупреждения срывов и осложнений следует обращать внимание на ряд моментов, обеспечивающих оптимальные возможности деятельности важнейших органов и систем.

С целью предупреждения осложнений во время наркоза большое значение придается «осушению» легкого. Это предупреждает осложнения со стороны дыхания во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде, хотя и существуют методы защиты здоровых отделов легкого (блокада бронхов, применение двухпросветных трубок и др.). Предупреждению и борьбе с бронхоспазмом (бронхоспастические реакции) уделялось большое внимание. Выявлению этих реакций способствовала про-

димая в клинике проба с пневмотахометрией до и через 15 мин после введения под кожу 0,5 мл 0,1% раствора адреналина (Л. С. Нахутин, 1966). При склонности к бронхоспазму назначали курс десенсибилизирующей и бронхологической терапии с применением препаратов атропина, скополамина, эуфиллина, новокаина и др. В течение 7—10 сут до операции больные получали эти препараты 2—3 раза в инъекциях 1 раз в день.

Исключительно важное внимание следует обращать на подготовку сердечно-сосудистой системы. Хотя современная анестезиология и в деталях разработанная оперативная техника в какой-то степени свели риск операции к минимуму, все же требования, предъявляемые к системе кровообращения, чрезвычайно высоки. Даже хорошее состояние сердечно-сосудистой системы до операции не является гарантией гладкого течения во время операционного вмешательства, не исключает возможности функциональных срывов.

По данным дооперационного обследования, наиболее часто наблюдается повышение давления в малом круге кровообращения, нарушение ритма (синусовая тахикардия, экстрасистолия, атриовентрикулярная блокада) (Л. С. Нахутин, 1966; О. А. Долина, 1967). Важно своевременно с помощью функциональных проб с нагрузкой выявить скрытую коронарную недостаточность. Нормализация и улучшение сердечно-сосудистой деятельности у большинства больных наступали после успешно проводимой дезинтоксикационной и общеукрепляющей терапии. Эффективное переливание крови по 200—250 мл, вливание гипертонического 40% раствора глюкозы, оксигенотерапия, лечебная гимнастика. Введение комплекса витаминов — С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, РР — снижает гиповитаминоз, благотворно влияет на обмен, деятельность миокарда.

Введение глюкозы при указаниях на сердечную недостаточность необходимо сочетать с дачей сердечных гликозидов: строфантина, наперстянки, ландыша. Применение стрихнина, способного повышать обмен и потребность кислорода в тканях (М. Д. Машковский, 1972), осуществляли после курса витаминотерапии. Это способствовало улучшению обмена, тонизации сердечной мышцы.

При сопутствующей основному заболеванию гипертонической болезни подготовка велась согласно с основами ее современной терапии: применялись антиспастические,

седативные средства (резерпин, дибазол), соблюдался режим питания.

Стероидные гормоны применяли в случаях явных указаний на гипофункцию надпочечников или при лечении ими в прошлом с учетом лабораторных анализов, показателей электролитного баланса. За 1—2 сут до операции назначали перорально 20 мг преднизолона или 100—150 мг кортизона внутримышечно. В день операции эту дозу повторяли. Сосудорасширяющие (папаверин, эуфиллин, кофеин) применяли при легочной гипертензии в связи со спазмом сосудов, эуфиллин — внутривенно 2,4% раствор 5—10 мл ежедневно за 7 дней до операции под контролем артериального давления. При гипотонии, возникшей в связи с интоксикацией, нарушением обмена, проводили интенсивную дезинтоксикационную, общеукрепляющую терапию.

В случаях, когда в прошлом у больного был инфаркт миокарда, в предоперационном периоде проводили витаминотерапию, вводили глюкозу, кислородотерапию, лечебную физкультуру, давали бромиды, снотворные.

Известно, что имеется прямая связь между существованием остро развивающейся или длительной интоксикацией организма и функцией печени и почек. Сама операционная травма и наркоз влияют на функцию печени, снижая количество гликогена. Проведенные исследования показали, что у больных с хроническими абсцессами легких нарушение функции печени имело место в 3,8% случаев (О. А. Долина, 1967) и было в основном связано с длительностью болезни и ее распространенностью. Поэтому в период предоперационной подготовки уделялось внимание нормализации гликогена печени. С этой целью за 10—12 дней до операции ежедневно назначали введение 40% раствора глюкозы с витаминами С и В<sub>1</sub>, внутрь — витамины А и РР.

У ряда больных (13% больных с хроническими абсцессами легких) отмечались нарушения функции почек. Отмечалась картина очагового нефрита с альбуминурией, появлением форменных элементов — лейкоцитов, эритроцитов, цилиндрурия, амлоидно-липидного нефрита с гиалиновыми цилиндрами, относительной плотностью мочи — 1,01, азотемией — до 1—1,3 г/л.

Нормализация функции почек в таких случаях прежде всего зависела от быстрой ликвидации обострения, токсикоза организма. Коррелировались кислотно-щелочное

состояние, электролитный обмен, устранялись циркуляторные нарушения. При выборе основного наркотического вещества предпочтение отдавалось закиси азота, релаксантам деполяризующего типа. Ограничивалось переливание крови, были использованы раствор Рингера, глюкоза, физиологический раствор.

Большое значение в комплексе предоперационной подготовки отводится психопрофилактике. У некоторых больных она ограничивается разъяснительными беседами. Другим больным назначали бромиды (микстура Бехтерева), антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен и др.), малые транквилизаторы (андаксин, элениум). Огромное воздействие на психику больных имеет общение с выздоравливающими после операции больными, вселяющее уверенность в благоприятном исходе предстоящей операции.

Изучение кислотно-щелочного состояния дает возможность улавливать сдвиги, происходящие в организме больного. У 62% больных были обнаружены различные нарушения дыхательного и метаболического компонентов, степень которых в основном определяли распространенностью процесса, наличием сопутствующих заболеваний (сахарный диабет, эмфизема).

При изучении этих показателей выявлены у 48% компенсированные и у 14% декомпенсированные изменения. При компенсированных и субкомпенсированных сдвигах специальную подготовку не проводили, осуществляли комплексно меры дезинтоксикационной общеукрепляющей терапии, переливание крови, введение жидкости и др.

При субкомпенсированных и декомпенсированных формах, если не были эффективны перечисленные выше меры, применяли дополнительные средства, при этом важно различать преобладание метаболических и дыхательных нарушений. При явлениях метаболического ацидоза (снижение рН, бикарбонатов, увеличение  $pCO_2$ ) у больных отмечалась одышка, адинамия, тахикардия. При коррекции этих изменений важно устранить причины, вызывающие метаболический ацидоз: устранить интоксикацию, анемию, улучшить сердечную деятельность: увеличить объем циркулирующей крови, нормализовать функцию печени и почек и др. Применяли 4% раствор бикарбоната натрия по 100—200 мл внутривенно, капельно, предотвращающий истощение буферных систем. Неэффективность коррелирующей терапии свидетельство-

вала о крайне низких компенсаторных возможностях организма. С целью устранения явлений дыхательного ацидоза улучшали вентиляцию легких, проводили санацию бронхов, лечебную физкультуру. Внутривенно вводили бикарбонат натрия.

Для компенсации дыхательного алкалоза применяли меры, направленные на устранение гипоксии различного происхождения (уменьшение одышки, оксигенотерапия, переливание крови, улучшение сердечной деятельности).

В устранении метаболического алкалоза большую роль играют коррекция электролитного обмена, введение глюкозы, витамина С. Нарушения водно-солевого обмена у хирургических больных могут повести к тяжелым осложнениям (А. Н. Бакулев, Р. Г. Амбарцумян, 1963; А. А. Крохалев, 1968). У больных хроническими абсцессами легких отмечалось повышение содержания плазматического калия и снижение калия в эритроцитах при нормальном уровне натрия, уменьшение содержания калия и в плазме и эритроцитах при нормальном или сниженном натрии.

Анализ и сопоставление этих данных с результатами клинических, функциональных, рентгенологических методов исследования свидетельствуют о том, что сдвиги электролитов у этих больных носят вторичный характер.

Одним из нарушений кислотно-щелочного состояния является метаболический ацидоз (О. А. Долгина, 1967; А. А. Крохалев, 1968). С целью его устранения внутривенно вводят бикарбонат, строфантин, глюкозу, витамины, применяют оксигенотерапию.

Первичные нарушения электролитного баланса были у больных хроническими абсцессами легких, у которых при выделении большого количества мокроты развивался истинный дефицит электролитов. При преобладании потерь калия (синдром гипокалиемии, данные лабораторного исследования) коррекция производится путем введения хлорида калия в виде порошка по 0,5 г или в виде 10% его раствора с глюкозой по 1 столовой ложке 6 раз в сутки. Рекомендуется диета, включающая продукты, богатые калием: фруктовые соки, морковь, гречневая каша. Проводится переливание крови.

Дефицит натрия устраняется введением физиологического раствора Рингера (признаки дефицита: жажда, снижение тургора кожи, снижение массы).

Переливание крови и ее компонентов и заменителей является неотъемлемой частью комплекса лечебных мероприятий в предоперационном периоде. При переливании крови учитываются общее состояние больного, характер процесса, объем предстоящего оперативного вмешательства, данные объема циркулирующей крови и плазмы, белковый состав крови. Некоторые больные абсцессами легких находились в состоянии гиповолемии. Дефицит объема циркулирующей крови в среднем составлял 13,6%. Снижение объема циркулирующей крови было обусловлено недостатком глобулярного объема у 47% больных хроническими нагноениями легких. Количество циркулирующего белка уменьшалось в среднем на 12% (В. К. Гостицев, 1965).

У некоторых больных хроническими абсцессами легких отмечалась гиперпротеинемия вследствие поступления в кровь продуктов распада. При гиповолемии в сочетании с анемией с хорошими результатами производили переливание цельной крови. При анемии лучшие результаты были при переливании эритроцитной массы. У больных с выраженной гипопропротеинемией устранялся белковый дефицит при введении нативной и сухой плазмы, цельной крови, белковых кровезаменителей.

Большая роль в борьбе с гипоксией в предоперационном периоде принадлежит оксигенотерапии. В результате повышаются окислительные процессы в организме, что способствует разрушению токсинов и приводит, следовательно, к уменьшению интоксикации.

Большинство больных, у которых были выражены явления гипоксии, получали оксигенотерапию по схеме: утром — в течение 1 ч больной дышит воздухом, обогащенным кислородом; после обеда — процедуру повторяют в течение 1 ч; перед сном — больной дышит воздухом с кислородом в течение 1½—2 ч.

Под влиянием оксигенотерапии насыщение крови кислородом увеличивалось до 97—99% и держалось на этом уровне продолжительное время. Кроме того, улучшалось самочувствие больных, прекращались головные боли, улучшался сон.

Составной частью предоперационной подготовки является лечебная физкультура. При этом обращают внимание на максимальное очищение бронхиального дерева от секрета, а также проводят дыхательную гимнастику в положении лежа, рекомендуют откашливание мокроты

короткими резкими кашлевыми толчками. Опыт показывает, что у больных, которых не научили правильно дышать и откашливать мокроту, после операции чаще наблюдаются ателектазы и пневмонии.

Под влиянием проведения комплекса консервативных мероприятий и лечебной физкультуры улучшалось настроение больных, повышался аппетит, нормализовывался сон, значительно улучшались показатели внешнего дыхания.

Приведем пример.

Больная П., 39 лет, поступила в клинику 7/ХІІ 1967 г. с диагнозом хронического абсцесса нижней доли и язычковых сегментов левого легкого.

Показатели внешнего дыхания резко снижены. В результате проведенного комплекса предоперационной подготовки (переливание крови, оксигенотерапия, дыхательная гимнастика, санация бронхиального дерева) показатели функции внешнего дыхания значительно улучшились, что позволило успешно оперировать больную (табл. 33).

Т а б л и ц а 33

Показатели внешнего дыхания больной П. перед операцией

Показатели функции дыхания	Цифровое отражение показателей внешнего дыхания	
	при поступлении	перед операцией
ПО <sub>2</sub> , мл/мин	250,0	288,0
МОД, мл	6876	7272
КИО <sub>2</sub>	36,0	40,0
ДО, мл	408,0	454,0
Число дыханий в 1 мин	17	16
ЖЕЛ, мл	1836	2214
МБЛ, мл	29016	52560
РВЛ, мл	22140	45298
Козф. бронх. проходимости	15	23
ФЖЛ в процентах к ЖЕЛ	75%	67%

27/Х 1967 г. произведено удаление нижней доли и язычковых сегментов левого легкого. Наступило выздоровление.

Сравнительная оценка процесса гемокоагуляции до и после предоперационной подготовки, направленной на нормализацию деятельности организма, позволяет судить о функциональных возможностях свертывающей и анти-свертывающей систем.

Мы изучили состояние гемокоагуляции после проведенной предоперационной подготовки и сравнили полученные



данные с данными у этих же больных в первые дни поступления в клинику, т. е. до начала предоперационной подготовки. С этой целью было обследовано 54 больных с хроническими абсцессами легких. Из них у 7 больных была стадия ремиссии и у 47 стадия обострения воспалительного процесса.

Мы не смогли отметить отчетливого влияния мероприятий предоперационной подготовки на время кровотечения, время свертывания крови, протромбиновый индекс, время рекальцификации и фибринолитическую активность у больных острыми и хроническими абсцессами легких.

В результате предоперационной подготовки определяется значительное снижение уровня фибриногена. Если он до операции в среднем составлял  $7,08 \pm 0,43$  г/л и был выше контрольного уровня, то перед операцией уровень фибриногена составлял в среднем  $5,25 \pm 0,44$  г/л и статистически не отличался от средней в контрольной группе.

При сравнении средних показателей тромбоэластограммы у больных хроническими абсцессами легких до начала и в конце предоперационной подготовки оказалось, что время R и время K увеличилось. Увеличилась константа E. При этом отмечалась высокая степень достоверности ( $P < 0,001$ ).

По нашим наблюдениям, в результате проводимой в клинике предоперационной подготовки у больных абсцессами легких снижается до нормального уровня фибриноген, понижается толерантность плазмы к гепарину, хотя так и не достигает величины ее у здоровых людей. Показатели тромбоэластограммы приходят к норме.

#### ОСОБЕННОСТИ ОПЕРАТИВНОЙ ТЕХНИКИ

Техника радикальных оперативных вмешательств на легких получила отражение в трудах многих отечественных и зарубежных хирургов. Тем не менее многие стороны ведения операций при абсцессах легких требуют дальнейшего изучения и уточнения.

Абсцесс легкого, поражая легочную паренхиму, бронхи, сосудистый, нервный аппарат легкого, ведет к большим функциональным и анатомическим изменениям в самом легком и грудной полости, что в значительной мере определяет технику радикального хирургического вмешательства. Обширный гнойно-воспалительный процесс ведет к образованию спаек и сращений в зоне поражения и на

значительном расстоянии от нее, заращению плевральной полости и междолевых борозд легкого, смещению органов средостения и деформации грудной клетки. Часто в зоне корня легкого образуется массивный воспалительный инфильтрат, включающий лимфатические узлы, тесно спаянные бронхи, крупные сосуды и др., что очень затрудняет работу хирурга в этой области. Поэтому могут возникнуть неожиданные осложнения во время операции, разрывы стенки крупных сосудов с профузным кровотечением и воздушной эмболией. Крайние затруднения возникают во время операции в связи с выделением легкого при фибротораксе. В этих случаях создаются условия для развития шока, нарушения гемодинамики во время операции и после нее. Шок, воздушная эмболия, значительные сдвиги в деятельности сердечно-сосудистой системы, анемия и др. могут, таким образом, возникнуть при радикальных операциях по поводу абсцесса легкого чаще, чем при ряде других внутригрудных вмешательств.

В отличие от паллиативных операций на легких, например от пневмотомии, к радикальным относятся те, при которых полностью удаляется пораженная часть легких — сегментарные резекции, лобэктомии, билобэктомии, и пульмоэктомии. Наиболее распространенными из них при абсцессах легких можно считать лобэктомию и билобэктомию. Известно, что почти всегда при операции зона поражения в легком выглядит более обширной, чем по данным дооперационного обследования. Поэтому при планировании объема вмешательства — лобэктомию, билобэктомию — необходимо предусматривать те изменения, которые могут быть обнаружены после вскрытия грудной клетки. Это иногда заставляет хирурга при операциях по поводу абсцесса легкого расширять объем вмешательства, производить удаление участков легкого в пределах, казалось бы неизменных тканей. По наблюдениям П. А. Куприянова (1955), почти в 25% случаев хирургу приходится расширять объем вмешательства по отношению к планируемому. По нашим наблюдениям, расширение объема запланированной операции пришлось производить у 32 из 151 больного, радикально оперированного. В табл. 34 приведены данные, характеризующие объем оперативного вмешательства, произведенного в клинике при абсцессах легких.

Ряд авторов говорят об определенных трудностях производства операции, связанных с объемом ее (удаление

Таблица 34

## Оперативные вмешательства

Оперированное легкое	Объем удаленного фрагмента легкого								всего
	целое легкое	верхняя и средняя доли	средняя и нижняя доли	нижняя доля и «язычок»	верхняя доля	средняя доля	нижняя доля	«язычок» или один сегмент	
Левое	22	—	—	2	4	—	32	3	63
Правое	42	16	3	—	14	3	8	2	88
Итого...	64	16	3	2	18	3	40	5	151

всего легкого, двух долей его и т. д.) (Д. Ф. Скрипниченко, 1956; В. И. Кукош, 1964). Затруднения при изменении объема оперативного вмешательства явно ощутимы. Кроме того, технические трудности зависят в большей мере и от анатомических изменений, обусловленных самим течением гнойно-воспалительного процесса, его длительностью, локализацией. Так, при массивных спайках у корня легкого крайне трудно производить выделение его элементов, удалить все легкое.

Значительно легче удалять все легкое при обширных абсцессах с поражением двух долей и более с периферическим их расположением. Очень трудно удалять одну долю при облитерации междолевых щелей с расположением гнойника в прилежащем отделе доли.

При выполнении радикальных операций на легких в основном используются три вида оперативных доступов к очагу поражения: передне-боковой, боковой, задне-боковой. Сторонники передне-бокового доступа — А. А. Вишнеvский (1948), П. А. Куприянов (1955), Ф. Г. Углов (1954) предложили передне-боковой волнообразный разрез грудной стенки, обосновывая его хорошим доступом к воротам легкого и облегченным выделением легкого из срощений.

Сторонники передне-бокового доступа говорят об удобном подходе и лигировании сосудов корня с малой опасностью их разрыва при выделении. Обработка культи бронха производится в конце операции, что более удобно

с точки зрения асептики. Боковым доступом (при абсцессах легких) пользуются М. И. Перельман (1962), Г. И. Лукомский (1963).

При задне-боковом доступе возможен хороший подход с целью дополнительной новокаиновой блокады основных рефлегсгенных зон легкого (основных стволов). Несколько затруднены выделение и перевязка основного ствола легочной артерии справа, но при значительном спаечном процессе легче ориентироваться при работе у корня по задней стенке главного бронха. Положение больного на животе с некоторым наклоном головы кверху создает хорошие условия для оттока содержимого бронхов.

По сути дела выбор доступа определяется двумя ведущими обстоятельствами: 1) анатомическими изменениями, а следовательно, и техническими особенностями предполагаемой операции; 2) особенностями функции системы кровообращения и дыхания в связи с положением больного на операционном столе.

Третьим условием можно считать привычку хирурга вести работу из того или иного доступа, что иногда довлеет над первыми двумя обстоятельствами.

Большинство радикальных операций при абсцессах легких в нашей клинике выполнено из задне-бокового доступа. Мы считаем, что из группы анатомических и технических факторов, свидетельствующих в пользу этого доступа, можно назвать следующие: при этом доступе можно сравнительно легко, почти при всех локализациях абсцесса, войти в плевральную полость — найти участок без спаек и нашивартований. Вместе с тем часто основное поле работы хирурга при выделении пораженной зоны из спаек оказывается сравнительно поверхностно расположенным, так как часто абсцессы локализуются в задних отделах верхней и нижней долей. Почти всегда при любом спаечном процессе удобно ориентироваться в расположении элементов корня легкого, определяя в первую очередь заднюю поверхность главного бронха. Это особенно ценно при тотальном спаечном процессе, захватывающем в том числе и прикорневую зону. При коротких и широких сосудах корня легкого выделение при задне-боковом доступе кажется более удобным после ориентации по главному бронху. Даже при слабо выраженной малой междолевой борозде (между верхней и средней долей справа) в ее расположении удобнее ориентироваться из задне-бокового доступа. При расположении гнойника в области «язычковых» сег-

ментов или вблизи от них легче ориентироваться и выделять пораженную часть из спаек. В тех случаях, когда при выделении пораженной части легкого предполагается кровотечение, при разделении спаек, при задне-боковом доступе слева можно подойти и перевязать в первую очередь главный артериальный ствол и нижнюю легочную вену, после чего в подобной ситуации хирургу можно действовать смелее и увереннее при окончательном выделении пораженного участка, часто «расползающегося» под пальцами при обширных гангренозных абсцессах. При зашивании задне-бокового разреза легко используется массивный мышечный слой, хорошо и надежно обеспечивающий герметичность остаточной полости в послеоперационном периоде.

Изучение объективных показателей при задне-боковом доступе — размер апертуры, глубина раны, угол оперативного действия, угол наклона — свидетельствуют о том, что они близки к этим же показателям при передне-боковом разрезе (А. В. Григорян, В. М. Бардымов, 1969).

Изучение данных, характеризующих деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной систем, говорит о том, что при положении лежа на животе (задне-боковой доступ) сдвиги гемодинамики и показателей дыхания несущественны. Гемодинамические показатели у большинства больных остаются без изменений.

Технические трудности, обусловленные главным образом спаечным процессом и изменениями типичных топографо-анатомических соотношений органов средостения, корня, долей пораженного легкого, создают значительные препятствия к нормализации функциональных изменений, влияют на осуществление оперативных приемов.

Все это обязывает хирурга придерживаться определенного порядка выполнения этапов операции, оперативных приемов. Из двух возможных оперативных приемов в начале операции, началась ли она с выделения всего легкого из спаек или с подхода к корню и выделения его элементов, а затем уже освобождения от сращений легкого во всех участках, предпочтительнее первый. В этом случае, если удастся выделить из спаек все легкое, хирургу удобно ориентироваться при определении локализации и величины зоны поражения. Легче решать вопрос о масштабах удаляемой части легкого, отдавая предпочтение резекции наименьшей зоны с соблюдением при этом радикальности операции.

Одним из главных моментов удаления всего легкого (пульмонэктомии) при абсцессе является освобождение всего легкого, в том числе и самой трудной зоны его — области, где расположен гнойник, из сращений. Очень ответственным моментом следует считать выделение и обработку элементов корня легкого, перевязку крупных сосудов, их пересечение, выделение бронха, его пересечение и обработку его культи, плевризацию. Зашивание операционной раны грудной стенки следует осуществлять максимально тщательно, от чего во многом зависит судьба плевральной полости в ближайшем послеоперационном периоде. Выделение легкого из сращений производят поэтапно, спайки разделяют постепенно тупым и острым путем. Особые трудности встречаются в непосредственной близости от гнойника, где возможен разрыв его стенки вследствие значительно измененной ткани с выходом гноя в плевральную полость. Этот этап связан с большой потерей крови, так как часто сопровождается кровотечением из богато васкуляризованных спаек.

**При подходе к корню легкого следует быть особенно осторожным,** так как в результате смещения элементов его вследствие сращений, инфильтрации, карнификации участков легкого расположение сосудов может быть нетипичным. Нам кажется, что в этой связи имеет бесспорное преимущество задне-боковой доступ, дающий возможность достаточно хорошо ориентироваться в расположении элементов корня по главному бронху, его задней поверхности. В этой области хирург может работать более смело. Почти всегда удается, хотя и с большим трудом, после дополнительной ориентации в расположении элементов корня, выделить основной ствол легочной артерии на достаточном для обработки участке. При этом часто приходится удалять увеличенные плотные лимфатические узлы из этой области, что облегчает подход к сосудам. Спаяние стенки легочной артерии с лежащими рядом бронхом и верхней легочной веной обычно бывает рыхлым и легко разделяется. Выделение нижней легочной вены нередко связано с трудностями вследствие наличия спаек по задней нижней ее поверхности, а легочная связка бывает сильно уплотнена, инфильтрирована, ее разделение затруднено, так как трудно определить, где кончаются плевральные листки и где начинается стенка нижней легочной вены. Затрудняют выделение и лимфатические узлы, которые обязательно располагаются на границе спаяния бронха и нижней ле-

гочной вены. Оба сосуда — главный ствол легочной артерии (слева) и основная ветвь нижней легочной вены — перевязывают лигатурой, каждый максимально центрально. Отступя по длине сосуда на 0,5—1 см к периферии, накладывают вторую лигатуру из шелка с прошиванием. После этого сосуд пересекают. Главный бронх обрабатывают одним из двух способов, принятых в клинике.

В первом случае, при очень коротком бронхе, возможно ближе к центру поперечными швами с боковых поверхностей бронха прошивают его на  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$  просвета с каждой стороны. Швы (шелковые, пропитанные в смеси антибиотиков) завязывают, сужая таким путем просвет бронха примерно наполовину. Эти швы влияют на ригидность стенки бронха, уменьшают давление на следующий ряд швов, дистально расположенных. Этот ряд состоит из отдельных узловатых швов, расположенных параллельно по всей ширине просвета культи бронха. Зажимов на культи бронха не накладывают, избегая излишней травматизации его стенок. При правосторонних пульмонэктомиях выделение, обработку и пересечение бронха производят после перевязки нижней легочной вены, что дает хороший доступ к основному стволу легочной артерии, который обрабатывают после обработки бронха. Последней выделяют и перевязывают легочную вену.

После удаления легкого, перед тщательной плевризацией за счет участка медиастинальной плевры, культи бронха засыпают смесью сухих антибиотиков, что способствует быстрому спаянию в этой зоне.

Последовательность выполнения оперативных приемов, начиная с полного выделения легкого из спаек, более целесообразна, чем попытки лигировать сосуды до повсеместного освобождения легкого от сращений. В случаях, когда разделение спаек на многих участках поверхности легкого сопровождается значительным кровотечением, разрывом легкого, лучше произвести перевязку легочной артерии и легочной (нижней) вены для предупреждения возможного кровотечения. К сожалению, часто в таких случаях спайки в области корня не менее массивны и опасны нарушить целостность стенок крупных сосудов бывает значительной; кроме того, затруднена ориентация в элементах самого корня.

Перед зашиванием грудной стенки обязательно производят субплеврально инфильтрацию пристеночной плевры 0,5% раствором повонина с антибиотиками.

При выполнении операции из переднего доступа создается впечатление, что при тотальном обширном спаечном процессе труднее ориентироваться в расположении элементов корня легкого, когда выражены спайки крупных сосудов с измененной паренхимой легкого. Это и заставляет отдавать предпочтение в таких случаях задне-боковому доступу.

При достаточной длине главного бронха с успехом применяют бронхосшивающие аппараты, которые легко и просто проводят под выделенный бронх и надежно прошивают его. Каких-либо осложнений в дальнейшем течении, связанных с этим способом наложения шва на бронх, не отмечается. Вследствие крайне плотного спаяния в области верхней легочной вены и главного ствола легочной артерии справа иногда приходится производить перевязку с прошиванием двух стволов вместе. В остальных случаях удается наложить лигатуру на все сосуды отдельно.

Особенности операции удаления одной и двух долей правого легкого определяются локализацией гнойника и топографо-анатомическими соотношениями в строении легких справа и слева. При локализации гнойника в нижней доле на границе со средней и вовлечением последней в процесс часто приходится производить удаление двух долей — нижней и средней. В этих случаях обязательно нужно освободить все легкое от сращений. Это необходимо как для хорошей ориентации, так и для свободного в дальнейшем расправления оставшейся верхней доли. Отделять нижнюю и среднюю доли от верхней бывает нелегко, так как почти всегда отсутствует междолевая щель между верхней и средней долями, борозда слабо выражена и приходится отделять доли острым путем. Ориентируясь по задней поверхности главного бронха, находят начало промежуточного (место деления главного бронха на верхне-долевой и промежуточной), пересекают его. Здесь же перевязывают и пересекают легочную артерию. Затем перевязывают нижнюю легочную вену. Плевризацию производят частично за счет верхней доли. При плевризации и расправлении верхней доли не следует нарушать обычного хода сосудов и бронха, не создавать их перегибов.

При удалении одной нижней доли, хотя в норме междолевая щель и бывает хорошо выражена, отделять долю бывает трудно (при абсцессе с локализацией в нижней доле). Иногда трудно вследствие спаечного процесса и ориентироваться при определении концевых стволов легоч-



ной артерии для пересечения ее дистальнее артерии средней доли. В некоторых случаях приходится отдельно пересекать артериальную ветвь, питающую верхние отделы нижней доли. Промежуточный бронх пересекают несколько ниже места отхождения среднедолевого бронха.

Все эти промежутки (расстояния) незначительны, их приходится рассчитывать с точностью до нескольких миллиметров, для работы подбирать небольшие удобные инструменты. Нижнюю легочную вену выделяют и обрабатывают сравнительно легко.

Главная трудность при удалении одной средней доли заключается в выделении ее, особенно при отделении от верхней доли при слабо обозначаемой границе между долями на фоне измененных тканей. У основания средней доли (при локализации в ней гнойника) среди инфильтративных изменений очень трудно выделять среднедолевую артерию, а затем и среднедолевой бронх (эта последовательность в работе удобна при задне-боковом доступе).

При перевязке венозных ветвей следует опасаться повреждения верхней легочной вены, так как часто выделение и перевязку приходится производить в пределах измененных тканей.

Удаление одной верхней доли правого легкого начинают с обнаружения места отхождения верхнедолевого бронха, причем идут по задней поверхности главного бронха. Верхнедолевой бронх всегда бывает очень коротким, пересекать его следует у самого основания. После пересечения верхнедолевого бронха, если ткань верхней доли не отделена от средней, легче определить границу между ними, так как в этом случае ткань средней доли остается воздушной. Артериальные и венозные сегментарные ветви перевязывают каждую отдельно.

Удалять верхнюю и среднюю доли удобно так, как описано их удаление каждой в отдельности. Верхнюю легочную вену перевязывают одним стволом.

Удаление верхней доли легкого удобнее начинать с выделения основного ствола легочной артерии. После этого следует поочередно выделять и перевязывать сегментарные артерии верхней доли — задневерхушечного сегмента, язычковых сегментов. Для перевязки верхушечных сегментарных артерий после надсечения медиастинальной плеврой верхушку легкого отводят книзу. При очень коротких и широких верхних сегментарных артериях, опасаясь кровотечения при их разрыве, можно под основной ствол

легочной артерии подвести временную лигатуру. Верхнедолевой бронх короткий, его обрабатывают у основания, он бывает тесно спаян с лежащей спереди от него верхней легочной веной (отделять очень осторожно!).

При удалении нижней доли левого легкого (часто в значительных сращениях, среди плотных лимфатических узлов, работать приходится с трудом, осторожно, мелкими порциями разделяя ткани острым путем!) в глубине междолевой борозды обнаруживают ствол артерии. Конечный ее ствол, питающий нижнюю долю, перевязывают. Затем приступают к выделению и обработке нижнедолевого бронха или нижней легочной вены.

Из сегментарных резекций чаще всего приходится удалять оба язычковых сегмента. При задне-боковом доступе сравнительно легко, при небольшой инфильтрации основания, выделяются сегментарные артерии и затем бронхи. После их перевязки, отсечения, легко потягивая за основание язычка с порпильным прошиванием кетгутом, удаляют пораженную часть.

#### ИЗМЕНЕНИЯ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИЙ

Правильное ведение операционного периода предусматривает не только устранение боли во время операции, но и защиту организма от опасных влияний операционной травмы.

При анализе результатов проведенных исследований было установлено, что изменения основных показателей состояния больных во время операции зависят от многих факторов — от характера патологического процесса, резервных возможностей организма, объема оперативного вмешательства, вида обезболивания, режима искусственной вентиляции легких, этапа операции, ее травматичности, кровопотери и др.

Однако ведущее место среди многочисленных факторов занимают два первых. Поэтому ниже рассматриваются особенности клинического течения периода операции у отдельных групп больных в зависимости от характера основного патологического процесса и функциональных резервов организма.

По поводу абсцесса легких был оперирован 151 больной. Распределение больных в зависимости от течения компенсаторных процессов и объема оперативного вмешательства приведено в табл. 35.

При выборе метода ведения операции у больных учитывали, что нагноительный процесс приводит к значительному снижению резервных возможностей внешнего дыхания, сердечно-сосудистой системы, повышению чувствительности организма к различным рефлекторным влияниям, гипоксии и кровопотери.

Ниже рассматриваются изменения основных показателей состояния больных во время операции и методы их коррекции.

Таблица 35

Распределение больных в зависимости от течения процессов компенсации и объема оперативного вмешательства

Степень компенсации	Объем оперативного вмешательства			Всего
	сегментэктомия и краевая резекция	лобэктомия и билобэктомия	пневмоэктомия	
I. Устойчивая	1	45	5	51
II. Неустойчивая	—	32	36	68
III. Недостаточная	1	8	23	32
Итого ...	2	85	64	151

Из данных табл. 35 видно, что больные, которые были отнесены к первой группе (51 больной), находились в состоянии устойчивой компенсации. При тщательном обследовании их в предоперационном периоде не было выявлено существенных отклонений функциональных показателей от нормы, а исследования, проведенные в условиях дозированных физических нагрузок, позволили установить удовлетворительное состояние резервных возможностей организма.

При анализе показателей гемодинамики, исследованных у различных групп больных во время операции, были выявлены колебания их на следующих этапах: а) при постановлении больных в операционную; б) во время вводного наркоза и интубации; в) в момент выделения легкого из плевральных сращений; г) при обработке элементов корня легкого.

У больных первой группы с устойчивой компенсацией, характеризующейся состоянием «стойкой компенсации», гемодинамические показатели отличаются относительной стабильностью и варьируют в пределах исходных средних

величин; при поступлении больных в операционную отмечается учащение пульса на 5—6 ударов в минуту, повышение артериального давления на 10—15 мм рт. ст., повышение венозного давления на 20—25 мм вод. ст.

Во время вводного наркоза реакция со стороны сердечно-сосудистой системы индивидуальна, однако изредка может отмечаться урежение пульса до исходного уровня, снижение артериального давления также до исходных величин или несколько ниже (на 5—10 мм рт. ст.), а венозное давление остается умеренно повышенным (на 15—20 мм вод. ст.).

В момент интубации степень изменений гемодинамических показателей зависит от технических трудностей при ее выполнении. В большинстве случаев при неосложненной интубации отмечается небольшое учащение пульса (на 8—9 ударов в минуту), повышение артериального и венозного давления (соответственно на 15—20 и 30—40 мм вод. ст.). На ЭКГ у 2% больных определяются одиночные экстрасистолы, связанные, очевидно, с раздражением блуждающего нерва.

После вводного наркоза и интубации гемодинамические показатели стабилизируются на уровне исходных величин или несколько измененном, что определяется спецификой действия основного наркотического вещества и режимом искусственной вентиляции легких. Обычно начало операции характеризуется устойчивыми гемодинамическими показателями, близкими к исходным данным.

В момент хирургического пневмоторакса также не отмечается существенных изменений гемодинамики, что можно объяснить условиями искусственной вентиляции легких. Наибольшие колебания показателей гемодинамики, по нашим наблюдениям, имеют место при выделении легкого из плевральных сращений и обработке элементов его корня.

При выделении легкого из плевральных сращений отмечаются учащение пульса на 15—20 ударов в минуту, иногда аритмия; артериальное давление в травматичный этап операции повышается на 15—25 мм рт. ст., венозное давление — на 40—50 мм вод. ст., что является признаком недостаточной блокады шокогенных импульсов и требует углубления наркоза или дополнительной блокады шокогенных зон новокаином. Своевременная блокада шокогенных импульсов и адекватное возмещение кровопотери предотвращают резкие колебания гемодинамических показателей. После удаления легкого, доли или сегментов

показатели стабилизируются на уровне, близком к исходному.

В момент перевязки сосудов легкого (доли) иногда отмечаются кратковременные эффекты «мертвого пространства» или «шунтирования» (в зависимости от перевязки легочной артерии или перекрытия бронха).

При исследовании в таких случаях объема циркулирующей крови (ОЦК) и объема циркулирующей плазмы (ОЦП) обнаруживается тенденция к увеличению объема циркулирующей плазмы на  $13,5 \pm 2,1\%$ , что может свидетельствовать о том, что организм для поддержания коллоидных систем крови на необходимом уровне мобилизует лабильные и резервные белки (С. Я. Капланский, 1938, и др.).

К концу операции показатели гемодинамики близки к исходным и не требуют применения корригирующей терапии.

Исследование газового состава крови, насыщения крови кислородом и кислотно-щелочного состояния проводится в течение всей операции с интервалами, в зависимости от показаний, от 10 до 30 мин.

Тщательный анализ проведенных исследований не выявил каких-либо существенных сдвигов в изменении показателей газообмена. Насыщение крови кислородом несколько снижается в момент интубации и зависит от длительности апноэ. При технически трудной интубации оно снижается на 1—3% и быстро восстанавливается во время искусственной вентиляции легких, превышая исходные данные на 1—2%. Кратковременное падение насыщения крови кислородом отмечается в момент перевязки бронха, когда этот момент предшествует наложению лигатуры на легочную артерию (эффект «шунтирования»). Проведенные исследования показали, что падение насыщения крови кислородом выражено при пульмонэктомии больше, чем при лобэктомии, что можно объяснить большим сбросом неоксигенированной крови в большой круг кровообращения при удалении легкого. Изменения кислотно-щелочного состояния характеризуются умеренным дыхательным алкалозом и компенсированным метаболическим ацидозом, развивающимся обычно к концу операции: рН держится в пределах  $7,47 \pm 0,02$ ,  $pCO_2$   $36,0 \pm 1,9$  мм рт. ст., SB  $19,8 \pm 1,3$  ммоль/л.

Изменения кислотно-щелочного состояния не требуют применения каких-либо специальных мер, и после перевода

больных на самостоятельное дыхание отмечаются признаки компенсированного дыхательного ацидоза и метаболического ацидоза: рН  $7,35 \pm 0,03$ , рСО<sub>2</sub>  $46,0 \pm 2,4$  мм рт. ст., SB  $19,8 \pm 0,9$  ммоль/л.

Многочисленные исследования показали, что во время операции на содержание в крови электролитов оказывают влияние многие факторы: режим вентиляции, кровопотери, потоотделение, глубина наркоза, вид мышечного релаксанта и др. По данным А. В. Суджяна (1964), В. В. Корнеева (1966), при глубоком наркозе концентрация калия повышается, а натрия понижается, при поверхностном наркозе уровень калия в плазме повышается, а натрия не изменяется. Проведенные нами исследования не выявили каких-либо изменений в содержании электролитов у данной группы больных в предоперационном периоде. Во время операции содержание электролитов калия и натрия также не выходит за пределы нормальных колебаний. При операциях, сопровождающихся значительной кровопотерей (600—700 мл) и переливанием соответствующих количеств консервированной крови, обнаруживается тенденция к увеличению уровня плазматического калия, уровень натрия при этом существенно не изменяется. Повышение содержания калия плазмы отмечается при применении релаксантов деполяризующего типа, однако это увеличение не достигает большого уровня и не приводит к появлению симптомов гиперкалиемии. В среднем уровень калия увеличивался на  $2,0 \pm 0,6$  ммоль/л и не требовалось проведения корригирующей терапии. Обычно к концу 2—3-х суток после операции уровень калия возвращается к исходному уровню. Содержание натрия как в плазме крови, так и в эритроцитах не подвергается существенным изменениям.

Типичные изменения основных показателей во время наркоза у данной группы больных приведены на рис. 39.

У больных второй группы, состояние которых до операции характеризуется неустойчивостью компенсаторных реакций, особенно проявлявшейся в условиях дозированных физических нагрузок, наблюдаются следующие изменения гемодинамики: при поступлении больных в операционную, несмотря на проведенную премедикацию, пульс учащается на 6—10 ударов в минуту, артериальное давление повышается на 15—20 мм рт. ст., венозное — на 25—35 мм вод. ст. Во время вводного наркоза урежение пульса отмечается у  $2/3$  больных, учащение — у  $1/3$  и лишь изредка пульс оставался в пределах исходного уровня.



Во время вводного наркоза у 18% больных наблюдается падение артериального давления до 80—60 мм рт. ст., т. е. на 20—30 мм рт. ст., венозное давление у 11% больных снизилось на 40—50 мм вод. ст. После прекращения введения барбитуратов уровень артериального давления возвращается к исходному в течение 5—10 мин. Во время интубации гемодинамические показатели, так же как и у больных первых групп, зависят от длительности апноэ и технических трудностей манипуляции; отмечаются кратковременное учащение пульса, изредка аритмия, артериальное давление повышается на 20—30 мм рт. ст.

Дальнейшее изменение гемодинамических показателей определяется в основном этапами операции, ее травматичностью и кровопотерей.

В наиболее травматичный этап операции, при разделении плевральных сращений, может наблюдаться падение артериального давления до 70/40—60/30 мм рт. ст. Редко оно сопровождается снижением пульсового давления (диастолическое давление оставалось на исходном уровне) и повышением венозного давления на 40—50 мм вод. ст. Одновременно отмечаются тахикардия до 120 ударов в минуту, слабое наполнение пульса. Объем циркулирующей крови заметно не снижается и составляет 80% от исходного. Возникающая гипотония, рассматриваемая как результат первичного ослабления сократительной функции миокарда, под воздействием неблагоприятных рефлекторных влияний наблюдается у больных пожилого возраста, страдавших до операции миокардиодистрофией.

Для поддержания энергетических ресурсов и стимуляции сократительной функции миокарда применяют: глюкозу (20—40 г) с инсулином, строфантин (0,025—0,05 мг), АТФ (10—20 мг), хлорид калия (5—10 мл 10% раствора).

При первичном ослаблении сердечной деятельности, несмотря на сохранение объема циркулирующей крови и плазмы, большое значение придается переливанию плазмы (лучше нативной) — 150—200 мл. Нормализация плазменных протеинов, особенно альбуминов, играет большую роль в предупреждении и лечении ослабления сократительной функции миокарда. Белки плазмы участвуют в проявлении фармакологического эффекта сердечных гликозидов (С. Я. Кацланский, 1957). При изучении белкового состава крови в подобных наблюдениях определяется гипопроteinемия (в среднем на 12%) и гипоальбуминемия (в среднем на 9%).



После переливания нативной плазмы удается повысить сократительную способность миокарда и закончить операцию при относительно удовлетворительном уровне артериального давления 90/55 и 100/60 мм рт. ст. Однако в послеоперационном периоде в течение ближайших 3 дней после операции еще имеются явления сердечной недостаточности, приводящие к колебаниям артериального (85—95/50—55 мм рт. ст.) и венозного (150—200 мм вод. ст.) давления.

Когда падение артериального давления связано с кровопотерей в наиболее травматичный этап операции (500—700 мл), гипотонию устраняют путем переливания крови, плазмы и жидкости, эритроцитной массы. Артериальное давление вследствие адекватной трансфузии поднимается до исходного уровня или несколько превышающего последний (на 10—15%) и в дальнейшем, при обработке элементов корня легкого, зашивании грудной стенки оно стабильно удерживается на установившемся уровне и не обнаруживает тенденции к падению.

Когда падению артериального давления предшествует гипертензия до 150/100 мм рт. ст., возникшая в травматичный этап операции, следует думать о проявлении шоковой реакции.

После дополнительной новокаиновой блокады шокогенных зон, углубления наркоза до III<sub>2</sub>, переливания крови (500 мл) уровень артериального давления восстанавливается и в дальнейшем стабильно удерживается на уровне 105—110/55—60 мм рт. ст.

Насыщение крови кислородом не претерпевает существенных изменений. Только во время интубации, если последняя была осложнена, и при наложении лигатуры на бронх, если оно предшествовало наложению лигатуры на легочную артерию, насыщение крови кислородом снижается на 2—3%. В остальные этапы операции насыщение крови кислородом превышает исходный уровень, что можно объяснить применением искусственной вентиляции наркотическими смесями с повышенным содержанием кислорода.

Изменения кислотно-щелочного состояния характеризуются дыхательным алкалозом (рН —  $7,47 \pm 0,07$ ; рСО<sub>2</sub> —  $34,0 \pm 1,8$  мм рт. ст.) и метаболическим ацидозом, нарастающим пропорционально длительности оперативного вмешательства (SB  $19,5 \pm 0,8$  ммоль/л, BE —  $3,7 \pm 0,02$  ммоль/л).

Изменения кислотно-щелочного состояния в значительной степени зависят от режима вентиляции: если минутный объем вентиляции приближается к расчетным данным, значительных колебаний в кислотно-щелочном состоянии не наблюдается. При гипервентиляции развиваются сдвиги в сторону дыхательного алкалоза и метаболического ацидоза. Выраженность метаболического ацидоза у всех больных зависит от травматичности и продолжительности операции.

При восстановлении самостоятельного дыхания в зависимости от его адекватности на фоне метаболического ацидоза развивается та или иная степень дыхательного ацидоза. Для предупреждения развития декомпенсированного дыхательного ацидоза (при неадекватном дыхании) наряду с устранением причин дыхательной недостаточности целесообразно применять 4—5% раствор бикарбоната натрия.

Проведенные исследования показали, что применение бикарбоната натрия эффективно только тогда, когда ему предшествует (или оно сочетается) активная терапия острой дыхательной недостаточности или циркуляторных расстройств.

У большинства больных рассматриваемой группы дооперационная концентрация электролитов в плазме крови и эритроцитах не выходит за пределы нормальных колебаний. У большинства больных (58%) отмечается тенденция к снижению плазматической концентрации натрия до  $121,0 \pm 2,7$  ммоль/л, больше проявляющаяся к концу операции. Содержание натрия в эритроцитах значительных изменений не претерпевает.

Уровень плазматического калия у 54% больных увеличивается до  $6,9 \pm 0,3$  ммоль/л, что особенно отчетливо выявляется к концу операции. Содержание калия в эритроцитах обнаруживало тенденцию к снижению до  $82,0 \pm 0,9$  ммоль/л.

Изменения уровня электролитов при неосложненном течении операционного периода во многом зависят от их исходного содержания, объема, продолжительности и травматичности оперативного вмешательства. Увеличение плазматического калия можно объяснить миграцией его из клеток под влиянием операционной травмы, а также переливанием больших количеств цитратной крови, содержащей калий. Если у больных до операции отмечалась тенденция к гипокалиемии, повышение уровня калия во

время операции не достигало опасных концентраций и не требовало специальной коррекции.

У больных с явлениями гиперкалиемии для профилактики связанных с ней осложнений во время операции в качестве трансфузионных средств используются 5—10% растворы глюкозы, полиглюкин, плазма.

Изменения основных показателей во время операции, типичные для больных этой группы, приведены на рис. 40.

Больные в так называемом состоянии недостаточной компенсации («субкомпенсации»), т. е. с предельно сниженными функциональными резервами, требуют особого внимания при проведении анестезии и операции.

Снижение резервных возможностей внешнего дыхания следует компенсировать во время операции применением искусственной вентиляции легких. Вместе с тем поддержание на необходимом уровне гемодинамики ставит перед анестезиологом ряд сложных задач.

При поступлении больных в операционную у 18% из них отмечается тахикардия до 100—110 ударов в минуту, одышка до 28—30 дыханий в минуту. У 16% наблюдается повышение артериального давления на 15—20 мм рт. ст., у 13% из них параллельно повышается и венозное давление, в среднем на 20—25 мм вод. ст. Для вводного наркоза у этой группы больных применяются слабые растворы барбитуратов (1—1,5%), которые вводят медленно и фракционно.

Во время вводного наркоза в 62% наблюдений отмечается брадикардия (замедление пульса на 8—12 ударов в минуту), причем у 54% больных при этом отмечается снижение артериального давления на 15—25 мм рт. ст. Снижение артериального давления может быть связано с отрицательным действием наркотиков, тиопентал-натрия или гексенала (А. А. Цыгнай, Л. П. Ченкий, 1966; О. А. Долина, 1967).

Прекращение введения барбитуратов предотвращает дальнейшее снижение артериального давления. Параллельно снижению артериального давления отмечается урежение дыхания, у некоторых больных оно становилось аритмичным, поверхностным, а у ряда больных развивалась апноэ, требовавшая срочной компенсации дыхания.

Деполаризующие миорелаксанты ввиду опасности отрицательного влияния на сердце вводят медленно (100—120 мг в течение 20—30 с). Во время интубации, кроме



умеренной тахикардии, а иногда кратковременной экстрасистолии, существенных изменений не отмечается.

Во время операции до вскрытия плевральной полости также существенных колебаний гемодинамики не отмечается. При выделении легкого из плевральных сращений может развиваться резкая гипотония (до 60/30—70/40 мм рт. ст.), несмотря на своевременное возмещение кровопотери, блокаду шокогенных зон и достаточную глубину наркоза (III<sub>1</sub>—III<sub>2</sub>). Падение артериального давления сопровождается тахикардией до 120—130 ударов в минуту и повышением венозного давления до 200—250 мм вод. ст., на ЭКГ отмечается снижение зубцов *P* и *R*.

Анализ полученных данных позволяет диагностировать гипотонию, развившуюся вследствие ослабления сократительной функции миокарда, что и определяет терапевтические мероприятия (сердечные гликозиды, хлорид кальция). Сердечная деятельность после применения гликозидов, введения хлорида кальция улучшается, что клинически проявляется повышением уровня артериального давления и урежением пульса. Вследствие опасности перегрузки правого сердца введение жидкостей, если не было большой кровопотери, ограничивается. К моменту наложения лигатуры на элементы корня легкого гемодинамические показатели стабилизируются на несколько сниженном уровне по сравнению с исходным.

Гипотония до 50/30 мм рт. ст. может развиваться в конце травматичной и длительной операции (пульмонэктомия) и должна расцениваться как проявление шока. Гипотонии предшествует кратковременное повышение артериального давления в наиболее травматичный этап операции, которое затем сменяется его падением. Гипотонии в таких случаях являются результатом истощения нервно-гуморальных механизмов у больных со скрытой адрено-кортикальной недостаточностью, развившейся на фоне длительного хронического нагноительного процесса.

Для борьбы с такой гипотензией применяется дополнительная блокада шокогенных зон новокаином, введение анальгетиков, гормонотерапия — введение гидрокортизона (125—250 мг), переливание крови, плазмы, противошоковых растворов. Операции удается закончить при удовлетворительных показателях гемодинамики, однако в послеоперационном периоде можно ожидать развития шока.

Предоперационное обследование больных показало, что еще до операции компенсаторные возможности у III груп-

ны больных были значительно снижены. Причиной этих изменений являлась большая степень распространения процесса, выраженная дискорреляция между вентиляцией и кровотоком, что проявляется снижением насыщения артериальной крови кислородом до 90—85%. Это находит отражение в большем по сравнению с предыдущими группами уменьшении ЖЕЛ и МВЛ (55—70% должных), в большей выраженности гипоксемии в покое. Среди изменений кислотно-щелочного состояния преобладал метаболический ацидоз, подчас с признаками декомпенсации.

Для вводного наркоза применяются слабые растворы препаратов (1—1,5%) барбитуровой кислоты (гексенал, тиопентал-натрий), нередко в сочетании с гомооксимаэльной кислотой для поддержания основного наркоза — смеси закиси азота и фторотана или эфир. Особое внимание уделяется предварительному насыщению организма кислородом, которое начинается уже при укладывании больного на операционный стол, продолжается во время вводного наркоза и усиливается перед интубацией.

Вследствие усиленной оксигенации организма на первых этапах операции насыщение крови кислородом поднимается по сравнению с исходным уровнем на 2—4% и поддерживается на этом уровне во время всей операции. К концу операции развивается декомпенсированный метаболический ацидоз (рН—7,30—7,29), причиной которого являются циркуляторные расстройства.

Для коррекции метаболического ацидоза применяется наряду с переливанием крови введение сердечных средств, введение бикарбоната натрия из расчета масса тела  $\times$  2,5 мл раствора бикарбоната натрия (О. А. Долина, 1968). Введение бикарбоната натрия проводится до экстубации, чтобы сохранить условия для искусственной вентиляции легких при возможном угнетении дыхания.

Ликвидации явлений метаболического ацидоза придается особо важное значение, поскольку компенсаторные возможности у этой группы больных находятся на самых нижних границах нормы.

Предоперационные данные показали, что у 42% больных данной группы выявляется уменьшение содержания калия и натрия в сыворотке крови, причем более закономерно оно проявляется по отношению к калию. Особенно явно дефицит электролитов выражен у больных с большим количеством выделяемой мокроты, при потерях плевральной жидкости (эвакуация содержимого плевральной по-

лости, ее промывание). Одновременно с белком эти больные теряют большое количество солей, поэтому внутривенно капельно вводят панангин (аспарагинат калия и магния) 40—60 мл/сут.

Введение панангина позволяет быстро нормализовать содержание калия и натрия не только в плазме, но и в эритроцитах. Коррекция электролитного баланса сопровождается улучшением общего состояния больных — нормализацией сердечной деятельности, исчезновением застойных явлений в легких.

Среднее содержание калия в сыворотке крови больных этой группы до операции составляет  $3,2 \pm 0,6$  ммоль/л, в эритроцитах —  $80,1 \pm 1,5$  ммоль/л, соответственно натрия  $119,0 \pm 3,0$  и  $11,0 \pm 0,9$  ммоль/л. Таким образом, дефицит калия был выражен больше, чем может быть связано с распадом белка, при котором на 10 г азота теряется 1 г калия.

Нормализация баланса электролитов имеет особо важное значение, поскольку известно, что недостаток калия приводит к нарушению обмена углеводов (гипергликемия и глюкозурия), синтезу белка, образованию высокоэргических фосфатных соединений, потере тонуса мускулатуры, нарушению работы сердца. Дефицит калия создает опасность (нарушение деятельности сердца) при применении дигиталиса, строфантина, т. е. препаратов, к которым нередко приходится прибегать во время операции при ослаблении сократительной функции миокарда.

Результаты исследования электролитного обмена во время операции показали, что его нарушения зависят главным образом от вида наркоза, объема и продолжительности операции, кровопотери, количества перелитой крови, состояния кислотно-щелочного состояния. Изменения белкового состава крови у данной группы больных во время операции зависят от травматичности, длительности операции, а главное, от объема кровопотери. У всех больных отмечается тенденция к снижению общего белка в среднем на 9,7 г/л, а у больных с кровопотерей 1000—1200 мл общий белок снижается на 18,2 г/л. При большой кровопотере снижение белка происходит в основном за счет глобулинов, а среднее количество белка, теряемое при этом, составляет 39,73 г (В. К. Гостищев, 1965). Потеря белка приводит к снижению онкотического давления крови, которое находится в прямой зависимости от снижения концентрации белка.

При исследовании во время операции объема циркулирующей крови и плазмы выявляется значительное снижение объема циркулирующей плазмы, составившего 72—74% от исходного уровня. При своевременном и адекватном восполнении кровопотери в процессе операции количество общего белка увеличивается, что позволяет поддерживать необходимый уровень онкотического давления.

Гемотрансфузии для профилактики патофизиологических сдвигов, связанных с нарушением белкового баланса, целесообразно продолжать в течение первых 2 сут послеоперационного периода.

На рис. 41 приведены типичные для этой группы больных изменения основных функциональных показателей во время операции.

#### ОСОБЕННОСТИ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ АБСЦЕССОВ ЛЕГКИХ

При лечении острых абсцессов легких консервативный и оперативный методы лечения являются не конкурирующими, а дополняют друг друга. Как описано выше, всем больным после поступления в клинику проводилась комплексная консервативная терапия. Моментом, определяющим дальнейшую тактику лечения острых абсцессов, является динамика их клинического течения.

Нельзя согласиться с мнением Н. М. Чернобрового с соавторами (1970), считающими, что диагноз острого абсцесса легкого является показанием для радикальной операции. Оперативное лечение было проведено нами лишь у 8 больных острыми абсцессами легких. У 5 из них показанием к радикальной операции была склонность к прогрессированию процесса.

Приведем пример.

Больной И., 43 лет. Поступил 5/VII 1971 г. с жалобами на боли в левой половине грудной клетки, кашель с мокротой до 200 мл в сутки. Состояние средней тяжести. Рентгенологически при поступлении в заднем отделе задневерхушечного сегмента верхней доли левого легкого имелась полость размером 5×2×2,5 см с жидкостью. По периферии ее определялась значительная зона перифокального воспаления (рис. 42, а).

Больному проводилась интенсивная комплексная терапия (лечебные бронхоскопии с промыванием антисептиками, общеукрепляющая терапия и др.). В состоянии больного не отмечалось улучшения. При рентгенографии через месяц после начала курса консервативной терапии затемнение уменьшилось вдвое (рис. 42, б). Затем количество отделяемой мокроты снова увеличивалось, нара-





стала интоксикация, рентгенологически 15/IX 1971 г. в верхнем отделе левого легкого отмечено уже несколько полостей, перифокальная воспалительная инфильтрация нарастала (рис. 42, в).

Ввиду неэффективного консервативного лечения, склонности к прогрессированию процесса больному была показана радикальная операция.

Одним из показаний к операции является и легочное кровотечение. Легочные кровотечения наблюдались у 50 наших больных. У 49 больных кровотечение было остановлено путем консервативной терапии. Показанием к оперативному лечению у одного больного было повторное кровотечение с падением уровня гемоглобина и артериального давления.

Приведем пример.

Больной Г., 46 лет, поступил в клинику 24/IV 1967 г. с жалобами на ноющие боли в правой половине грудной клетки, кашель с гнойной мокротой до 400 мл, за несколько дней до поступления было обильное кровохарканье. В анамнезе пневмония. Заболел остро, лечился в течение 2 нед амбулаторно.

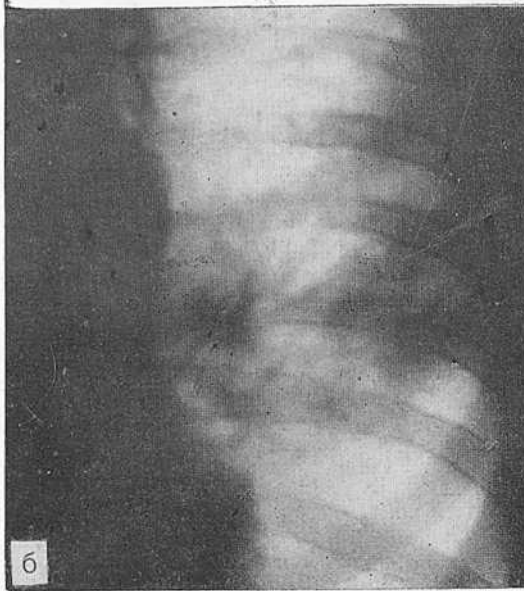
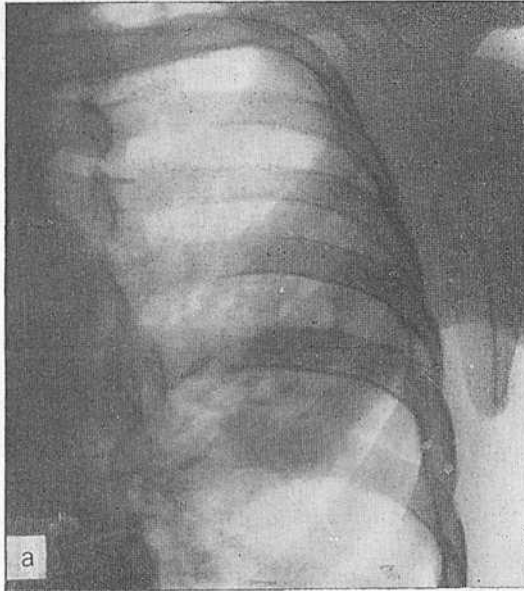
При поступлении состояние средней тяжести, дыхание 22 в минуту, справа вверху ослаблено, прослушиваются сухие и влажные хрипы. Мокрота гнойная, без примеси крови. Пульс 90 ударов в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление 130/60 мм рт. ст. При рентгенологическом исследовании в заднем сегменте верхней доли правого легкого отмечается полость размером 4×4×3 см, без содержимого, по периферии полости значительная воспалительная инфильтрация, распространяющаяся на прилежащие сегменты верхней доли.

Анализ крови: Нб 120 г/л, л.  $7,9 \cdot 10^3$ ; СОЭ 46 мм в час. В посевах мокроты обнаружен стафилококк, стрептококк, не чувствительные к известным антибиотикам.

Больному интратрахеально вводили неомицин по 400 000 ЕД + 25 мг химопсина, делали переливание 1% раствора хлорида кальция по 300 мл. На 4-й день пребывания в больнице у больного возникло кровохарканье; химопсин был отменен.

Больному было назначено внутривенное введение 10 мл 10% раствора хлорида кальция, внутримышечно — 1 мл 1% раствора викасола, гемостатические дозы крови. Кровохарканье прекратилось. Артериальное давление 120/70 мм рт. ст. Гемоглобина 100 г/л. Через неделю кровотечение возобновилось, гемоглобин снизился до 88,3 г/л, артериальное давление 100/60 мм рт. ст. Продолжена гемостатическая терапия, вместо интратрахеального введения антибиотиков начато внутривенное введение морфоциклина по 150 000 ЕД 2 раза. Учитывая неэффективность гемостатической терапии (кровохарканье продолжалось), больной был оперирован. Удалена верхняя доля правого легкого. Послеоперационный период протекал без осложнений. Наступило выздоровление.

Из 11 больных, поступивших с диагнозом рака легкого, у 9 комплексные клиничко-рентгенологические исследования, данные аспирационной биопсии позволили установить



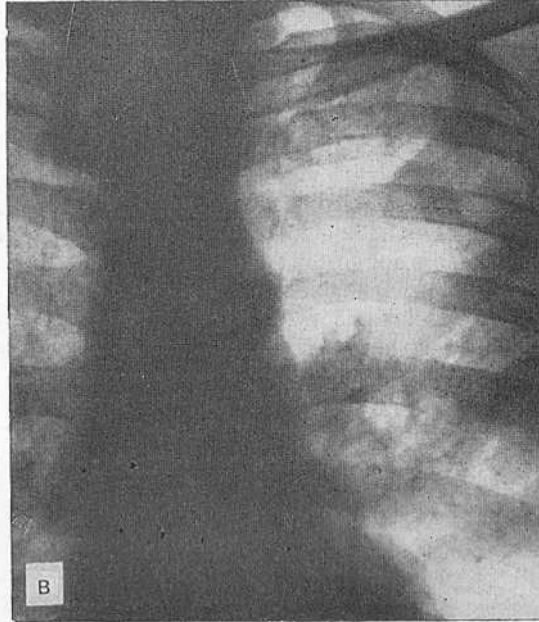


Рис. 42. Острый абсцесс верхней доли легкого.

а — полость, окруженная значительной зоной воспалительной инфильтрации, локализуется в задне-верхушечном сегменте верхней доли левого легкого; б — значительное уменьшение зоны воспалительной инфильтрации через месяц после начала комплексной консервативной терапии; в — через 2 мес среди участков воспалительной инфильтрации отмечается несколько мелких полостей.

диагноз абсцесса легкого. С подозрением на рак легкого были оперированы 2 больных. Им была произведена радикальная операция — лобэктомия (удаление нижней доли левого легкого) и билобэктомия справа (удаление нижней и средней долей правого легкого). Диагноз рака легкого был отвергнут у одного больного во время операции, у другого — при патогистологическом исследовании.

Всем больным с острыми абсцессами легких проводилась комплексная консервативная терапия, основными причинами прекращения которой и показаниями к оперативному лечению являлись отсутствие эффекта от консервативной терапии или прогрессирование процесса, подозрение на рак. Всем больным была произведена радикальная операция.

В тяжелых случаях, когда прорвавшийся в полость плевры крупный абсцесс легкого полностью не опорожняется, Б. Э. Линберг (1955), В. И. Стручков (1967) рекомендуют производить широкую торакотомию для более совершенного опорожнения полости плевры от гноя и секвестров, после чего производить закрытое дренирование.

Из 49 наших больных с острыми абсцессами легких, осложнившимися эмпиемой плевры, торакотомия с последующим применением закрытого дренажа была произведена у 1 больного ввиду безуспешности пункционной санации полости плевры и развития флегмоны грудной стенки. Через 10 дней после поступления произведена торакотомия с удалением содержимого плевральной полости и введением дренажа. Больной выздоровел.

Учитывая склонность больных, перенесших острый абсцесс легких, к рецидиву заболевания, при выписке из стационара с полным или клиническим выздоровлением рекомендуется санация полости рта, носоглотки. Следует также избегать переохлаждения. Необходимо динамическое наблюдение после выписки.

Больным с процессом, перешедшим в хронический, предлагают операцию, а при наличии противопоказаний к ней назначают профилактическую противорецидивную бронхологическую санацию весной и осенью.

Исход лечения острых абсцессов при применении комплексной консервативной терапии зависит от морфологических особенностей гнояника, степени изменения окружающей легочной ткани. Патологоанатомические изменения, возникающие при абсцессах, кроме особенностей самого заболевания, определяются сроками с начала заболевания, своевременностью правильно начатого лечения, реактивностью организма и возрастом больного. Критерием продолжительности консервативной терапии служит клинкорентгенологическая динамика процесса.

#### ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Ранним (непосредственным) послеоперационным периодом принято называть отрезок времени, в течение которого после операции происходит восстановление деятельности основных функций организма. В это время применяются меры, включающие хирургическую, терапевтическую реаниматологическую помощь. Этот период обычно продолжается от 2 до 5 дней.

Сама операция на органах грудной клетки вносит большие анатомические и функциональные изменения в деятельность сердечно-сосудистой системы и органов дыхания. Так, В. М. Углова (1950), наблюдая 151 больного после операции на легких, отмечает, что осложнения встречаются у 45% больных. Изучая нарушение деятельности только со стороны сердца и сосудов у 120 больных, Massie с соавторами (1947) обнаружили значительные расстройства у 20 больных (аритмия, мерцание, трепетание предсердий).

В. П. Бакшис (1955) указывает, что главные изменения у больных, страдающих хроническими нагноениями легких, связаны в основном с токсическим воздействием, исходящим из очага поражения. Этот вывод основан на изучении динамики общего состояния и показателей деятельности сердечно-сосудистой системы в ближайшем послеоперационном периоде в течение 7—10 сут после операции.

Главными задачами ведения раннего послеоперационного периода при радикальных операциях по поводу абсцесса легких является борьба с остро наступающими нарушениями функций важнейших органов и систем, которые непосредственно связаны с проведением радикальной операции на легких; предупреждение развития наиболее часто встречающихся осложнений, таких, как, пневмонии, ателектазы, эмпиемы, свищи, нагноения. С этой целью мы пользовались общепринятой схемой изучения динамики основных функциональных показателей (артериальное давление, венозное давление, скорость кровотока, показатели пульса, самочувствие и внешний вид больного, показатели кислотно-щелочного состояния, электролитного баланса).

Успехи хирургии и реаниматологии, внедрение в клиническую практику новых методов исследования компенсаторных процессов (изучение кислотно-щелочного состояния, электролитного баланса, ОЦК и др.) создали условия для дальнейшего более углубленного познания патофизиологических сдвигов и своевременной направленной и обоснованной их коррекции (В. И. Ляшенко, 1963; Л. Е. Сиферовский, 1966).

Приведенные ниже данные характеризуют течение ближайшего послеоперационного периода у больных абсцессами легких. У большинства больных в первые часы после радикальных хирургических вмешательств по поводу абсцессов легких гемодинамические показатели были отно-

сительно стабильными (первая и частично вторая группы больных). Частота пульса обычно несколько увеличивалась — на 6—12 ударов в минуту, артериальное давление колебалось в пределах 100/55—130/75 мм рт. ст., венозное давление — в пределах 100—220 мм вод. ст. У некоторых больных второй и третьей группы отмечались заметные отклонения гемодинамических показателей, главным образом в виде гипотонии — до уровня 80/40—60/30 мм рт. ст.

Гипотония чаще всего возникает вследствие таких осложнений, как острая сердечная недостаточность, гиповолемия, вторичный шок. В некоторых случаях гипотония может быть объяснена адрено-кортикальной недостаточностью. Острая сердечная недостаточность, обусловленная сопутствующими или ранее перенесенными заболеваниями, обычно появляется в первые 3 сут. Ведущую роль в ее развитии играют имеющиеся еще до операции изменения сердечной мышцы, в прошлом перенесенные инфаркты миокарда, ревматические поражения, миокардиодистрофия, кардиосклероз, легочная гипертензия, гипоксия. На развитие острой сердечной недостаточности влияет объем, травматичность операции, кровопотери, изменение нагрузки на сердце в связи с выключением части малого круга кровообращения. Обращает на себя внимание тот факт, что острая сердечная недостаточность развивалась только у больных третьей и частично второй групп — с неустойчивой и недостаточной компенсацией.

Клиническая картина острой сердечной недостаточности зависит от ее типа. При правожелудочковой недостаточности выражены одышка, цианоз, тахикардия, набухание и пульсация вен шеи, увеличение печени. Венозное давление значительно повышается (выше 300 мм вод. ст.). Это выражено особенно заметно, если сердечная мышца правого желудочка была изменена до операции. Левожелудочковая недостаточность характеризуется одышкой, тахикардией, застойными явлениями в легких, увеличением границы сердца влево, снижением артериального давления. При присоединении сосудистой недостаточности отмечаются бледность кожи и слизистых оболочек, слабое наполнение пульса, холодный пот, падение артериального давления. Появляющаяся брадикардия свидетельствует об истощении компенсаторных возможностей сердечной мышцы.

Комплексная терапия острой сердечной недостаточности имеет целью поддержание энергетических ресурсов ор-

ганизма и стимуляцию функции миокарда. Одновременно проводятся меры по борьбе с дыхательной недостаточностью, гипоксией, нарушением кислотно-щелочного и электролитного баланса.

Как средства, поддерживающие энергетический баланс организма, применяется глюкоза — 40% раствор с инсулином и витаминами С, В<sub>1</sub>, АТФ — по 1 мл 1% раствора 2 раза в сутки; хороший эффект отмечен при применении кокарбоксилазы.

С целью стимуляции миокарда применяется внутривенное введение 1 мл 0,025% или 0,5% раствора строфантина (2—3 раза в сутки), 10 мл 10% раствора хлорида кальция.

Если присоединяется сосудистая недостаточность — капельно вводят 5% раствор эфедрина (1—1,5 мл на 200 мл 5% раствора глюкозы). При появлении признаков отека легкого проводят дегидратационную терапию (гипертонический раствор глюкозы, сернокислая магнезия, диафилин).

Наиболее частыми признаками плевро-пульмонального шока следует считать прогрессивное снижение артериального давления, снижение венозного давления, иногда после кратковременного умеренного его повышения, ухудшение показателей пульса, замедление скорости кровотока. Эти явления обычно развиваются в течение первых 4—12 ч после операции. К шоку предрасположены больные с длительной гнойной интоксикацией, у которых операция сопровождалась значительными техническими трудностями, кровопотерей. В течение 6—12 ч первых суток после операции возможен рецидив явлений шока, которые имели место в период операции.

При дифференциации явлений шока от сердечно-сосудистой недостаточности следует учитывать ряд клинических признаков. Так, для шока характерны венозная гипотония, бледность кожи и слизистых оболочек, ритмичное поверхностное дыхание. Спазм периферических сосудов приводит к нарушению окислительных процессов в тканях, что в свою очередь ведет к соответствующим сдвигам кислотно-щелочного равновесия (гипоксический ацидоз) (О. А. Долина, 1967).

Дифференциация плевро-пульмонального шока от острой сердечной недостаточности имеет важное практическое значение, определяет направленность терапии.

Комплекс лечебных мероприятий при развитии явлений шока у больных после радикальных операций по поводу



абсцессов легких направлен на устранение потока болевых импульсов, нормализацию процессов возбуждения и торможения, обмена, ликвидацию гипоксии. В регуляции гемодинамики главную роль играет восстановление объема циркулирующей крови. С этой целью производят переливание крови, плазмы, кровезаменителей. Вводят глюкозу с инсулином, витамины С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, 12.

С целью ликвидации явлений стресса и нормализации гормонального профиля применяют внутривенно преднизолон (30 мг) и внутримышечно гидрокортизон (75—125 мг) капельно в 200 мл 5% раствора глюкозы. По показаниям вводят сердечные стимуляторы. С целью профилактики шока в конце операции, как правило, под пристеночную плевру к средостению и в межреберья вводят 0,5% раствор новокаина.

В первые часы и сутки после операции гипотония иногда связана с уменьшением ОЦК и плазмы. Это может быть следствием продолжающейся и не восполненной кровопотери, потери белка и плазмы при образовании экссудата в остаточной полости. По данным В. К. Гостицева (1965), с экссудатом в сутки теряется 25—50 г белка, снижается онкотическое давление. Наряду с клиническими проявлениями, характерными для гиповолемии (бледность кожи и слизистых оболочек, тахикардия, гипотония), большое значение имеет исследование гемоглобина, гематокрита, определение ОЦК, ОЦП.

У больных с выраженной гипотонией и при отсутствии эффекта от гемотрансфузии и применения сердечных и сосудодилатирующих средств следует думать об адреналовой недостаточности, и им показана гормонотерапия. В таких случаях применяют гидрокортизон по 100—200 мг (в течение суток до 500 мг препарата). Это дает возможность в течение 2—3 сут нормализовать показатели гемодинамики.

Каждая радикальная операция по поводу абсцесса легкого сопровождается нарушением функции внешнего дыхания. Степень этих нарушений и компенсация их зависят от многих факторов (состояния сердечно-сосудистой системы, объема операции, функциональной способности остающихся отделов легкого, состояния дыхательной мускулатуры, степени обструкции дыхательных путей и др.). У 80,9% больных компенсаторные механизмы внешнего дыхания обеспечивают адекватный газообмен в ближайшем послеоперационном периоде. Это относится к боль-

ным первой и второй группы. У 19,1% больных выявляются признаки острой дыхательной недостаточности, что требует применения направленной терапии.

При адекватном газообмене в колебаниях основных показателей внешнего дыхания определяется следующая закономерность: частота дыхания в первые сутки после операции колеблется в пределах от 22 до 30 в минуту. Постепенно к 5—7-м суткам, по мере расправления оставшейся части легкого и развития викарной эмфиземы, дыхание становится более редким, но остается несколько учащенным по сравнению с дооперационным — на 3—4 в минуту. По мере урежения дыхания отмечается его углубление.

У всех больных ЖЕЛ в первые дни послеоперационного периода снижается и колеблется от 1800 до 3500 мл, что составляет от должного в первые дни 55—60%, к 7—10-м суткам — 65—70%.

В послеоперационном периоде у больных первой и второй групп МОД колеблется в широких пределах — от 4,8 до 10,2 л. Это в среднем несколько выше дооперационного показателя и составляет 120—130% должного.  $PO_2$  в первые дни послеоперационного периода увеличивается и составляет 130—140% по отношению к должному уровню. К концу 1-й недели после операции при неосложненном течении МОД и  $PO_2$  постепенно приближаются к должным и составляют 110—115%.

МВЛ у всех больных снижается в пределах от 50 до 80% должной. После лоб- и билобэктомий МВЛ бывает достоверно большей, чем в аналогичной группе больных после пульмонэктомий. Значительному снижению МВЛ способствуют вынужденное положение больного в постели, боль в ране, слабость.  $KIO_2$  у больных после пульмонэктомии увеличивается, верхняя его граница составляет 39,7 мл/л, нижняя не снижается ниже принятой нормы (36 мл/л). После лоб- и билобэктомий отмечается уменьшение  $KIO_2$  до 30—33 мл/л.

При лечении острой дыхательной недостаточности в послеоперационном периоде применяется метод гелиотерапии.

При изучении показателей кислотно-щелочного состояния обращает на себя внимание то, что у 34% больных выражены признаки компенсированного и субкомпенсированного метаболического ацидоза, сопровождающегося дыхательным алкалозом. Взаимная компенсация этих

сдвигов дает возможность оставаться рН в пределах нормы со склонностью к снижению (рН 7,35—7,32).

Дыхательный ацидоз (компенсированный и субкомпенсированный) отмечается примерно у 16% больных, при этом рН держится на нижней границе нормы (7,34—0,07).

При развитии осложнений (пневмония, ателектаз, эмпиема и др.) дыхательный ацидоз прогрессирует и приводит к сдвигу рН в кислую сторону, несмотря на компенсированное развитие метаболического алкалоза.

Метаболический ацидоз наиболее выражен в первые 2—3 дня после операции. В дальнейшем он переходит в компенсированный метаболический алкалоз, а иногда сопровождается дыхательным ацидозом. Возникновение метаболического ацидоза можно объяснить сердечной и дыхательной недостаточностью, анемией (Г. А. Рябов и др., 1965).

Как известно, наиболее выраженные нарушения обмена воды и электролитов наблюдаются в ближайшем послеоперационном периоде. Эти нарушения определяются многими факторами: длительностью существования гнойника в легком, травматичностью, объемом и продолжительностью операций.

Проведенные в клинике исследования показали, что во время и в ближайшие часы после операции изменения электролитного обмена во многом зависят от характера операции, течения наркоза, кровопотери, количества и качества трансфузионных сред, изменений кислотно-щелочного состояния.

В первые дни послеоперационного периода отмечается задержка натрия (повышение его в эритроцитах до  $56,0 \pm 5,2$  ммоль/л и уменьшение в плазме до  $115,2 \pm 6,8$  ммоль/л) и избыточное выделение калия (повышение уровня калия в плазме до  $7,9 \pm 1,5$  ммоль/л и увеличение в моче до  $31,0 \pm 3,5$  ммоль/л). Задержка в организме натрия и воды сопровождается олигурией (500—700 мл мочи в сутки). Повышается относительная плотность мочи. Потеря калия отчетливо выражена на 2—3-и сутки после операции, что связано с поступлением его в плазму из разрушенных клеток. В моче уровень калия повышается до 79—4 ммоль/л. Гиперкалиемия связана с травматичностью операции и переливанием консервированной крови.

Клиническая картина гиперкалиемии менее характерна, чем гипокалиемия, все же наиболее типичны изменения ЭКГ: повышенный и заостренный зубец Т, удлинен комп-

лекс *QRS*, исчезает зубец *P*. При нарастании гиперкалиемии может возникнуть мерцание желудочков вплоть до остановки сердца (Kerpel-Eronius, 1964).

С целью устранения гиперкалиемии вводят хлорид кальция с концентрированной глюкозой и инсулином, что способствует переходу калия из внеклеточной среды в клетки (А. А. Крохалев, 1967). При неосложненном течении послеоперационного периода содержание калия и натрия возвращается к исходному уровню на 2—4-е сутки после операции и не требует специальной коррекции.

Сдвиги водно-электролитного обмена в значительной степени связаны с изменением кислотно-щелочного состояния. При ликвидации дефицита калия нормализуются и показатели кислотно-щелочного состояния.

Изучению объема циркулирующей крови и ее компонентов уделяется большое внимание. Особая ценность этих методов исследования видна в послеоперационном периоде, когда безотлагательно приходится решать вопросы величины кровопотери, ее восполнения. В клинической практике можно часто убеждаться в том, что общепринятые тесты (общее состояние больного, артериальное и венозное давление, показатели пульса, внешнего дыхания и др.) не в полной мере могут характеризовать те изменения, которые имеют место в организме больного. В таких случаях изучение волевических показателей может способствовать правильной оценке состояния больного на различных этапах послеоперационного периода. Часто о причинах тяжелого состояния больного можно уверенно судить после сопоставления данных объема циркулирующей крови до и после операции, что дает возможность своевременно и эффективно принимать необходимые меры.

У оперированных больных отмечается снижение ОЦК. Это наблюдается несмотря на то, что во время операции кровопотеря полностью восполняется, о чем можно было судить по сопоставлению потерянной (определение путем взвешивания) и перелитой крови и кровезаменителей. Снижение ОЦК наступает за счет уменьшения объема эритроцитов и объема плазмы. Отмечена прямая связь травматичности операции и уровня снижения объема циркулирующей крови и объема плазмы. По-видимому, это в первую очередь связано с интенсивностью и временем кровопотери, частично с перераспределением жидкости в организме (И. Р. Петров, 1947). Повышение глобулярного объема к концу операции, по-видимому, объясняется выхо-

дом в кровяное русло форменных элементов, находящихся до определенного времени в депо. При этом глобулярный объем превышает величину введенных во время переливания форменных элементов. ОЦК дает возможность быстро ориентироваться в объемах кровопотери при нераспознанных ее случаях (скрытые большие кровопотери), когда относительные показатели концентрации форменных элементов не являются достаточно достоверными. В таких случаях имеют место выраженные сдвиги ОЦК. Вопрос о возмещении кровопотери при длительных и тяжелых операциях, что часто бывает в запущенных случаях хронических абсцессов легких, тесно связан с профилактикой шока и острой сердечно-сосудистой недостаточностью.

Как известно, шок и острая сердечно-сосудистая недостаточность имеют в своей основе невозмещенную кровопотерю. С целью более точного определения кровопотери у больных изучается непосредственная потеря крови во время операции с учетом потерь, связанных с перераспределением жидкости. О них можно судить при изучении ОЦК в конце операции. Большой дефицит ОЦК говорит о необходимости дополнительной гемотрансфузии с целью его покрытия. Так, у больных после продолжительных и тяжелых операций (пульмонэктомия, билоб- и лобэктомия), несмотря на массивное переливание крови (от 800 до 1380 мл) во время операции, дефицит ОЦК к концу ее составляет в ряде случаев в среднем около 12—19%, в связи с чем требуется дополнительная гемотрансфузия.

Кровопотеря во время легочных радикальных операций должна по возможности полно возмещаться. К этому обязывает в первую очередь вероятность возникновения неожиданных кровопотерь из спаек внутри полости, что может быть в любое время 1—3-х суток даже при самом тщательном гемостазе во время операции. Невозмещенная кровопотеря, уменьшение объема циркулирующей крови может привести к развитию шока. Иногда у больных после удаления легкого или билобэктомий по поводу хронических абсцессов с обширными спайками после операции на 1—2-е сутки выражены явления шока. ОЦК у этих больных до операции бывает с дефицитом около 12—17% от должного. Явления шока развиваются в условиях срыва компенсации после операции при крайнем напряжении ее в дооперационном периоде. Падение артериального давления обусловлено гиповолемией, выраженной до операции. У таких

больных в послеоперационном периоде можно ожидать с большей вероятностью срыва течения компенсаторных реакций.

В послеоперационном периоде существуют закономерности изменения ОЦК и его компонентов, которые помогают производить рациональную коррекцию волемиических показателей. К 6—8-м суткам после операции у всех больных дефицит ОЦК достигает своего предела и составляет в среднем 17—20% по сравнению с данными дооперационного периода. Снижение ОЦК происходит постепенно, несмотря на состояние больного, колебания общепринятых гемодинамических показателей, данные ферментного состава периферической крови. Рельефнее всего выражены колебания глобулярного объема и общего циркулирующего гемоглобина. Меньше всего бывает снижение объема плазмы, что объясняется распадом к этому времени эритроцитов донорской крови и истощением функции кроветворных систем.

Наибольшие сдвиги ОЦК отмечаются в указанные сроки при наиболее травматичной операции — удалении всего легкого. Нет сомнения в том, что не только сам объем и тяжесть операции, но и существующие и развивающиеся изменения в печени, почках, кроветворной системе играют определенную роль, отражаясь на ОЦК и его компонентах.

К 10-м суткам послеоперационного периода показатели ОЦК и его компонентов постепенно начинают нормализоваться и приходят, как правило, к норме до момента, когда больного выписывают из клиники (25 сут после операции). У больных в возрасте 25—38 лет после лобэктомий, легко технически выполненных, восстановление ОЦК и компонентов до исходных величин заканчивается к 6—8-м суткам. Кровопотеря в этих случаях не превышает 270—400 мл и полностью восстанавливается во время операции. Создается впечатление, что на колебания и сроки восстановления ОЦК влияет в основном не абсолютное количество теряемой крови во время операции, а своевременная компенсация ее путем обычной внутривенной гемотрансфузии. Недостаточное восполнение кровопотери во время операции неминуемо ведет к замедлению нормализации волемиических показателей в послеоперационном периоде. У ряда больных при неполном возмещении кровопотери во время операции, к исходу 6—7-х суток после нее глобулярный объем составляет примерно 50% дооперационного, к 20—25-м суткам доходит до 75—80% исходного. Хрониче-

ская гиповолемия, связанная с течением самого процесса в легких, превышающая 10—15% от должных величин ОЦК, должна быть по возможности устранена в периоде предоперационной подготовки. Вместе с невосполненной кровопотерей во время операции дооперационная хроническая гиповолемия отражается на динамике ОЦК и компонентов после операции, в конечном счете ведет к замедлению восстановительных процессов в организме больного в целом. В таких случаях выражен клинический комплекс, характеризующий слабый тип течения восстановления (плохой аппетит, сон, слабость, вялость, повышенная раздражительность, нерегулярный стул и др.).

В последнее время изучению **свертывания крови** у оперированных больных посвящено немало исследований (В. Т. Плешаков, 1964; Л. В. Заикина, 1967; Vergani e. a., 1962), что обусловлено значительной частотой тромбоэмболических осложнений в раннем послеоперационном периоде, нередко заканчивающихся смертью больных.

Анализ наблюдений, проведенных в клинике (В. Г. Мазуров), показывает, что у больных хроническими абсцессами легких в послеоперационном периоде отмечаются следующие изменения коагулограммы и ТЭГ: время кровотечения, средняя величина которого до операции была в пределах нормы, на второй день после операции существенно укорачивается ( $P > 0,05$ ). Величина его составляет в среднем  $1,19 \pm 0,02$  мин, укорачиваясь по сравнению со средним показателем в контрольной группе ( $2,00 \pm 0,10$  мин). К 4-му дню после операции время кровотечения возвращается к физиологическому уровню, заметно удлиняясь по сравнению с предыдущим этапом исследования ( $P > 0,001$ ). На этом уровне оно остается и на 10-й день после операции ( $1,50 \pm 0,06$  мин) и позднее ( $1,47 \pm 0,03$  мин).

Время свертывания крови, до операции не отличающееся от средних цифр контрольной группы и не изменяющееся в первые дни после операции, к 4-му дню укорачивается —  $2,19 \pm 0,05$  мин ( $P > 0,05$ ). На 10-й день величина этого показателя восстанавливается до предоперационного уровня и составляет  $2,47 \pm 0,07$  мин, статистически достоверно нарастая в сравнении с предыдущим этапом исследования ( $P < 0,001$ ). К 20-му дню после операции время свертывания составляет в среднем  $3,17 \pm 0,11$  мин и не отличается от такового до операции и в контрольной группе ( $P > 0,05$ ).

Протромбиновый индекс, который до операции не выходит за физиологические пределы ( $84,3 \pm 2,2\%$ ), остается в этих пределах на 2-й день после операции —  $79,5 \pm 1,6\%$  (различия недостоверны,  $P > 0,05$ ) и на 4-й день —  $83,7 \pm 3,1\%$  ( $P > 0,05$ ). К 10-му и 20-му дню отмечается достоверное снижение средней величины протромбинового индекса ( $76,9 \pm 1,6$  и  $77,1 \pm 2,2\%$  соответственно).

Значительные изменения претерпевает уровень фибриногена; до операции он не отличается от средней величины в контрольной группе. Начиная со 2-го дня после операции этот показатель неуклонно повышается и составляет на 2-й день в среднем  $7,025 \pm 0,374$  г/л ( $P < 0,001$ ), на 4-й день —  $9,271 \pm 0,266$  г/л ( $P < 0,001$ ). К 10-му дню уровень фибриногена значимо снижается по сравнению с предыдущим этапом ( $P < 0,001$ ), однако и к последнему дню наблюдения он еще значительно превышает дооперационные и контрольные цифры ( $P < 0,001$ ).

Средние величины времени рекальцификации отличаются стабильностью. Как до операции, так и в послеоперационном периоде они остаются в физиологических границах.

Исследование толерантности плазмы к гепарину показывает, что средние величины ее, определяемые в пред- и послеоперационном периоде, повышены по сравнению со средней величиной у здоровых людей (различия статистически достоверны,  $P < 0,001$ ). Наибольшее повышение этого показателя отмечено на 10-й день после операции, различия с предыдущим этапом существенны ( $P < 0,001$ ). К 20-му дню толерантность плазмы снижается ( $P > 0,05$ ) и достигает уровня 2-го дня.

Как до, так и после операции отмечается незначительное колебание фибринолитической активности в пределах, установленных для контрольной группы; не изменялась она после операции и по сравнению с дооперационным уровнем ее ( $P > 0,05$ ).

ТЭГ, константы которой, R, K и E, до операции не отличались от средних величин нормы, претерпевают в послеоперационном периоде значительные изменения. Начиная со 2-го дня и кончая 20-м днем время реакции R и время коагуляции K укорочено, а максимальная эластичность E увеличена как по сравнению с предоперационным уровнем, так и со средними величинами этих констант у здоровых людей ( $P < 0,001$ ). Особенно заметные изменения ТЭГ отмечаются на 10-й день после операции, когда интервал уко-



рачивается, а максимальная эластичность E увеличивается по сравнению с предыдущим исследованием ( $P < 0,001$ ). К 20-му дню средние величины указанных констант возвращаются к прежним значениям ( $P > 0,05$ ).

Описанные изменения в показателях свертывающей системы крови, характерные для больных, оперированных по поводу хронических абсцессов легких, приведены в следующем примере.

Больной Б., 22 лет, поступил в торакальное отделение 10/XII 1966 г. по поводу хронического абсцесса верхней доли правого легкого. Жалуется на кашель с выделением около 100 мл гнойной мокроты с неприятным запахом. Болен в течение 6 мес. Перенос правостороннюю пневмонию с абсцедированием. Состояние больного при поступлении средней тяжести. Температура  $37,6^{\circ}\text{C}$ . Анализ крови: Нб 120,1 г/л, эр.  $4,24 \cdot 10^6$ , л.  $10,4 \cdot 10^3$ ; СОЭ 25 мм в час. В моче следы белка. При рентгенологическом исследовании в верхней доле правого легкого обнаружена полость гнойника размером  $3 \times 4$  см с горизонтальным уровнем жидкости у нижнего полюса.

После соответствующей предоперационной подготовки 6/I 1967 г. под эфирно-кислородным интубационным наркозом удалена верхняя доля правого легкого. Операция сопровождалась некоторыми трудностями в связи с плевральными сращениями. Послеоперационный период протекал гладко. На 29-е сутки после операции больной выписан в хорошем состоянии.

Данные коагулограммы приведены в табл. 36.

Т а б л и ц а 36

Коагулограмма больного Б.

Показатели свертывания крови	Динамика показателей свертывания крови				
	до операции	после операции			
		2-й день	4-й день	10-й день	20-й день
Время кровотечения, мин	1,10	1,20	1,45	1,50	1,20
Время свертывания крови, мин	2,45	2,30	2,05	2,40	3,30
Протромбиновый индекс, %	82,6	84,0	82,6	75,1	66,6
Фибриноген, г/л	4,7	6,8	8,9	8,0	6,8
Время рекальцификации, в с	105	110	120	125	110
Толерантность к гепарину, мин	7,00	6,10	7,00	6,00	7,50
Фибринолитическая активность, %	30	20	32	21	22

При анализе данных коагулограммы, произведенной до операции, были обнаружены нормальные величины времени кровотечения, времени свертывания крови, протромбинового индекса, фибриногена, времени рекальцификации и фибринолитической активности при повышенной толерантности плазмы к гепарину. Показатели ТЭГ были в пределах нормы.

В послеоперационном периоде время кровотечения, время свертывания и фибринолитическая активность колебались в физиологических границах.

Протромбиновый индекс оставался нормальным до 20-го дня послеоперационного периода. На 20-й день имело место небольшое снижение его по сравнению с нормой.

Количество фибриногена увеличивалось начиная со 2-го дня после операции, достигало максимальной величины на 4-й день после операции, после чего он снижался, но так и не достигал предоперационного уровня.

Время рекальцификации все дни, кроме 10-го, было в пределах нормы. На 10-й день после операции имело место небольшое увеличение времени рекальцификации.

Толерантность плазмы к гепарину начиная со 2-го дня после операции была повышена. Наибольшее повышение толерантности плазмы к гепарину определялось на 10-й день послеоперационного периода.

На ТЭГ начиная со 2-го дня и во все дни послеоперационного периода отмечается укорочение времени реакции и времени коагуляции при увеличении максимальной эластичности. Максимальные изменения этих показателей определяются на 10-й день после операции.

Итак, у больных с хроническими абсцессами легких в послеоперационном периоде активность свертывающей системы крови преобладает над антисвертывающей: укорачивается время кровотечения и время свертывания крови, нарастает уровень фибриногена, повышается толерантность плазмы к гепарину, на ТЭГ отмечается ускорение I и II фаз и начала III фазы коагуляции.

Назначение с профилактической целью антикоагулянтов, по мнению некоторых авторов, не предотвращает тромбозов. Кроме того, применение антикоагулянтов в предоперационном периоде может привести к кровотечению во время и после операции.

Неспецифическая профилактика тромбоэмболических осложнений должна быть направлена на уменьшение гнойной интоксикации, улучшение деятельности сердечно-со-

судистой и дыхательной систем, стимуляцию гемопоэза, улучшение функций дезинтоксикационной и выделительной систем.

Профилактические мероприятия во время операции сводятся к удобному положению больного на операционном столе, предупреждающему венозный стаз, правильному выбору показаний к переливанию крови и растворов, бережному отношению к тканям при венесекции. Введение крови и растворов глюкозы из отдельных систем для их переливания предотвращает склеивание эритроцитов переливаемой крови. Переливание их из одной системы может привести к тромбированию вен больного.

Пополнение белкового состава крови за счет гемотрансфузий предотвращает поступление в кровяное русло грубодисперсных белков, к которым принадлежит большая часть прокоагулянтов, повышение концентрации которых вызывает активизацию антисвертывающей системы крови и ее истощение.

В послеоперационном периоде особое значение приобретает активное ведение больных. Важное значение придается контролю за состоянием вен нижних конечностей, чаще всего являющихся источником тромбозов. При начинающемся тромбозе или подозрении на наличие его проводится антикоагулянтная терапия.

Задачей лечебной гимнастики в послеоперационном периоде следует считать снижение отрицательных реакций в коре головного мозга, связанных с болью в области операции и развитием в связи с этим страха. В процессе лечения в послеоперационном периоде это играет исключительно важную роль, так как подобные реакции в конечном счете ведут к нарушению функций ряда важных органов и систем и в первую очередь — дыхательной, сердечно-сосудистой, пищеварительной и выделительной систем (М. И. Кузин и др., 1967). У всех больных, занимающихся соответствующим комплексом лечебной физкультуры, отмечается более интенсивное восстановление показателей деятельности организма. Особенно это было заметно на примере больных, перенесших лобэктомию. У них показатели ЖЕЛ и глубины дыхания при выписке приближаются к исходным в большей мере, чем у больных, не занимающихся лечебной физкультурой. Увеличивается экскурсия грудной клетки, диафрагмы, устанавливается ритмичное дыхание, по частоте приближающееся к норме.

В среднем после лобэктомий в результате занятий лечебной гимнастикой ЖЕЛ восстанавливается до 68—70%, МОД до 85%, резерв дыхания до 80%, тогда как без применения лечебной физкультуры эти показатели соответственно равны 55—60, 65, 60—70%.

При использовании комплекса лечебной физкультуры в послеоперационном периоде наблюдается значительное снижение осложнений, особенно таких, как длительное нерасправление оставшейся доли после лобэктомий, развитие очагов воспаления в оставшихся участках легкого.

Г Л А В А VII  
ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ  
ОСЛОЖНЕНИЙ

Мероприятия, направленные на профилактику послеоперационных осложнений, проводятся на всех этапах хирургического лечения больных с заболеваниями легких. В операционный период — они направлены на защиту здоровых участков легкого, т. е. на бережное, щадящее оперирование и быстрое пробуждение больного после наркоза.

Наиболее надежной защитой от попадания гноя и инфицированного секрета из пораженных участков в здоровые отделы легкого является использование во время наркоза двухпросветных трубок Карленса, Кубрякова и Кипренского.

В клинике для эндобронхиального наркоза еще чаще используется двухпросветная трубка Карленса, позволяющая постепенно аспирировать содержание бронхов, а при необходимости выключать больное легкое из газообмена.

Правильно проведенная предоперационная санация бронхиального дерева, положение больного на операционном столе также способствуют созданию оптимальных условий для профилактики аспирации секрета в здоровое легкое. Для удаления содержимого бронхиального дерева во время операции необходимо пользоваться тонким катетером. Отсасывание мокроты производится каждые 15—20 мин попеременно из обоих легких. В конце операции в бронхиальное дерево вводят раствор антибиотиков, соответствующих по чувствительности микрофлоре мокроты.

При подозрении на попадание в бронхи (остающихся отделов легких) гноя или крови в конце операции проводится бронхоскопия на операционном столе. Бронхоскопия выполняется через интубационную трубку по окончании операции, после поворота больного на спину и восстановления самостоятельного дыхания. При этом лишь однажды было обнаружено попадание гноя в здоровое легкое.

Приведем пример.

Больному Ч., 36 лет, 1/III 1968 г. под интубационным фторотановым наркозом произведено удаление нижней доли левого легкого по поводу абсцесса верхнего сегмента. Во время операции осуществлялась аспирация мокроты через интубационную трубку. Перед зашиванием грудной клетки оставшиеся отделы правого легкого не расправлялись. Была произведена бронхоскопия. В правом нижнедолевом и устьях сегментарных бронхов видны гнойные крошковидные массы. В левом главном бронхе и культе нижнедолевого бронха обнаружены такие же массы. Произведено удаление гноя и введены антибиотики в бронхиальное дерево. В послеоперационном периоде (на 2-й день) в оставшейся части левого легкого развилась пневмония. Наступило выздоровление. Больной выписан в хорошем состоянии.

Каких-либо существенных различий в частоте послеоперационных пневмоний у подобных больных по сравнению с больными, у которых бронхоскопия не проводилась, не отмечено.

Бронхоскопия в конце операции показана в случаях, когда отмечается нерасправление оставшихся участков легкого, что обычно указывает на закупорку слизию и гноем устья долевых или сегментарных бронхов на стороне операции, а также если нет уверенности в полной аспирации содержимого бронхов через однопросветную интубационную трубку. Бронхоскопию целесообразнее в таких случаях производить через интубационную трубку (Г. Л. Феофилов, 1964), если ее калибр позволяет провести тубус № 9 из набора Фриделя. В ином случае бронхоскопию осуществляют после экстубации.

Немаловажное значение в профилактике послеоперационных пневмоний, особенно на стороне операции, придается щадящей технике оперирования, бережному обращению с остающейся частью легкого. При разделении спаек, а также при манипуляциях на корне легкого, богатом первыми окончаниями, производят гидравлическую препаровку 0,25% раствором новокаина. Меньшей травматизации ткани легкого способствуют аппараты механического шва УКЛ-40, УКЛ-60. Для быстрого расправления легкого в конце операции отсосом удаляют жидкость и воздух из плевральной полости до создания отрицательного давления в ней.

Правильное проведение послеоперационного периода значительно сокращает число таких легочных осложнений, как пневмония. Однако, по нашему мнению, снижение процента послеоперационных пневмоний при резекции легкого до нуля вряд ли возможно, так как во время работы на корне легкого и при его выделении из спаек неизбежно

наносится механическая травма, иногда значительная, остающимся частям легкого. В этих местах появляются кровоизлияния, отек, к которым присоединяется инфекция, всегда имеющаяся в легких, в результате чего не исключено развитие пневмонии.

Основными лечебно-профилактическими мероприятиями послеоперационного периода являются санация бронхиального дерева; мероприятия, направленные на быстрое расправление оставшихся частей легкого; кислородная терапия.

При ведении больных в послеоперационном периоде мы придерживались определенной схемы. Через 6—8 ч после выхода больного из наркоза приподнимаем головной конец кровати и придаем больному полусидячее положение. В этом положении больной более активен, дыхательные движения более свободны. Известно, что ЖЕЛ даже у здоровых людей, когда они находятся в горизонтальном положении, снижается на 200—300 мл.

Как показали проведенные в клинике исследования, содержание кислорода в артериальной крови после лоб- и билобэктомий составляет  $0,16 \pm 0,08$  г/л. Насыщение крови кислородом после этих операций составляет  $89,9 \pm 2,9\%$ . Снижение насыщения крови кислородом объясняется наблюдающейся у этих больных умеренной анемизацией и нарушением в оставшихся частях легкого соответствия между вентиляцией и кровотоком.

В связи со сказанным становится понятным стремление устранить это несоответствие. Обычно в первые 1—2 сут все больные получают ингаляции увлажненного кислорода, который подают со скоростью 6—9 л/мин. Перерывы делают каждые 1—1½ ч на 10—15 мин. В последующие 2—3 дня кислород дают в течение 1—1½ ч 3—4 раза в день.

**Вдыхание кислорода** уменьшает явления аноксии, снижает давление в сосудах малого круга кровообращения, уменьшает трансудацию плазмы крови в альвеолы, увеличивает удаление углекислоты и других кислых продуктов обмена веществ из крови, повышает насыщение артериальной крови кислородом.

С целью облегчения работы дыхательной мускулатуры и повышения эффективности вентиляции в комплексе профилактических и лечебных мероприятий в клинике разработан метод, основанный на **применении инертного газа — гелия.**

Применение гелия основано на том, что его плотность во много раз меньше плотности кислорода и воздуха. Поскольку объемная скорость движения газа в дыхательных путях при турбулентном потоке обратно пропорциональна его плотности, то, применив газ с меньшей плотностью, можно намного снизить сопротивление газовому потоку и облегчить тем самым механическую работу дыхания (О. А. Долина и др., 1965).

Гелие-кислородную смесь назначают в течение первых 2—4 дней после операции в соотношении 70:30, 60:40, 50:50%. Время вдыхания смеси продолжалось от 30 до 120 мин и чередовалось с обычной оксигенотерапией. Клинически уже через 20—30 мин от начала вдыхания смеси уменьшается цианоз, происходит урежение пульса на 3—6 в минуту. Дыхательный объем увеличивается на 40—160 мл.

Боли в послеоперационном периоде иногда вызывают затруднение дыхания, уменьшают дыхательные экскурсии грудной клетки, вследствие боязни откашливания происходит задержка бронхиального секрета. Боли отрицательно влияют и на нервную систему больного, вызывая бессонницу, расстройства сердечной деятельности нередко приводят к рефлекторной задержке мочи и газов.

Для профилактики болей из области операционной раны применяются кетгутовые швы, которые меньше травмируют межреберные нервы, чем шелковые. Для устранения болей, которые обычно держатся первые 3—4 дня, применяют вещества, избирательно действующие на мозговые центры (1% раствор промедола или пантопона по 2 мл 3—4 раза в день). В случаях, когда боли упорно не снижаются, производят паравертебральную блокаду 2% раствором новокаина или спиртноновокаиновую блокаду.

В первые дни после операции целесообразно применение средств, мобилизующих резервные возможности сердечно-сосудистой системы. С этой целью всем больным в первые 3—4 дня назначают введение глюкозы наряду с введением сердечных гликозидов с комплексом витаминов С и группы В. Чаще назначают 0,05% раствор строфантина по 0,5—1 мл 1—2 раза в день внутривенно.

По мнению ряда авторов (М. Д. Машковский, 1972, и др.), благоприятное действие на сердечную мышцу оказывает эуфиллин, повышающий минутный объем и обладающий, кроме того, выраженным бронхолитическим действием. Препарат в виде 2% или 4% раствора в количестве



5 мл внутривенно назначают больным, склонным к бронхоспастическим реакциям. Помимо этого, профилактически всем больным назначают эуфиллин в свечах — по 1 свече на ночь.

Камфору вводят по 3 мл 2 раза в день с учетом ее благотворного действия на сердце, дыхательный и частично сосудодвигательный центр.

Одной из главных задач после частичных резекций легких является обеспечение полноценного и быстрого расправления легкого. Этому способствует правильное ведение плевральной полости. В клинике применялись различные методы ведения плевральной полости после частичных резекций легкого: длительное дренирование (5—10 дней), временное дренирование (в течение 48 ч) и закрытый метод.

Каждый метод имеет свои положительные и отрицательные стороны. Следует подчеркнуть, что противопоставлять их не следует. Клинический опыт показал, что закрытый метод более асептичен, но частота пневмоний при закрытом методе выше, чем при дренировании плевральной полости.

Важным мероприятием, способствующим расправлению оставшихся частей легкого, является лечебная физкультура. Уже в первые часы после выхода из наркоза больного под руководством врача заставляют откашливаться до отхождения мокроты. Каждые 30—40 мин процедуру повторяют. Кроме того, через каждые 50—60 мин больной делает глубокие вдохи и продолжительные выдохи, начиная с 3—4, затем постепенно увеличивая число вдохов и выдохов до 10—12 за каждый сеанс.

Со 2-го дня начинаются активные занятия лечебной физкультурой в полусидячем положении (движение конечностями, поворот туловища, массаж грудной клетки).

С 3—4-го дня при отсутствии противопоказаний больным разрешают вставать. Начиная с 5—6-го дня для лучшего расправления оставшейся части легкого предлагают упражнения с надуванием резиновых шаров (3—4 раза в день) с постепенным уменьшением числа выдохов, необходимых для наполнения шара воздухом. Расправление оставшихся частей легкого обычно происходит к 3—7-му дню после операции.

У некоторых больных в послеоперационном периоде развивается метеоризм. Раздутые петли кишечника приводят к подъему диафрагмы и ограничению ее движений,

в результате чего значительно ухудшается вентиляция легких и сердечная деятельность. Для профилактики этого во время операции необходимо следить за тем, чтобы ветви блуждающего нерва не были захвачены в шов. Если невозможно это сделать, то лучше ветви блуждающего нерва пересечь. В случае появления метеоризма больным ставят гипертонические клизмы с 10% раствором хлорида натрия, прибегают к средствам, уменьшающим газообразование (карболен по 1 таблетке 2—3 раза в день).

Для нормализации белкового и электролитного баланса по показаниям производят переливание крови в количестве 200—250 мл, растворов электролитов, белковых кровезаменителей и др. С первых же дней больные получают обильное питье, высококалорийную, богатую витаминами пищу.

Решающее значение в профилактике послеоперационного воспаления легкого придается освобождению бронхиального дерева от скапливающегося в нем секрета бронхиальных желез путем санации бронхиального дерева. Как указывают Л. К. Богуш с соавторами (1961), после операции происходит сгущение секрета слизистой оболочки бронхов. Поэтому более вязкий, чем обычно, секрет не может свободно удалиться из бронхов вследствие снижения их моторики. Бронхи (сначала мелкие, а затем более крупные) закупориваются, создавая тем самым условия для возникновения ателектазов и пневмоний. Как бы тщательно ни проводилось освобождение бронхиального дерева до операции и во время нее, все же в послеоперационном периоде часто отмечаются повышенное скопление и застой бронхиальной секреции в результате травмы и раздражающего влияния наркотических веществ. Особые трудности возникают в 1-е сутки после операции, когда больные вялы, не хотят откашливаться. В этот период трудно переоценить роль кашлевого рефлекса в сохранении бронхиальной проходимости. Как известно, в биомеханизме кашля можно выделить три фазы: 1) фазу вдоха; 2) фазу компрессии — при закрытой голосовой щели; 3) фазу изгнания, или собственно кашель.

Понятно, что эффективность кашля будет нарушена в послеоперационном периоде ввиду невозможности сделать глубокий вдох и обеспечить надлежащую компрессию находящегося в легких воздуха. Кашель бывает нарушен также у больных эмфиземой легких вследствие снижения эластичности легочной ткани. Напор воздуха во время

фаза изгнания не бывает достаточным для того, чтобы освободить просвет бронхиол от вязкой мокроты. Поэтому задачей врача в этот период является стремление к разжижению мокроты всеми доступными средствами, для чего в клинике применяются различные средства (бикарбонат натрия, отхаркивающая микстура).

По нашим данным, наилучшие результаты были получены при применении протеолитических ферментов в комбинации с антибиотиками, антисептиками и бронхолитическими средствами. С профилактической целью применяют в виде аэрозолей химопсин (25 мг) с мономицином, внутримышечно трипсин (5 мг) с этими же антибиотиками 2 раза в день.

Дозу химопсина и мономицина (500 000 ЕД) растворяют в 3—5 мл 10% раствора новокаина. Последнее время вводили ферменты с фурагином и нафтизином. Распыление смеси производят специальным катетером-распылителем или с помощью ингалятора АИ-1.

Продолжительность вдыхания аэрозолей составляет 7—10 мин, при этом больной делает глубокие вдохи. Как правило, у большинства больных был получен хороший терапевтический эффект. Уже через 30—40 мин после ингаляции больные начинают довольно легко откашливать мокроту, количество которой иногда доходит до 50—100 мл. После этого дыхание становится более свободным, исчезают или уменьшаются хрипы в легких. Кроме того, больным, склонным к бронхоспазму, назначают дополнительно бронхолитические средства (5% раствор эфедрина или 0,1% раствор нафтизина по 1 мл) в виде аэрозоля. С целью уменьшения секреции бронхиального дерева больные с явлениями бронхита получают в виде аэрозоля ментол и подкожно инъекции 0,1% раствора солянокислого атропина по 0,5—1 мл 2 раза в день.

Неликвидированный ателектаз также может осложниться возникновением очагов воспаления в ателектазированной области легкого. Мы наблюдали ателектазы у 4 больных. В литературе существуют два мнения относительно лечения ателектаза. Одни авторы рекомендуют при ателектазе или даже при подозрении на него широко производить бронхоскопию, другие применяют «промывание трахей» путем ее пункции.

В клинике для лечения ателектазов принят следующий метод. В случаях, когда проводимая терапия (ингаляция ферментов, бикарбоната натрия, отхаркивающие, активное

откашливание, банки, горчичники) не обеспечивает ликвидации ателектаза, т. е. не наступает разрешения его в течение 36—48 ч, прибегают к бронхоскопии.

Бронхоскопию проводили под внутривенным наркозом с релаксантами. После введения дыхательного бронхоскопа аспирировали содержимое трахеи и бронхов, а также удаляли фибринозно-гнойные пробки, локализующиеся обычно в главном, долевым или сегментарных бронхах. При этом не рекомендуется чрезмерно интенсивное отсасывание содержимого ввиду опасности появления ателектазов в других участках в связи с возможностью спадения мягких, лишенных хрящей стенок мелких бронхов (Rosen e. a., 1962). Затем производят промывание бронхов ферментами с антибиотиками или фурагином, растворенными в 50—60 мл 0,5% раствора новокаина. Процедура заканчивается форсированным раздуванием ателектазированной доли.

Приведем пример успешного лечения послеоперационного ателектаза.

Больной И., 36 лет, поступил 20/XI 1971 г. с диагнозом множественных абсцессов верхней доли правого легкого с вовлечением в воспалительный процесс и средней доли. 15/II 1972 г. удалены верхняя и средняя доли правого легкого.

На рентгенографии 16/II 1972 г. нижняя доля правого легкого занимает весь гемиторакс, прозрачна (рис. 43, а).

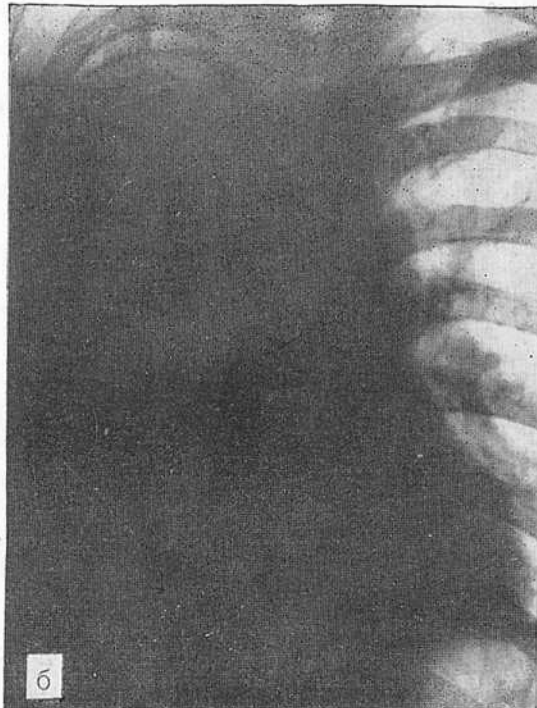
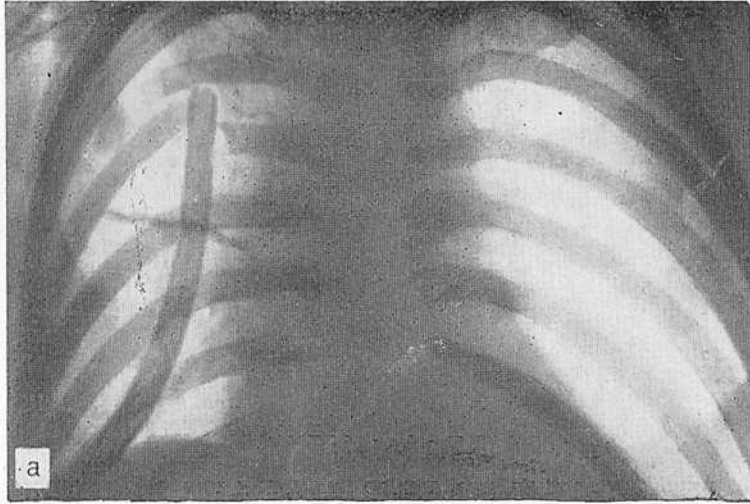
19—20/II 1972 г. отмечено ухудшение общего состояния, одышка, температура до 38,2° С. Правая половина грудной полости равномерно затемнена за счет ателектаза оставшейся (нижней) доли (рис. 43, б).

22/II 1972 г. произведена бронхоскопия под внутривенным (гексенал) наркозом. Нижнедолевой бронх представляется прогнутым кзади из-за перегиба его, пролабирования расширенного промежуточного бронха. Зондом-аспиратором доля принудительно раздута, бронхи промыты раствором химопсина с фурагином и нафтизином.

6/III на рентгенографии нижняя доля правого легкого занимает весь гемиторакс, прозрачна (рис. 43, в).

Одно из главных мест в предупреждении послеоперационного воспаления легких занимает антибактериальная терапия с учетом вида возбудителя и его чувствительности к антибиотикам. Начиная с 1965 г. в клинике стали широко применяться мономицин, который вводили профилактически в дозе 250 000—300 000 ЕД 2—3 раза в сутки, иногда в комбинации со стрептомицином.

Известно, что мономицин по своим химическим свойствам обладает широким спектром действия, действует как на



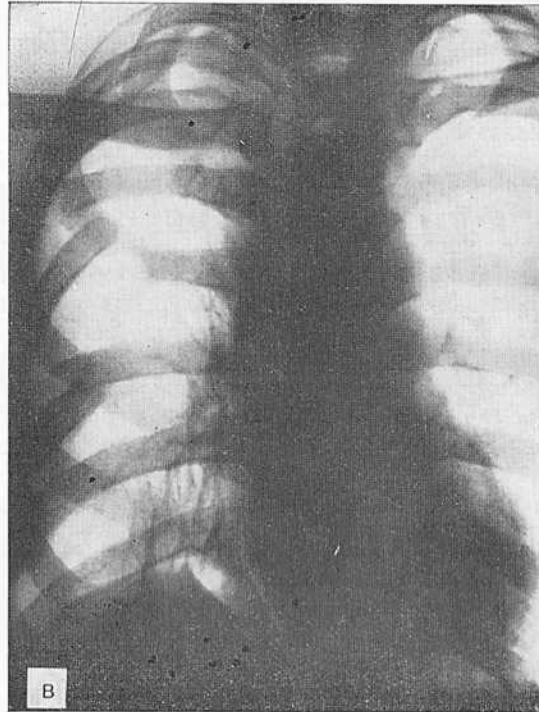


Рис. 43. Рентгенограммы больного И. после верхней билобэктомии справа.

а — 1-е сутки. Нижняя доля занимает весь гемиторакс справа; б — 6-е сутки после операции. Ателектаз оставшейся доли легкого; в — на 20-е сутки после билобэктомии в результате принудительного раздувания нижняя доля заняла весь гемиторакс, ателектаз ликвидировался.

грамположительные, так и на многие грамотрицательные микробы. Кроме того, мы также применяли мицерин по 300 000 ЕД 2 раза в сутки, эфциллин. С целью снижения антибиотикорезистентности каждые 5—7 дней производили замену антибиотиков.

Стремление уменьшить число послеоперационных пневмоний при нарастающем числе микроорганизмов, устойчивых к антибиотикам, заставляет прибегнуть к применению сульфаниламидных препаратов. Обычно назначают сульфадимезин по 1 г 4 раза в сутки в комбинации с мономицином.

После нормализации температуры (на 3—5-й день) антибиотики отменяют, больные в течение последующих 3—4 дней в той же дозировке получают сульфадимезин. С профилактической целью также применяют морфоциклин. Как известно, этот антибиотик концентрируется в основном в легочной ткани. Вводят морфоциклин по 150 000 ЕД 2 раза в сутки внутривенно (утром и вечером), растворяя в 20 мл 40% раствора глюкозы. Применение морфоциклина резко снизило число послеоперационных пневмоний, сравнительно быстро наступала нормализация температуры, хотя у некоторых больных наблюдались явления флебита, что является одним из недостатков этого препарата.

Профилактические меры после операции направлены на быстрое освобождение бронхиального дерева от скапливающегося в нем секрета (ингаляции ферментов и антибиотиков), устранение болевых импульсов из операционной раны, уменьшение работы дыхательной мускулатуры (применение смеси гелия с кислородом).

Особое место в профилактике пневмоний занимают занятия дыхательной гимнастикой и антибактериальная терапия.

По наблюдениям нашей клиники, в профилактике послеоперационных пневмоний наиболее эффективны комбинированное применение антибиотиков с учетом чувствительности микрофлоры к ним, сульфаниламидных препаратов, ингаляция аэрозолей антибиотиков и протеолитических ферментов.

Лечение пневмоний, развившихся после резекции легких, представляет собой весьма сложную задачу.

Лечение послеоперационных пневмоний должно быть направлено на борьбу с воспалительным процессом в легком, на уменьшение дыхательной недостаточности и на поддержание сердечно-сосудистой системы, на повышение защитных сил организма, резко ослабленного операцией и присоединившейся инфекцией.

Как показывают результаты наших исследований, послеоперационные пневмонии часто вызываются полимикробной флорой. В этих условиях важно подавить развитие в инфекционном очаге не только основного возбудителя, но и его ассоциантов, отношение которых к антибиотикам может быть совершенно различным.

В связи со сказанным лечение пневмоний начинают с определения типа возбудителя и его чувствительности к

антибиотикам или сразу назначают антибиотики широкого спектра действия.

Для лечения послеоперационных пневмоний доза пенициллина составляла 300 000—400 000 ЕД, вводимых внутримышечно 4 раза в сутки. Суточную дозу стрептомицина не увеличивали. В случае неэффективности указанных мероприятий для подавления инфекции прибегали к назначению дополнительно другого антибиотика — чаще левомицетина по 1 г 3 раза в сутки или эритромицина по 100 000 ЕД 4 раза в сутки.

Лучший терапевтический эффект был получен при замене одних антибиотиков другими.

Показанием к смене антибиотиков служили ухудшение состояния больного, дальнейшее повышение температуры тела (или удержание ее на высоком уровне), появление пневмонических очагов в противоположном легком или увеличение зоны воспаления, уже существующей в одном легком. Хороший терапевтический эффект был достигнут при лечении больных мицерином и эфициллином. Мицерин был применен по 300 000 ЕД 3 раза в сутки внутримышечно. С успехом для лечения пневмоний был использован эфициллин. Препарат вводили внутримышечно по 250 000 ЕД 2 раза в сутки.

Появление в последние годы стафилококков, устойчивых к указанным антибиотикам, побудило клиницистов к изысканию новых средств для ликвидации этой инфекции.

Начиная с 1965 г. с успехом с лечебной целью используется антибиотик широкого спектра действия — мономицин, оказывающий бактерицидное действие. Он активен в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий и простейших, характеризуется малой токсичностью. С лечебной целью мономицин применяют по 250 000 ЕД 3 раза в день в комбинации с пенициллином. На хороший терапевтический эффект мономицина при хирургическом лечении заболеваний легких указывают Н. И. Герасименко с соавторами (1962).

Комбинация антибиотиков с сульфаниламидными препаратами целесообразна. Мы почти не наблюдали случаев непереносимости препарата, в то же время имеется меньшая вероятность развития кандидамикоза.

В тех случаях, когда необходимо создать высокую концентрацию антибиотиков в крови, органах и тканях больного, употребляют морфоциклин. Особенно это касается тяжелых, ослабленных больных с двусторонним воспале-



нием легких, а также при нечувствительности флоры к обычным антибиотикам. По своему спектру действия он аналогичен тетрациклину, т. е. активен в отношении как грамположительных, так и грамотрицательных микроорганизмов. Кроме того, как уже было сказано, ценным качеством его является способность концентрироваться в легочной ткани (Ф. Г. Углов и др., 1969). Курс лечения обычно длился 7—9 дней.

В последние годы все более широкое распространение находит метод введения аэрозолей лекарственных веществ в дыхательные пути. При этом в легких создаются высокие и более длительно сохраняющиеся их концентрации (С. И. Эдельштейн, 1959).

Распыление аэрозолей антибиотиков производят с помощью катетера-распылителя или ингалятора АИ-1. Растворяют 200 000—250 000 ЕД пенициллина в 4—5 мл 10% раствора новокаина вместе с 25 мг химопсина. Сеансы повторяют 3—4 раза. Параллельно с аэрозольной терапией внутримышечно назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты.

На большую профилактическую и лечебную ценность микротрахеостомии указывают М. И. Перельман с соавторами (1965), С. А. Гаджиев с соавторами (1966), С. В. Лохвицкий (1971).

Подобное лечение позволяет сократить период болезни в среднем до 9 дней. При этом не наблюдается осложнений или побочных реакций при использовании антибиотиков через микроирригатор.

Обычно параллельно с антибактериальными препаратами проводят антифунгальную терапию, чаще всего нистатином или леворином по 500 000 ЕД 3 раза в сутки.

Одним из факторов, способствующих возникновению кандидоза, по мнению ряда авторов, является нарушение витаминного баланса. Е. А. Говорович и др. (1966) установили, что наибольшим изменениям подвергается витамин С, содержание которого в сыворотке крови бывает уменьшено на 8%. Значительно уменьшается и содержание витаминов группы В. Это приводит к изменению интенсивности окислительно-восстановительных процессов в тканях, сказывается на защитных реакциях организма.

В связи со сказанным с целью ликвидации дефицита витаминов в организме больным ежедневно вводят внутривенно по 2 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты и 2 мл 5% раствора витамина В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub>, назначают пищу, богатую

витаминами. Одновременное введение антибиотиков с витаминами повышает их терапевтическую эффективность и улучшает переносимость препаратов.

Появление пневмонии после операции создает дополнительную нагрузку на сердечную мышцу. Для поддержания ее деятельности широко применяют внутривенное введение 0,5—1 мл строфантина 2—3 раза в сутки. Благоприятное воздействие на сердечную деятельность, по нашим наблюдениям, оказывает переливание дробных доз крови по 200—250 мл.

Для создания достаточного насыщения крови кислородом при развитии пневмонии увеличивают подачу кислорода больному, проводят дыхательную гимнастику.

Лечение пневмоний после резекции легкого необходимо начинать с определения вида возбудителя и его чувствительности к антибиотикам.

В лечении наиболее эффективно комбинированное применение аэрозолей антибиотиков и протеолитических ферментов наряду с внутривенным и внутримышечным введением антибиотиков широкого спектра действия, сульфаниламидными и антифунгальными (нистатин, леворин) препаратами.

Для повышения эффективности антибиотикотерапии и профилактики лечения грибковых поражений легких в комплексе лечения целесообразно введение витаминов С и витаминов группы В. Для поддержания сердечной деятельности и предупреждения или устранения гипоксии необходимо введение сердечных гликозидов, проведение оксигенотерапии.

Одним из тяжелых осложнений в послеоперационном периоде при радикальном хирургическом лечении абсцессов легких является острая эмпиема плевры. Лечение послеоперационных эмпием плевры у больных абсцессами легких, особенно в сочетании с бронхиальным свищом, задача сложная и трудная (В. И. Петров и др., 1967). Из радикально оперированного 151 больного эмпиема плевры была у 8 (5,3%), в сочетании с бронхиальным свищом у 6 (3,9%) больных. Чаще эмпиема плевры возникала у больных гангренозными абсцессами (у 6 из 8). После пульмонэктомий эмпиема плевры развилась у 5, после частичного удаления легкого — у 3 больных.

В таких наблюдениях в ближайшие сутки после операции отмечаются повышение температуры до 38—39°C, тупые, распирающие боли в соответствующей половине

грудной клетки, учащение пульса, частоты дыхания, ухудшается сон, аппетит.

Признаки несостоятельности культи бронха следующие: невозможность получения отрицательного давления в плевральной полости, появление подкожной эмфиземы. Обычно на 2—3-и сутки во время пункции или через оставленный дренаж) определялось инфицирование жидкости.

Приведем пример.

Больной Т., 39 лет, поступил в клинику 20/II 1972 г. в крайне тяжелом состоянии, с жалобами на одышку, кашель со зловонной мокротой до 500—600 мл в сутки.

В 1961 г. имело место огнестрельное ранение грудной клетки.

При рентгенологическом исследовании 21/II 1972 г. в левом легком отмечаются множественные полости среди участков пневмофиброза. В легком имеются металлические инородные тела (рис. 44, а).

Явления токсикоза нарастали, и 22/II по жизненным показаниям больному было удалено левое легкое.

23/II при рентгенографии в левой остаточной полости жидкости мало (введена дренажная трубка).

28/II в левой остаточной полости имеется жидкость с горизонтальным уровнем до V ребра. В тканях грудной стенки инородные металлические тела и воздушная прослойка (эмфизема) (рис. 44, б). При пункции остаточной полости жидкость инфицирована, получить отрицательное давление не удастся (картина несостоятельности культи бронха).

Разделение плевральной полости на отдельные карманы оставшейся частью легкого после лоб- и билобэктомии значительно затрудняет топическую диагностику развивающихся гнойников. Обычно можно определить два кармана, передний на уровне II—III ребер по среднеключичной линии и задний по лопаточной линии над диафрагмой.

У всех больных производили ежедневные пункции с полным удалением содержимого карманов, промыванием раствором антисептиков (фурагина) и ферментов, введением антибиотиков.

У 2 больных без явлений бронхиального свища и у 3 больных с признаками свища острую эмпиему (с заживлением свища) удалось ликвидировать в сроки от 10 до 20 сут пункциями плевральной полости в сочетании с интратрахеальным введением антибиотиков. У остальных 3 больных была применена лечебная бронхоскопия с отсасыванием содержимого бронхов оставшейся части легкого, промыванием их растворами антисептиков, протеолитических ферментов, антибиотиков, зондированием сегментарных бронхов и принудительной вентиляцией через

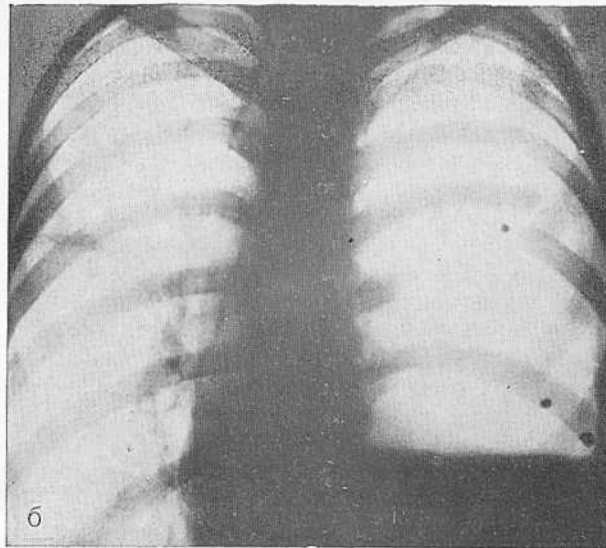
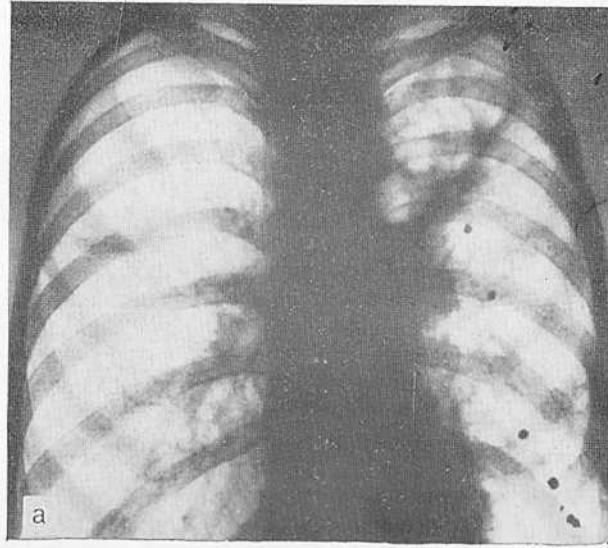


Рис. 44. Рентгенограммы больного Т. до (а) и после (б) операции.  
а — острые абсцессы верхней доли левого легкого. Инородные тела (дробинки) в левой половине грудной клетки; б — в остаточной полости имеется жидкость с горизонтальным уровнем жидкости.

бронхоскоп. Производили ежедневные пункции плевральной полости. Из общего числа больных с бронхиальными свищами и острой эмпиемой плевры один больной умер, у 2 был отмечен переход в хроническую форму. Нагноение послеоперационной раны наблюдалось у 4 больных, у 2 из них оно сочеталось с эмпиемой плевры. Вместе с нагноением плевральной жидкости (к 3—6-м суткам) отмечалось просачивание гнойного отделяемого из углов раны. Проводимое местное лечение с использованием гипертонического раствора, ферментов, антибиотиков (обкалывание), физиотерапевтических методов давало незначительный эффект. Некроз, расплавление тканей продолжалось. При исследовании микрофлоры из раны у всех больных определялся патогенный стафилококк в сочетании с кишечной палочкой, протеем. У умерших больных (у 2) отмечались явления фибринозно-гнойного воспаления области корня легкого, перикарда, диафрагмы и др.

Радикальная операция и ближайший послеоперационный период при абсцессах легких, как правило, протекают более тяжело, чем при других легочных заболеваниях (Н. М. Амосов, 1958; В. И. Стручков, 1967).

Большинство летальных исходов, по нашим наблюдениям, относится к случаям хронических абсцессов легких с наибольшей степенью операционного риска. Так, среди оперированных по поводу острых гнойных абсцессов легких со сравнительно непродолжительными сроками течения заболевания и устойчивой компенсацией летальных исходов не было. После радикальных операций по поводу хронических абсцессов легких основными причинами смерти больных были острая сердечно-сосудистая недостаточность и вторичный плевро-пульмональный шок. Острая сердечно-сосудистая недостаточность после операции обычно развивается у больных, которые по сумме функциональных показателей относятся к категории с неустойчивой или недостаточной компенсацией. Явления сердечно-сосудистой недостаточности могут развиваться и в тех случаях, когда операция проходит без каких-либо осложнений и технических затруднений. Как правило, вторичный плевро-пульмональный шок возникает в ближайшее время после операции, которая протекала с большими техническими трудностями.

Вторичный плевро-пульмональный шок как осложнение течения послеоперационного периода развивается при наличии значительных плевральных сращений, облитера-

ции плевральной полости. Вследствие этого возникает опасность разрывов ткани легкого при выделении с массивным кровотечением. В подобных случаях в первые часы после операции возможны повторные срывы течения компенсаторных реакций.

При радикальных операциях по поводу гангренозных абсцессов и ограниченной гангрены наиболее частой причиной смерти больных является гнойная интоксикация, сопровождающаяся легочно-сердечной недостаточностью и амилоидозом. Смерть наступает в более поздние сроки, на 20—40-е сутки, несмотря на всестороннее комплексное лечение.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Абсцесс легких — часто встречающееся и тяжело протекающее заболевание. По нашим наблюдениям, за последнее время частота его составляет 26,6% общего числа больных с неспецифическими абсцессами легких.

У большинства (75,2%) больных абсцесс легких возникает после перенесенного острого воспаления легких. В этой связи особое значение приобретают вопросы профилактики, ранней диагностики и радикального лечения острых пневмоний.

За последние годы в связи с широким применением антибиотиков увеличилось количество атипично протекающих форм абсцессов легких со стертой симптоматикой, склонностью к хроническому течению. У большинства (87,9%) больных обнаружена смешанная флора с преобладанием стафилококка.

Чувствительность микрофлоры к пенициллину отмечена у 12%, стрептомицину — у 14%, к левомецетину — у 20% больных.

Предлагаемая классификация абсцессов легких основана на патогенетических, анатомических, функциональных показателях с учетом динамики развития процесса. Это способствует правильной ориентации в течение заболевания, рациональному и своевременному выбору средств лечения.

Улучшение качества диагностики и дифференциальной диагностики абсцессов легких основывается на данных комплексного клинического, рентгенологического, бронхологического исследования, данных о характере микрофлоры, показателей сердечно-сосудистой системы, внешнего дыхания, кислотно-щелочного состояния, электролитного обмена, свертывающей и антисвертывающей систем. Анализ получаемой информации способствует правильной оценке изменений в очаге и функциональных возможностей организма в целом.

Консервативный метод лечения острых абсцессов легких является основным. В его задачу входит механическое

очищение гнойника от патологического содержимого в сочетании с воздействием вводимых в полость гнойника лекарственных веществ: антибактериальных препаратов — антибиотиков, антисептиков (фурагина) и протеолитических ферментов. Важное значение имеет и переливание крови, кровезаменителей, оксигенотерапия, лечебная физкультура.

Отсутствие положительной динамики в течение 20—30 сут комплексного лечения, кровотечение являются показаниями к радикальной операции.

Появление признаков пневмосклероза вокруг гнойника, длительное нахождение секвестров в полости указывают на необратимость процесса, переход в хроническое течение, при котором также показано радикальное оперативное лечение.

Противопоказания в этих случаях могут обуславливаться функциональной недостаточностью и поражением обоих легких на значительном протяжении.

Предоперационная подготовка больных абсцессами легких проводится строго индивидуально, с учетом выявленных особенностей в каждом отдельном случае. Комплексная бронхологическая санация с применением протеолитических ферментов, антимикробных препаратов, бронхолитических средств у больных абсцессами легких позволяет сократить продолжительность предоперационного периода, уменьшить число послеоперационных осложнений и летальность.

Радикальная операция при абсцессах легких — сложное оперативное вмешательство, поэтому первостепенное значение приобретают рациональная методика ведения обезболивания и меры, направленные на нормализацию возможных в период операции функциональных сдвигов. Методом выбора при радикальных операциях по поводу абсцесса легких является наркоз с отдельной интубацией бронхов.

Опыт радикальных операций при абсцессах легких, так же как при других формах абсцессов легких, подтверждает анатомическую и функциональную обоснованность заднебокового доступа, при котором не возникают какие-либо значительные отклонения в деятельности организма. Преимущество его заключается в создании оптимальных условий для работы хирурга во всех отделах грудной полости, надежной герметизации при восстановлении тканей в области операционной раны.



В результате применения комплексного консервативного лечения полное выздоровление наступает у 40% больных с острыми гнойными абсцессами легких. При гангренозных абсцессах полное выздоровление отмечено только у 9,7% больных.

Улучшение исходов радикального оперативного лечения абсцессов легких зависит от эффективности комплексной предоперационной подготовки, совершенства оперативной техники и своевременного предупреждения осложнений после операции.

## ЛИТЕРАТУРА<sup>1</sup>

- Акатов Н. К., Богош Л. К.* Диагностика секвестра легочной ткани при абсцессе легкого.— «Клин. мед.», 1939, № 9—10, с. 55—60.
- Аксельрод А. А., Фабрикантова В. Г.* Изменение белкового состава сыворотки крови у больных хроническими абсцессами легких в стадии обострения. Докл. 23-й научн. сессии, посвящ. 20-летию Кишиневского мед. ин-та. Кишинев, 1965, с. 136—137.
- Алиева Т. А.* Оперативное лечение острых гангренозных абсцессов и гангрены легкого.— В кн.: Очерки по грудной и брюшной хирургии. М., 1959, с. 138—143.
- Ананьина А. П.* Лечение легочных нагноений транстрахеальным введением антибиотиков и аэрозолей новокаина.— «Тр. Омск. мед. ин-та», 1965, т. 67, с. 135—144.
- Аникандров Б. В., Иванова В. Д., Голованов А. М.* Лечебная тактика в период стойкого обострения хронического абсцесса легкого.— «Тр. 5-й хир. конф. Сев. Кавказа». Ставрополь, 1966, с. 331—333.
- Аполян В. Т.* Абсцесс легкого. Автореф. дис. докт. Ереван, 1971.
- Ахунбаев И. К.* Причины возникновения абсцессов легких.— «Грудн. хир.», 1970, № 5, с. 59—62.
- Бакулев А. Н., Амбарцумян Р. Г.* Динамические исследования электролитов К и Na у больных различными хирургическими заболеваниями.— «Вестн. хир.», 1963, т. 91, № 7, с. 3—7.
- Блюмин И. Ш.* Клиника и терапия постгриппозных абсцессов легких (диплостифилококкового характера). (краткое содержание).— «Клин. мед.», 1940, т. 18, № 11, с. 120.
- Богош Л. К., Стрельцов В. П., Дорожкова И. Р.* О диагностике и клинике аспергиллом легких.— «Груд. хир.», 1969, № 4, с. 39—43.
- Боткин С. П.* Клинические лекции. М., Медгиз, 1950, т. II.
- Бочарова В. Д.* Протеолитические ферменты в хирургии нагноительных заболеваний легких. Дис. канд. М., 1970.
- Бураковский В. И.* Бронхоспирометрия в хирургии гнойных заболеваний легких. JL, 1952.
- Бурчинский Г. И.* Нагноительные процессы в легких. Киев, 1950.
- Бушков П. П.* Диагностика хронических абсцессов и нагноившихся кист легкого.— В кн.: Клинико-медицинские проблемы и вопросы медицинской географии Сибири. Т. 3. Томск, 1974, с. 163—167.
- Васильев В. С.* Внешнее дыхание и газообмен у больных хроническими нагноительными процессами легких до и после операции. Дис. канд. М., 1959.
- Веремеенко К. Н.* Протеолитические ферменты поджелудочной железы и их применение в клинике. Киев, «Здоров'я», 1967.

<sup>1</sup> Литературные источники до 1958 г. см. в монографии В. И. Стручкова «Хирургия хронических гнойных заболеваний легких», М., 1958.

- Вихриев Б. С.* Клиника и оперативное лечение хронических и осложненных абсцессов легких. Автореф. дис. докт. Л., 1970.
- Воль-Эпштейн Г. Л.* Значение томографии в диагностике абсцессов легких. Дис. канд. М., 1959.
- Воропаев М. М.* Ангиопневмография в клинике опухолевых и некоторых воспалительных заболеваний легких. Дис. докт. М., 1961.
- Воропаев М. М.* Этиотропная и патогенетическая терапия гнойных заболеваний легких.— «Тр. 3-го съезда хирургов Российской Федерации». Горький, 1969, с. 262—263.
- Галкин Р. А.* Эффективный метод санации трахеобронхиального дерева у больных хроническими легочными гнойными воспалениями.— «Грудная хир.», 1970, № 5, с. 79—81.
- Герасименко Н. И., Кузьмичев А. П., Петросян М. Б.* Применение антибиотика мономицина при гнойных заболеваниях легких и плевры.— «Антибиотики», 1962, т. 7, № 8, с. 757—761.
- Герасимова А. В.* Пневмонэктомия. Дис. докт. М., 1951.
- Герасимова В. Д.* Предоперационная бронхоскопическая подготовка больных с хроническими гнойными заболеваниями легких. Дис. канд. М., 1965.
- Гилевич Ю. С.* Возрастные особенности компенсаторных реакций при внутригрудных операциях под комбинированным обезболиванием. Ученые записки (Ставропольский мед. ин-т), т. 12, 1963, с. 70.
- Горшков Ю. И.* Резекция легких при гангрене.— «Хирургия», 1974, № 8, с. 68—71.
- Гинзбург М. А., Крутько В. С., Рожкова Э. Р.* К рентгенодиагностике аспергиллем и дифференциальной диагностике их с туберкулемами легких.— «Вестн. рентгенол.», 1973, № 1, с. 38—42.
- Гольст Л. Л.* Рентгеновская диагностика гнойников и гангрены легких.— «Рус. клин.», 1924, т. 2, № 56, с. 54—62.
- Гостищев В. К.* Белки крови у больных раком легкого. Дис. канд. М., 1965.
- Греков И. И.* К хирургии абсцессов и гангрены легких.— «Тр. XVI съезда Рос. хир.», М., 1924, с. 57—65.
- Григорян А. В., Жданов В. С., Сахаров В. А.* Клинико-анатомическая характеристика йодинольных пневмоний после бронхографии.— «Хирургия», 1959, № 8, с. 74—79.
- Григорян А. В., Бардымов В. М.* Определение угла наклона оси операционного действия при операциях на легких.— «Грудная хир.», 1969, № 3, с. 76—81.
- Григорян А. В.* Рак легкого. Дис. докт. Т. 1, 2. М., 1961.
- Гусак Ф. П.* Бронхоскопическая характеристика состояния бронхов при хирургическом лечении легочных гнойных воспалений. Дис. канд. М., 1971.
- Диагностическая и лечебная катетеризация периферических бронхов.* М., «Медицина», 1967. Авт.: В. А. Климанский, Р. С. Саркисян, Ф. П. Фельдман, Э. П. Николаева.
- Дифференциальная диагностика казеомы и периферического рака легкого.*— В кн.: Рак легкого. Под ред. проф. Б. Е. Петерсона. М., 1971. Авт.: Л. К. Богуш, Р. Э. Коган, Я. В. Какителашвили, А. В. Дубровский.
- Диагностика и лечение остаточных полостей после острого абсцесса легкого.*— «Клин. мед.», 1968, № 12, с. 91—98. Авт.: М. И. Кузин, В. С. Помелов, В. А. Мариенберг, Г. И. Гузнов.

- Долина О. А., Птушкина С. Г.* Изменение кислотно-щелочного баланса у больных хроническими нагноительными процессами легких.— В кн.: Вопросы диагностики хирургических заболеваний. М., 1966, с. 21—23.
- Долина О. А., Дубова М. Н., Штейнгольд Е. Ш.* Профилактика и лечение дыхательной недостаточности после операций на легких.— В кн.: Вопр. диагностики и лечения злокачеств. новообразований. Материалы научн. сессии ин-та 11—13 мая 1965 г., с. 54—55.
- Домбаев М. Д.* Вмешательство на высоте кровотечения при нагноительных заболеваниях легких.— «Хирургия», 1975, № 3, с. 81—83.
- Дудкевич Я. А., Казмере Л. Я.* Частота и причины абсцедирования острых и хронических пневмоний.— В кн.: Клинические аспекты гнойной инфекции и ее осложнения. Рига, 1973, с. 38—39.
- Давыдовский И. В.* Хроническая неспецифическая легочная чахотка.— «Пробл. теор. и практ. мед.» М.—Л., Биомедгиз, 1939, с. 83—93, сб. IX.
- Долина О. А.* Обезболивание и регуляция основных функций организма при оперативных вмешательствах на легких. Дис. докт. М., 1967.
- Дробков Л. З.* Клиническое значение показателей внешнего дыхания у больных с хирургическими заболеваниями легких.— «Хирургия». М., 1969, № 2, с. 56—59.
- Елова М. Я.* Актуальные вопросы диагностики и консервативной терапии хронических неспецифических заболеваний легких. М., 1965.
- Ермолаев В. Г., Полянский Г. Л.* Отдаленные результаты консервативного лечения острых абсцессов легких.— «Грудная хир.», 1969, № 1, с. 82—86.
- Есипова И. К.* Вопросы патологии хронических неспецифических воспалений легких. М., Медгиз, 1956.
- Журавлева Н. В.* Микрофлора мокроты больных хронической пневмонией и ее устойчивость к антибиотикам.— «Антибиотики», 1964, т. 9, № 3, с. 280—283.
- Заева С. П., Крузметра Л. В.* Чувствительность стафилококков к фурагину и комбинация фурагина с антибиотиками.— В кн.: Фурагин, солафур. Рига, 1968, 41—45.
- Заикина Л. В.* Изменение свертываемости крови при операциях на легких.— В кн.: Вопросы пульмонологии. Матер. IV научн. сессии, отв. ред. Б. В. Петровский. М., 1967, с. 78—81.
- Злыдников Д. Н., Евдокимов Н. М., Ильенко В. Н.* К вопросу об этиологической роли респираторных вирусов у больных хронической пневмонией.— «Тер. арх.», 1971, № 10, с. 84—86.
- Ильясов Л. Х.* Функциональное состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови при хронических неспецифических заболеваниях легких. Дис. канд. Баку, 1965.
- Канищев Е. Я.* Чувствительность микрофлоры мокроты больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких к антибиотикам.— «Тр. Томск. науч.-исслед. ин-та вакцин и сывороток», 1961, т. 13, с. 168—170.
- Капелиович Р. Л.* Лечебная гимнастика при хирургическом лечении нагноительных процессов и рака легких. Дис. канд. М., 1962.

- Капланский С. Я.* Ацидоз. БМЭ, 1957, с. 1246—1250.
- К вопросу об исследовании легких методом скеннирования.*— «Сов. мед.», 1968, № 5, с. 10—15. Авт.: В. И. Стручков, В. Г. Спесивцева, А. В. Григорян, М. П. Рубин, Л. М. Недвецкая, В. В. Прохоров.
- Керпель-Фрониус Э.* Патология и клиника водно-солевого обмена, Будапешт, 1964.
- К изучению микоплазменной инфекции.*— «Врач. дело», 1970, № 10, с. 141—145. Авт.: Р. И. Киселев, Е. В. Тесленко-Пономаренко, Е. И. Лобанова, Н. И. Гладкий, В. К. Фролов, Н. А. Дубов.
- Классификация острых абсцессов легких.*— «Вестн. хир.», 1971, т. 106, № 1, с. 9—13. Авт.: Ф. Г. Углов, П. К. Булатов, С. Н. Соколов, К. Е. Селезнев, В. Ф. Егизарян.
- Колесников И. С.* Гангрена и абсцесс легкого огнестрельного происхождения.— В кн.: Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. М., Медгиз, т. 10, 1950, с. 143—175.
- Колесников И. С.* Резекция легких. Л., Медгиз, 1960.
- Колесников И. С., Вихриев Б. С.* Варианты клиники хронич. абсцессов легких и выбор рационального метода их лечения. В кн.: Материалы 3-го Всесоюз. съезда хирургов. Горький, 1967, с. 91—93.
- Колесников И. С., Вихриев Б. С.* Абсцессы легких.— В кн.: Руководство по легочной хирургии. Л., «Медицина», 1969, с. 182—236.
- Колесников И. С., Лесницкий Л. С.* Дренажирование острых абсцессов легких. 1463-е заседание хирург. об-ва Н. И. Пирогова. Реф. доклада. Л., 1970.
- Колесников И. С., Вихриев Б. С.* Абсцессы легких. Л., «Медицина», 1973.
- Колесников С. А.* К вопросу о патогенезе и классификации нагноений легкого.— «Клин. мед.», 1957, т. 35, № 4, с. 9—17.
- Колесникова Р. С.* Показания к операции на легких при неспецифических нагноительных процессах. Дис. канд. М., 1955.
- Колесов А. П., Толузаков В. Л.* Хирургическое лечение хронических абсцессов легкого.— «Вестн. хир.», 1967, № 9, с. 40—46.
- Консервативные методы воздействия на бронхиальный и перибронхиальные компоненты при хронических бронхологических процессах.*— В кн.: Хронические неспецифические заболевания легких в возрастном аспекте. 1969, с. 326—328. Авт.: М. Д. Дриблинский, В. П. Димова, В. Б. Лионумович, Т. А. Аскареева, С. С. Якобсон.
- Королев В. А.* Резекция легких при хронических нагноительных процессах легких у детей.— В кн.: Грудная и неотл. хирургия. Горький, 1960.
- Король О. И., Егизарян В. Ф.* В кн.: Проблемы пульмонологии. Вып. 3. Л., 1973, с. 26—31.
- Крохалев А. А.* Предоперационная профилактика нарушений водно-электролитного обмена.— «Вестн. хир.», 1967, № 5, с. 92—95.
- Крохалев А. А.* Изменение водного и электролитного обмена у хирургических больных. Дис. докт. М., 1968.
- Кузин М. И., Шкроб О. С., Капелиович Р. Л.* Лечебная гимнастика в хирургии легких. М., «Медицина», 1967.
- Кукушкина Н. В.* К вопросу о калиевом и натриевом обмене у больных с нагноительными заболеваниями легких.— В кн.:

- Вопросы диагностики хирургических заболеваний легких. Материалы научн. конференции ин-та 11 мая 1966 г. М., 1966, с. 37—39.
- Кукушкина Н. В.* Изменения и коррекция обмена калия и натрия у больных гнойными заболеваниями и раком легких. Дис. канд. М., 1970.
- Кукош В. И.* Пневмонэктомия при хронических нагноительных заболеваниях легких. Горький, Волго-Вят. кн. изд., 1964.
- Куплайс В. П., Руднева А. В.* К клинике и диагностике острых постпневмонических легочных абсцессов.— В кн.: Клинические аспекты гнойной инфекции и ее осложнения. Рига, 1973, с. 51—53.
- Курпиров П. А., Колесов А. П.* Гнойные заболевания легких. Классификация.— В кн.: Гнойные заболевания плевры и легких. М., Медгиз, 1955, с. 177—182.
- Курносова Л. М.* Микоплазма — инфекция человека.— В кн.: Актуальные вопросы медицины. М., 1970, с. 79—82.
- Курлыгина Л. А.* К клинической характеристике острых пневмоний, осложненных абсцедированием.— В кн.: Актуальные вопросы специализированной медицинской помощи. Л., 1973, с. 18—21.
- Линберг В. Э.* Очередные вопросы грудной хирургии.— В кн.: Вopr. грудной хирургии. М., 1956, с. 13—24.
- Лихтенштейн Е. А.* Рентгенодиагностика первичных злокачественных опухолей полости носа, гайморовых пазух и носоглотки. Дис. докт. М., 1961.
- Лохвицкий С. В., Тапинский Л. С.* Место бронхоскопии в хирургии рака легкого.— В кн.: Актуальные вопросы онкологии. М., 1967, с. 67—70.
- Лохвицкий С. В.* Комплексное исследование и санация бронхов в хирургической клинике. Дис. докт. М., 1971.
- Лукомский Г. И.* Послеоперационные ателектазы.— «Грудная хир.», 1963, № 1, с. 111—116.
- Лукомский П. Е.* Лечение больных нагноительными заболеваниями легких антибиотиками.— «Сов. мед.», 1956, № 2, с. 14—28.
- Лукомский Г. И., Стариков А. Е.* Значение определения объема циркулирующей крови и ее компонентов в предоперационной подготовке больных с хроническими гнойными заболеваниями легких.— «Грудная хир.», 1965, № 1, с. 66—70.
- Лукомский Г. И., Герасимова В. Д., Сеферовский Л. Е.* Химоксин в предоперационной подготовке и лечении послеоперационных ателектазов у больных хроническими гнойными заболеваниями легких.— «Хирургия», 1966, № 1, с. 70—75.
- Лященко М. М.* Диагностика легочно-сердечной недостаточности в балластокардиографическом освещении. Автореф. дис. канд. Харьков, 1963.
- Мазуров В. Г.* Состояние гемокоагуляции и вопросы профилактики тромбозоболоческих осложнений у больных хроническими нагноительными заболеваниями и раком легких. Дис. канд. М., 1963.
- Мамедзаде С. А.* К оценке лечебного действия внутривенного введения пенициллина при легочных нагноениях на основе изучения кислотно-щелочного равновесия.— «Азербайджанск. мед. ж.», 1963, № 7, с. 13—18.

- Марголин А. М., Анисимова Н. А.* К вопросу о возникновении и лечении хронических пневмоний.— «Казанск. мед. ж.», 1961, № 4, с. 23—26.
- Марморштейн С. Я.* Роль томографии в рентгенодиагностике рака легкого.— «Хирургия», 1957, № 12, с. 19—25.
- Маршак А. М.* Некоторые аспекты рационального использования антибактериальных препаратов в хирургии.— «Хирургия», 1969, № 12, с. 77—83.
- Машковский М. Д.* Лекарственные средства. М., «Медицина», 1972, т. 1, 2.
- Муромский Ю. А.* Причины образования бронхиальных свищей после радикальных операций по поводу хронических нагноительных процессов легких.— «Хирургия», 1957, № 6, с. 54—62.
- Нарушение функции внешнего дыхания и кислотно-щелочного баланса при хронических нагноениях и опухолях легких.*— «Грудная хир.», 1969, № 5, с. 64. Авт.: Н. В. Аптелага, Г. Н. Этерия, В. Ю. Волобуев, Г. С. Шонин.
- Нахугин Л. С.* К оценке функций внешнего дыхания и кровообращения в связи с резекцией легких. Дис. канд. М., 1966.
- Недвецкая Л. М.* Профилактика и лечение послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений у больных хроническими нагноениями легких. Дис. докт. М., 1970.
- Никулин К. Г.* Рентгенодиагностика и рентгенотерапия легочных нагноений. Горький, 1940.
- Никулин К. Г.* Об обратимости и показаниях к оперативному лечению нагноений легких с позиций терапевта.— В кн.: Материалы 3-го Всесоюз. съезда хирургов. Горький, 1967, с. 118—119.
- Парилова В. А., Якиревич В. С.* Обоснование функционального прогноза у больных острыми абсцессами легких по показателям внешнего дыхания.— В кн.: Вопросы реабилитации больных и инвалидов. Л., 1974, с. 112—116.
- Пастухов Н. А.* К лечению гангрены легких.— «Вестн. хир.», 1975, т. 115, № 12, с. 6—8.
- Перельман М. И.* Резекция легких при туберкулезе. Новосибирск, Изд-во Сиб. отд-ния АН СССР, 1962.
- Перельман М. И., Лебедева Р. Н.* Показания к чрескожной катетеризации трахеи и бронхов, бронхоскопии, трахеостомии в послеоперационном периоде.— В кн.: Вопросы клинической реанимации. Горький, 1965, с. 112—113.
- Перельман М. И., Климанский В. А.* К вопросу о классификации неспецифических воспалительных заболеваний легких.— В кн.: Хронические неспецифические заболевания легких в возрастном аспекте. М., 1969, с. 79—83.
- Петров И. Р., Петров В. И., Певцов В. Н.* Шок и коллапс.— «Гр. ВММА», 1947.
- Петров В. И., Певцов В. Н.* Хирургическое лечение осложнений после частичных резекций легких по поводу хронических нагноительных процессов.— «Грудная хир.», 1967, № 4, с. 58—62.
- Пилипчук П. С.* Резекция легких с применением плазмозамещающих растворов и аутокрови (Методическое письмо). Киев, 1969.
- Пильгер И. И.* Рентгенологические наблюдения над динамикой морфологических изменений при острых пневмониях, леченных

- антибиотиками и сульфаниламидами. Автореф. дис. канд. Алма-Ата, 1962.
- Подольская Е. Я., Гольберт З. В.* Рентгено-анатомические сопоставления при первичном бронхогенном раке на оперативно удаленных препаратах легкого.— «Вопр. онкол.», 1956, № 2, с. 166—172.
- Полянский Г. Л.* Отдаленные результаты консервативного лечения острых абсцессов легких. Автореф. дис. канд. Саратов, 1969.
- Помялов В. С., Гузинов Г. И.* О диагностике остаточных изменений в легком после консервативного лечения острого абсцесса легкого.— В кн.: Вопросы пульмонологии. М., 1967, с. 205—207.
- Протеолизические ферменты в гнойной хирургии.* М., «Медицина». Авт.: В. И. Стручков, А. В. Григорян, В. К. Гостицев, С. В. Лохвицкий, Л. С. Тапинский.
- Рейнберг С. А.* К рентгенодиагностике абсцесса и гангрены легких.— «Вестн. рентгенол.», 1924, т. 3, № 2, с. 125—128.
- Результаты хирургического лечения острых абсцессов легких.*— Тезисы докл. Материалы республ. науч. конф. Киев, 1968, с. 126—128. Авт.: Н. П. Чернобровый, Б. П. Шаталюк, А. С. Борисенко, С. А. Карпенко.
- Рябинин И. Ф.* Значение определения фибриногена и фибринолитической активности плазмы крови у больных острыми и хроническими пневмониями. Автореф. дис. канд. Л., 1964.
- Сергеев Ф. А.* Тотальная гангрена легкого.— «Хирургия», 1971, № 8, с. 122—126.
- Серова Е. В.* Хирургическая анатомия легких. М., Медгиз, 1962.
- Сигал А. Х.* Некоторые аспекты клиннки, консервативного лечения и социально-трудовой реабилитации больных абсцессами легких (клин. и экспер. набл.). Автореф. дис. докт. Фрунзе, 1973.
- Скляник В. С.* Сравнительная оценка методов терапевтического и хирургического лечения нагноительных процессов легких. Дис. канд. Одесса, 1946.
- Слободянок А. Д., Амосов И. С., Игумнов Б. П.* Функция внешнего дыхания у больных абсцессами легких до и после консервативного лечения. «Клин. мед.», 1975, № 12, с. 52—60.
- Соболев В. И.* К рентгенодиагностике легочных секвестров при нагноительных процессах.— «Тр. ВММА», т. XIX, 1950, с. 182—196.
- Сотникова Г. Д.* К оценке непосредственных и отдаленных результатов лечения острых абсцессов легких. Дис. канд. М., 1969.
- Спасокукоцкий С. И.* Патогенез абсцесса и гангрены легкого.— «Тр. XXIII съезда хирургов СССР». М., 1935, с. 149—152.
- Протеолизические ферменты в гнойной хирургии.* М., «Медицина», 1970. Авт.: В. И. Стручков, А. В. Григорян, С. В. Лохвицкий, В. К. Гостицев, Л. С. Тапинский.
- Специальные методы диагностики в легочной хирургии.* Кишинев, «Карта молдовеняскэ», 1968. Авт.: В. И. Стручков, А. В. Григорян, К. А. Цыбырна, С. В. Лохвицкий.
- Стафилококковые инфекции.* М., Медгиз, 1963. Чрескожная постоянная катетеризация трахеи после резекции легкого.— «Вестн. хир.», 1966, № 6, с. 18—21. Авт.: Г. В. Выгодчиков, С. А. Гаджиев, В. Л. Ваневский, А. В. Александров, С. В. Оболенский.
- Степанова Т. В.* Клинико-рентгено-морфологические сопоставления при хронических нагноительных заболеваниях легких. Дис. канд. М., 1962.



- Стручков В. И., Воль-Эпштейн Г. Л., Григорян А. В.* К дифференциальной диагностике распадающегося периферического рака и абсцесса легкого.— «Вестн. хир.», 1957, № 9, с. 45—48.
- Стручков В. И.* Хирургия хронических гнойных заболеваний легких. М., Медгиз, 1958.
- Стручков В. И.* Гнойные осложнения острых пневмоний.— «Хирургия», 1960, с. 16—20.
- Стручков В. И., Григорян А. В.* Опухоли легких. М., «Медицина», 1964.
- Стручков В. И., Федоров Б. П., Лохвицкий С. В.* Роль различных методов катетеризации бронхов в комплексе консервативного лечения больных легочными нагноениями.— «Сов. мед.», 1966, № 6, с. 25—30.
- Стручков В. И., Григорян А. В., Гостищев В. К.* Некоторые вопросы применения антибиотиков у больных нагноительными процессами легких.— «Тер. арх.», 1967, т. XXXIX, № 1, с. 3—7.
- Стручков В. И.* Гнойные заболевания легких и плевры. М., «Медицина», 1967.
- Стручков В. И., Лохвицкий С. В.* Бронхологические методы при заболеваниях легких. М., «Медицина», 1972.
- Таггер И. Л.* Рентгенодиагностика рака легкого. М., 1951.
- Татевосян Г. Г.* Комплексная санация бронхов и предоперационная подготовка больных хроническими нагноениями легких. Дис. канд. М., 1969.
- Татевосян Г. Г., Доброва А. М., Птушкина С. Г.* Клинико-функциональное состояние при предоперационной подготовке больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких.— «Грудная хир.», 1969, № 3, с. 81—88.
- Толузаков В. Л.* Хирургическое лечение гнойных абсцессов легких. Автореф. дис. докт. Л., 1972.
- Трубников Г. В.* Комплексное лечение больных легочными нагноениями методом бронхиального дренинга и аэрозолями с использованием антибиотиков. Автореф. дис. канд. Ростов-на-Дону, 1962.
- Углов Ф. Г.* Абсцесс и гангрена легких. В помощь практич. врачу. «Вестн. хир.», 1975, т. 115, № 7, с. 133—141.
- Углов Ф. Г., Мурсалова Р. А., Егиазарян В. Ф.* Местное и общее применение антибиотиков при абсцедирующих пневмониях и абсцессах легких.— «Вестн. хир.», 1969, т. 102, № 3, с. 42—47.
- Факторы, способствующие антибиотикорезистентности.*— «Вестн. АМН СССР», 1967, № 10, с. 68—75. Авт.: Е. А. Говорович, В. К. Гостищев, Т. В. Луначарская, Л. Т. Дмитришен.
- Фанарджян В. А.* Рентгенодиагностика. М., Медгиз, 1951.
- Федоров Б. П.* Абсцессы легких. Дис. докт. М., 1972.
- Феофилов Г. Л.* Комплексное бронхологическое исследование при заболеваниях легких. Дис. докт. Ташкент, 1964.
- Феофилов Г. Л.* О хирургическом лечении гангрены легкого.— «Грудная хир.», 1970, № 1, с. 66—68.
- Филагов П.* К вопросу об отношении бронха к острой катаральной пневмонии. Дис. М., 1876.
- Французов Б. Л.* О методике эндобронхиального лечения абсцессов легких пенициллином.— «Вестн. оторинолар.», 1951, № 5, с. 72—75.

- Функциональное состояние органов внешнего дыхания при острых абсцессах легких по данным спирографических исследований.*— «Грудная хир.», 1969, № 5, с. 53—59. Авт.: В. И. Стручков, А. М. Доброва, Л. М. Недвецкая, Г. Д. Сотникова.
- Хохлов А. М.* Послеоперационные пневмонии после частичных резекций легкого. Дис. канд. М., 1969.
- Цигельник А. Я.* Бронхоэктатическая болезнь. Л., Медгиз, 1968.
- Цыбырнэ К. А.* Профилактика и лечение осложнений после резекции легких по поводу хронического нагноения. Дис. докт. Кишинев, т. 1, 2, 1962.
- Цыганй А. А., Ченкий Л. П.* Влияние изменений кислотно-щелочного равновесия на ведущие показатели гемодинамики.— В кн.: Материалы 2-й Науч. конф. по анестезии и реанимации. Л., 1966, с. 220—223.
- Чернобровый Н. П., Шаталюк Б. П., Борисенко А. С.* Сравнительная оценка различных методов лечения острых абсцессов легких.— «Грудная хир.», 1970, № 3, с. 47—51.
- Чухриенко Д. П., Лебедев Л. Д., Мильков Б. О.* Особенности абсцессов легких, возникающих в результате острых пневмоний.— В кн.: Патология органов дыхания. Ялта, 1973, с. 140—142.
- Шамраева К. Д., Якиревич В. С.* Ближайшие и отдаленные результаты неоперативного лечения острых абсцессов легких. 1463-е заседание хирургич. о-ва им. Н. И. Пирогова. Реф. докл. Л., 1970.
- Шкроб О. С., Помелов В. С., Исаев Н. М.* Лечение острой эмпиемы плевры, осложняющей абсцесс легкого.— Материалы 1-й конференции хирургов и урологов республик Прибалтики. Рига, 1973, с. 96—97.
- Шульга Ю. Д., Флоринян А. К.* Об остром абсцессе легкого. В кн.: Вопросы острой гнойной хирургической инфекции. Львов, 1972, с. 205—207.
- Экспериментальное изучение нового химиотерапевтического препарата фуразидина (фурагина).*— В кн.: Фурагин, солафур. Рига, 1968. Авт.: С. П. Завева, Л. Н. Алексеева, Н. С. Ротенберг, М. Н. Коптелова.
- Юдина Л. В.* Отдаленные результаты консервативного лечения острых абсцессов легких.— «Врач. дело», 1975, № 4, с. 51—54.
- Abderhalden R.* Clinical enzymology. Enzymes in pathogenesis, diagnosis and therapy. Toronto, 1961.
- Almosni M.* Traitement bronchoscopique des fistules postoperatoires des grosses bronches.— «J. Franc. Med. Chir. Thor.», 1964, v. 18, N 6, p. 689—693.
- Andersen M. N., McDonald K. E.* Prognostic factors and results of treatment in pyogenic pulmonary abscess.— «J. thorac. cardio-vasc. Surg.», 1960, v. 39, N 5, p. 573—578.
- Andersen M. N., McDonald K. E.* Pyogenic lung abscess.— «New York Strate J. Med.», 1961, v. 61, N 3, p. 402—405.
- Atelectazia acuta postoperatorie in chirurgia pilmonara.* Chirurgia (Romana), 1961, v. 10, N 5, p. 697—700. Aut. O. Ivanceco, V. Ulmet, E. Barbu, A. Savescu.
- Ballenger F. P., Hanner J. M.* Indications for surgery in pulmonary abscess.— «Western. J. Surg. Obstet. Gynec.», 1960, v. 68, N 4, p. 219—225.

- Bayle A. L. J. Hollard H.* Manuel d'Anatomie Generale en des criptions succinctes des tissues primitives et des systems qui composent les organes de l'homme. Paris, 1827.
- Beitrag zur Frage der Restveränderungen nach antibiotischer Behandlung von Lungenabszess.*—«Z. Tuberk.», 1966, Bd 125, N 1/27, S. 51—59. Aut.: G. Meszaros, L. Kasza, E. Banhidi, S. Vezendi.
- Beltrami V., Princiotta M.* La terapia di associazione antibiotico-enzimatica nelle suppurazioni bronco-polmonari.—«Ann. Ital. Chir.», 1961, v. 38, N 8, p. 711—713.
- Bianalana L.* Die Lungenzysten. Thoraxchirurgie, 1963—1964, v. 11, N 5, p. 511—513.
- Birecka A., Drzewski Z., Goralczyk J.* e. a. Lungenresektion mit mechanischer Naht-Frühergebnisse.—«Thoraxchirurgie», 1964—1965, v. 12, N 4, p. 328—333.
- Björkman S.* Bronchospirometric. Stockholm, 1934.
- Büchter L., Zeitler E.* Röntgenologische Differentialdiagnose und Konservativchirurgische Therapie des Lungenabszesses. Bruns.—«Beitr. Klin. Chir.», 1962, Bd 204, N 4, S. 403—415.
- Camp G.* Die zusätzliche Kortikosteroidbehandlung der Lungenabszesse.—«Münch. med. Wschr.», 1961, Bd 103, N 3, S. 157—162.
- Cerchez E. V.* Zur Frage der Aetiopathogenese des Lungenabszesses.—«Zbl. Chir.», 1962, Bd 30, N 26, S. 1092—1095.
- Clauberg G.* Elektrolystörungen in der postoperativen Phase.—«Therapiewoche», 1967, Bd 17, N 14, S. 474—478.
- Collins H. A., Guest J. L., Damel R. A.* Primary lung abscess.—«J. thorac. cardiovasc. Surg.», 1964, v. 47, N 3, p. 383—388.
- Crofton J.* Some principles in the chemotherapy of bacterial infections.—«Brit. med. J.», 1969, v. 2, N 5650, p. 137—141.
- Cunderlik J., Pozdechova E.* Skusenosti a diagnostikou a liebo u plucnych abscessov.—«Bratisl. lek. Listy», 1965, v. 45, N 3, p. 169—177.
- Daniel F. C., Dennis J. W., Alberts M. E.* Lobectomy for staphylococcal pneumonia with pneumothorax in an infant.—«Am. Rev. resp. Dis.», 1960, Bd 81, N 1, p. 89—92.
- Decroix G., Kourilsky R., Kourilsky S.* Les suppurations pulmonaires primitives avec grande destruction parenchymateuse.—«J. franc. med. chir. thorac.», 1957, v. 11, N 3, p. 225—257.
- Dorendorf H.* Pulmonary abscess.—«Klin. Wschr.», 1925, Bd 4, N 4, S. 215—218.
- Dubecz S., Fister T.* Intrapulmonalis idegentestek kesöl kezelesenek problemái.—«Magy Sebész.», 1959, v. 12, N 1, p. 19—25.
- Duffy T. J., Chofnas I.* Primary lung abscess.—«Am. J. Med. Sci.», 1962, v. 243, N 3, p. 269—278.
- Ellis P. A.* Mucormycosis a causes of abscess of the hilum of the lung.—«Brit. J. Dis. Chest.», 1966, b. 60, N 4, p. 203—207.
- Elod I., Rosman B.* Postpneumonias aspecificus (pseudo) cavum elöfordulasa felrottben. Orv. Hetil., 1961, v. 102, N 9, p. 418—421.
- Eriksen R. K., Hansen J.* Postoperative infection in thoracic surgery.—«Acta chir. scand.», 1964, v. 128, N 6, p. 698—706.
- Eskenasy A., Ionescu J.* Les limites du remaniement therapeutique dans les suppurations pulmonaires.—«Poumon Coeur», 1967, v. 23, N 7, p. 853—865.
- Flavell G.* Ling abscess.—«Brit. med. J.», 1966, v. I, N 5494, p. 1032—1036.

- Fouquet J., Denis J., Postos G.* Le traitement des suppurations bronchopulmonaires. Interêt de l'association «tetracycline-oleandomycine (sigmamycine).—«Thérapie», 1962, v. 17, N 1, p. 74—82.
- Friedel H.* Die Katheterbiopsie des peripheren Lungenherdes. Leipzig, 1961.
- Gorka Z., Korycki J.* Zachowawcze leczenie ropni płuc.—«Gruzlica», 1964, v. 32, N 4, p. 344—350.
- Grace W. J., Angers J.* The differentiation between benign and malignant disease of the lungs.—«Am. Rev. Resp. Dis.», 1963, v. 88, N 5, p. 652—655.
- Haemophysys.* «Brit. med. J.», 1960, v. 1, N 5173, p. 592—595. Aut.: R. N. Johnston, W. Lockhart, R. T. Ritchie, D. H. Smith.
- Hamelberg W., Bosomworth P. P.* Aspiration pneumonitis: experimental studies and clinical observations.—«Anesth. Analg. Curr. Res.», 1964, v. 43, N 6, p. 669—676.
- Hardy J. D.* Pulmonary hemorrhage: causes and management.—«Amer. Surg.», 1963, v. 29, N 1, p. 1—6.
- Hartert H.* Blutgerinnungsstudien mit der Thrombelastographie, einem neuen Untersuchungsverfahren.—«Klin. Wschr.», 1948, Bd 26, N 37, p. 577—583.
- Henschel E. O., Waisberan B. A., Glaser M.* Lung abscess as seen in a municipal hospital.—«Dis. Chest.», 1961, v. 40, N 6, p. 625—630.
- Hica L., Cristoloveanu D., Cornea G. e. a.* Rezultate tardive in tratamentul chirurgical al supuratiilor bronchopulmonare cronice. Ftiziologia (Romana), 1964, v. 13, N 1, p. 77—86.
- Hjort S.* Suppurative processes of the lung.—«Acta chir. Scand.», 1954, v. 107, N 5, p. 448—453.
- Jensen H. E., Amrup E.* Nonspecific abscesses of the lung: 129 cases. Diagnosis and treatment.—«Acta chir. scand.», 1964, v. 127, N 5, p. 487—494.
- Jenny R. H.* Die Verletzungen der Lunge.—«Thoraxchirurgie», 1964, v. 12, N 2, p. 110—120.
- Jürgens J.* Die klinische Bedeutung fibrinolytischer Vorgänge.—«Dtsch. Med. Wschr.», 1959, Bd 84, N 51, S. 2285—2289.
- Karau G. S., Basu A. K.* Lung abscess.—«Indian J. Surg.», 1956, v. 18, N 5, p. 360—364.
- Kassay D.* Clinical applications of bronchology. New York, 1960.
- Keown K. K.* A method of removing tracheobronchial secretions by the production of effective coughing.—«Anesth. Analg.», 1960, v. 39, N 6, p. 570—572.
- Kostolny I., Pogady J.* Über eine schwere Depression bei Lungenabszess.—«Zbl. Chir.», 1962, Bd 87, N 18, S. 796—800.
- Korbler J., Mikac-Devic D., Stojanov E.* Electrophoretische Untersuchungen über die Verteilung der Plasmaproteine bei Krebskranken. Krebsartz, 1957, Bd 12, N 1, S. 21—29.
- Kyllönen K.* Observations concerning the blood volume, red cells and erythropoiesis in patients with lung cancer. Helsinki, 1961.
- Lageze P., Bensillon V., Brune J.* Utilisation thérapeutique d'une association Tétracycline-Chloramphénicol en pathologie respiratoire. Lyon Med., 1963, v. 209, N 6, p. 315—324.
- Laurenzi G. A., Guarneri J. J., Endriga R. E.* Important determinants in pulmonary resistance to bacterial infection.—«Med. thorac. (Basel)», 1965, v. 22, N 1, p. 48—59.

- Letton A. H., Wilson J. P.* Clinical applications of blood volume determinations in surgery.— «Am. Surg.», 1960, v. 26, N II, p. 713—722.
- Liliental H.* Thoracic Surgery. London, 1965.
- Mattei Ch., Tristani M., Barbe A., Acquaviva M.* Les localisations habituelles des abcès pulmonaires.— «Bull. Acad. Nat. Méd.», 1949, v. 133, N 3—4, p. 77—78.
- McBride R. A., Corson J. M., Dammin G. J.* Mucormycosis. Two cases of disseminated disease with cultural identification of *Rhizopus*.— «Am. J. Med.», 1960, v. 28, N 5, p. 832—846.
- Misuraca R.* Chronic pulmonary disease: preparing the patient for the operation.— «Amer. Surg.», 1964, v. 30, N 8, p. 487—488.
- Mocavero G.* Sulla terapia endobronchiale delle suppurazioni polmonari in anestesia generale (Note di tecnica). Acta anaesth. (Padova), 1961, v. 12, N 1, p. 69—75.
- Myers J. A.* The chest and the heart. Springfield, 1948.
- Papahagi C., Culciti N., Dragomir I.* Posibilitatile actuale ale tratamentului medical in supuratiile parenchimotoase primitive (Abcesse pulmonare).— «Viata med.», 1965, v. 12, N 15, p. 1057—1064.
- Peabody J. W., Rupnik E. J., Hanner J. M.* Bronchial carcinoma masquerading as a thinwalled cyst.— «Am. J. Roentgenol.», 1957, v. 77, N 6, p. 1051—1054.
- Pickar D. N., Ruoff W. F.* Pulmonary abscess: study of 70 cases.— «J. thorac. cardiovasc. Surg.», 1959, v. 37, N 4, p. 452—459.
- Petit M. A., Kurucz J., Florange W.* A new method for anatomoradiologic study of the lung after resection.— «Dis. Chest.», 1963, v. 44, N 2, p. 126—132.
- Primary lung abscess.* Analysis of therapy and results in 55 cases.— «Arch. intern. Med.», 1961, v. 107, N 5, p. 558—680. Aut.: W. R. Fisher, K. Husebye, C. Chedister, M. Miller.
- Prophylactic antibiotics in thoracic surgery.*— «J. thorac. cardiovasc. Surg.», 1965, v. 50, N 6, p. 863—872. Aut.: J. N. Bhayana, J. F. Gillespie, J. J. Nolan, F. S. Ashburn.
- Quarz W.* Veränderungen im Stoffwechsel und im Elektrolyt- und Wasserhaushalt bei lungen-chirurgischen Eingriffen.— «Beitr. Klin. Tuberk.», 1965, Bd 130, N 5, S. 347—357.
- Rest A.* Pneumoperitoneum and antibiotic therapy. Treatment of pyogenic lung abscess with cavitation.— «J. Amer. med. Ass.», 1960, v. 173, N 6, p. 668—671.
- Robinson W.* Hemoptysis. Med. Press, 1960, v. 244, N 20, p. 433—435.
- Rosen M., Hillard E. K.* The effects of negative pressure during tracheal suction.— «Anest. Analg.», 1962, v. 41, N 1, p. 50—57.
- Rumbaugh I. F., Prior J. A.* Lung abscess—a review of fortyone cases.— «Ann. intern. Med.», 1961, v. 55, N 2, p. 223—234.
- Sabinson D. C., Hopkins E. H., Cocke R. E.* The management of staphylococcal pneumonia in infancy and childhood.— «J. thorac. cardiovasc. Surg.», 1959, v. 38, N 4, p. 421—431.
- Sanghvi L. M.* Aetiology and localization of lung abscess.— «J. Indian med. Ass.», 1957, v. 28, N 4, p. 187—190.
- Sauerbruch F.* Grundsätzliche Bemerkungen zur Lungenlappen-Extirpation.— «Dtsch. Z. Chir.», 1936, Bd 247, N 6, S. 298—299.
- Sauerbruch F., O'Shaughnessy L.* Thoracic surgery, London, 1937.

- Schubert R., Schaub R., Bihl U.* Forschrifte der konservativen Therapie beim Langenabszess verschiedener Genese.— «Med. Welt.», 1960, N 9, S. 459—465.
- Schubert R., Enderle F., Bihlmaier E.* Vergleichende Auswertungen klinisch und autopsisch bestätigter Bronchiektasen.— «Dtsch. Arch. klin. Med.», 1962, B d208, N 2, S. 206—226.
- Schweppe H. J., Knowles J. H., Kane L.* Lung abscesses. An analysis of the Massachusetts general hospital cases from 1943 through 1956.— «New Engl. J. Med.», 1961, v. 265, N 21, p. 1039—1043.
- Segal M. S., Traverse N., Dufano M. J.* Inhalational therapy for chronic lung diseases.— «Anaesthesiology», 1962, v. 23, N 4, p. 513—523.
- Sbinoi Kingo.* Lung abscess in Japan.— «J. thorac. cardiovasc. Surg.», 1960, v. 40, N 4, p. 461—467.
- Sosnowski K., Dubek Z.* Odma spodpiersia wiklajaca olbrzymie ropnie pluc. Pol. Tyg. lek., 1962, v. 17, N 49, p. 1923—1925.
- Strieder J. W.* Surgical management of pulmonary abscess and empyema.— «Am. J. Surg.», 1964, v. 107, N 5, p. 683—685.
- Sweet R. H.* Closure of the bronchial stump following lobectomy and pneumonectomy.— «Surgery», 1945, v. 18, N 1, p. 82—84.
- The bacterial flora of the human tracheo-bronchial tree.* — «J. thorac. cardiovasc. Surg.», 1959, v. 37, N 3, p. 367—370. Aut.: N. O. Correl, K. C. Jobuston, H. T. Langston, R. H. Hubble.
- Thies H. A.* Postoperative fibrinolyse. Leipzig, 1960.
- Vergani G., Panizzari G. P., Sideri G. C.* Modificazioni della coagulabilita ematica indotte dagli interventi chirurgica sul torace. Ossev. Sperim. e Clin.— «Minerva med.», 1962, v. 53, N 12, p. 386—391.
- Waterman D. H., Domm S. E., Rogers W.K.* Lung abscess — a medico-surgical problem.— «Am. J. Surg.», 1955, v. 89, N 5, p. 995—1000.
- Weiss W., Flippin H. F.* Treatment of acute nonspecific primary lung abscess. Use of orally administered penicillin G.— «Arch. intern. Med.», 1967, v. 120, N 1, p. 8—11.
- Weiss W.* Delayed cavity closure in acute nonspecific primary lung abscess.— «Am. J. Med.», 1968, v. 255, N 5, p. 313—319.
- Wentl M.* Postoperative Behandlung thorakaler und thorakoabdominaler Eingriffe.— «Wien. klin. Wschr.», 1955, Bd 67, N 8, S. 140—144.
- Wolcott M. W., Conty O. H., Baum G. L.* Changing concepts in the therapy of lung abscess: a twenty year survey.— «Dis. Chest.», 1961, v. 40, N 1, p. 1—4.

Abscesses in the Lungs. FEDOROV B. P., [VQL-EPSTEIN G. L.]

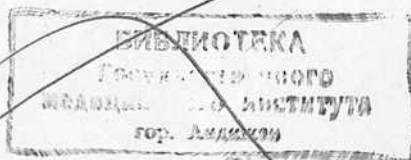
The monograph is written under the guidance of a leading Soviet surgeon, Academician of the USSR Acad. of Med. Sci., V. I. Struchkov. It gives a survey of the current state of scientific and clinical studies of diagnosis and treatment of acute and chronic abscesses of the lungs. The experience gained in the last two decades in conservative treatment of patients with abscesses of the lungs enabled the authors to give an objective assessment of diagnostic and therapeutic methods ensuring best results. The book traces the ways of origination of lung abscesses, identifies the factors, leading to clinical, anatomical, and functional alterations to be taken into consideration in making the diagnosis. Roentgenodiagnosis of acute and chronic abscesses is thoroughly discussed and diagnostic potentialities of special roentgenological techniques (tomography, bronchography) are outlined. Collations of clinico-roentgenological and roentgeno-anatomical data at various phases of the course of acute and chronic abscesses are presented and clinical characteristics influencing the outcome of treatment are specified. A simple, easy to use in the routine medical practice, classification of acute abscesses is suggested.

The book is intended for surgeons, therapists, roentgenologists and pulmonologists.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение . . . . .	3
Глава I. Современное состояние учения об этиологии, патогенезе и патологической анатомии абсцессов легких . . . . .	5
Патогенная микрофлора при абсцессах легких . . . . .	17
Патоморфологические изменения при абсцессах легких . . . . .	25
Глава II. Классификация абсцессов легких . . . . .	31
Глава III. Клиника и диагностика . . . . .	36
Основные вопросы методики и тактики обследования больных	36
Клиническая симптоматика . . . . .	46
Изменения крови и функциональной деятельности организма	74
Диагностика и дифференциальная диагностика . . . . .	97
Глава IV. Консервативное лечение острых абсцессов легких	134
Результаты консервативного лечения острых абсцессов легких . . . . .	164
Глава V. Показания и противопоказания к радикальному хирургическому лечению . . . . .	167
Глава VI. Хирургическое лечение абсцессов легких . . . . .	173
Предоперационный период . . . . .	173
Особенности оперативной техники . . . . .	184
Изменения состояния больных во время операций . . . . .	193
Особенности оперативного лечения острых абсцессов легких	207
Послеоперационный период . . . . .	212
Глава VII. Профилактика и лечение осложнений . . . . .	228
Заключение . . . . .	246
Литература . . . . .	249

139764





ФЕДОРОВ БОРИС ПЕТРОВИЧ,

ВОЛЬ-ЭПШТЕЙН ГРИГОРИЙ ЛЕОНИДОВИЧ

**Абсцессы легких (диагностика  
и лечение)**

Редактор *А. А. Адамьян*  
Художественный редактор *Л. С. Бирюкова*,  
Переплет художника *В. Г. Германа*  
Техн. редактор *В. И. Табенская*  
Корректор *И. Ф. Ездоцук*

Сдано в набор 24/XI 1975 г. Подписано к печати 3/III 1976 г. Формат бумаги 84×108<sup>1</sup>/<sub>32</sub>. Печ. л. 8,25+0,125 печ. л. вкл. (условных 14,07 л.) 14,65 уч.-изд. л. Бум. мелованная. Тираж 8000 экз. МП-75. Заказ 2767. Цена 1 р. 70 к.

Издательство «Медицина». Москва, Петровверигский пер., 6/8.

Московская типография № 11 Союзполиграфпрома при Государственном комитете Совета Министров СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. Москва, 113105 Нагатинская, 1.