

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ И ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ

В диагностике пороков развития и хирургических заболеваний органов грудной полости особое значение придают таким симптомам, как цианоз, кашель, кровохарканье, одышка, стридор, рвота, болезненные ощущения. Их выраженность, характер, постоянство, сочетание между собой или с другими симптомами обычно дают возможность не только заподозрить патологический процесс в грудной полости, но и определить, к какому органу и к какой группе заболеваний он относится: к порокам развития, воспалительным процессам или злокачественным новообразованиям. Только после тщательного анализа имеющихся симптомов, перкуторных и аускультативных данных определяют экстренность и объём специального обследования, которое должно отвечать требованию «от простого метода к более сложному». Иногда в особо экстренных ситуациях приходится применять хотя и сложный, но наиболее эффективный метод исследования.

Все клинические симптомы при хирургической патологии лёгких в основном возникают в результате уменьшения их дыхательной поверхности или нарушения трахеобронхиальной проходимости.

- Дыхательная поверхность лёгких у детей может быть уменьшена из-за порочного развития лёгкого (гипоплазии), воспалительного процесса, сдавления объёмным образованием или скопившимся в плевральной полости воздухом, а также петлями кишечника, проникшими в грудную полость через дефект в диафрагме.
- Нарушение трахеобронхиальной проходимости у детей возникает чаще всего при отёке подвязочного пространства, врождённых и приобретённых стенозах трахеи, инородных телах, сосудистом кольце (двойная дуга аорты) и, наконец, опухолях и кистах, расположенных как в средостении, так и в стенке трахеи и бронхов.

У детей ряд патологических процессов может принимать хроническое течение, и с возрастом симптомы становятся более выраженными: чаще это относится к гнойно-воспалительным процессам в лёгких.

При опросе родителей важно обратить внимание на генетическую предрасположенность членов семьи к порокам развития грудной клетки, лёгких, пищевода. В связи с тем что истоки хронических гнойно-воспалительных заболеваний нередко уходят корнями в ранний детский возраст, следует придавать значение и перенесённым частым острым пневмониям или простудным заболеваниям. Иногда можно уловить факт возможной аспирации инородного тела в этот период. Острые респираторные нарушения, проявляющиеся у детей в первые дни после рождения, должны наводить на мысль о возможных пороках развития лёгких, диафрагмы, сопровождающихся внутригрудным напряжением (диафрагмальная грыжа, врождённая долевая эмфизема, киста лёгкого); также следует подозревать обструкцию верхних дыхательных путей вследствие порока их развития или сужения аномальными сосудами, опухолевидными образованиями.

Осмотр грудной стенки не только выявляет пороки её развития в виде различных деформаций, но и даёт возможность заподозрить патологический процесс в грудной полости. Так, западение одной из половин грудной клетки с отставанием при дыхании указывает на гиповентиляцию этого отдела лёгкого (недоразвитие, ателектаз). Вздутие при уменьшении дыхательной экскурсии настораживает в отношении таких пороков развития, как врождённая долевая эмфизема лёгких, диафрагмальная грыжа с наличием большого количества кишечных петель в грудной полости, заболевание, сопровождающееся скоплением жидкости и воздуха в плевральной полости, и опухоли грудной полости.

При осмотре и пальпации шеи и грудной стенки следует особое значение придавать крепитации подкожной клетчатки (при скоплении в ней воздуха). При этом подкожная эмфизема распространяется на лицо и нередко захватывает верхнюю половину туловища. Причиной бывает субплевральный разрыв паренхимы лёгкого, особенно во время кашля, при аспирационном синдроме, реанимации, когда повышается внутрибронхиальное давление; иногда это происходит во время воспалительного процесса в лёгком.

Эмфизема возможна и при разрывах крупных бронхов, трахеи и пищевода. Как в первом случае, так и во втором воздух попадает сначала в средостение, а затем уже по межфасциальным щелям распространяется на шею.

Врождённые и приобретённые стенозы трахеи и бронхов

Врождённые и приобретённые стенозы трахеи и бронхов встречаются очень редко. В зависимости от причины возникновения выделяют стенозы собственно трахеи и бронхов и сужения, вызванные сдавлением дыхательных путей (компрессионные стенозы).

Клинические проявления порока возникают при уменьшении диаметра трахеи на 50% и более. Во всех случаях нарушение трахеобронхиальной проходимости клинически проявляется стридорозным дыханием, эмфиземой или гиповентиляцией лёгких и развитием трахеобронхита ниже места обструкции. Причины наиболее часто встречающихся стенозов представлены в табл. 1.

Таблица 1. Причины наиболее часто встречающихся стенозов трахеи и бронхов

Врождённые стенозы		Приобретённые стенозы	
компрессионный стеноз	стеноз собственно трахеи и бронхов	компрессионный стеноз	стеноз собственно трахеи и бронхов
Пороки развития аорты или артерий средостения (сосудистое кольцо) Петля лёгочной артерии Бронхогенная киста	Полные хрящевые кольца	Сдавление опухолью	Трахеостомия Инородные тела Ожог дыхательных путей Травматические разрывы трахеи и бронхов

Пороки развития лёгких

Нарушения процесса эмбриогенеза лёгких обуславливают появление различных пороков развития лёгких. Прекращение роста бронхолёгочных почек на ранних стадиях (4-я неделя) приводит к агенезии одного или обоих

лёгких; задержка развития бронхолёгочных почек на 5-й неделе обуславливает возникновение аплазии или глубокой гипоплазии лёгких, на 5-6-й неделе возникновение агенезии, аплазии или гипоплазии долей.

К наиболее частым порокам, связанным с развитием анатомических, структурных и тканевых элементов лёгкого, следует отнести агенезию и аплазию лёгких, гипоплазию, врождённую долеую эмфизему; к порокам развития, связанным с наличием избыточных дизэмбриогенетических формирований, добавочное лёгкое с аномальным кровоснабжением (в не долеая секвестрация), кисту лёгкого, гамартому. Среди пороков развития сосудов лёгких, имеющих клиническое значение и относящихся в большей степени к пульмонологии, следует назвать артериовенозные свищи.

Агенезия и аплазия лёгкого

Под агенезией следует понимать отсутствие лёгкого одновременно с отсутствием главного бронха.

Аплазия отсутствие лёгкого или его части при наличии сформированного либо рудиментарного бронха. При двусторонней агенезии или аплазии лёгких дети нежизнеспособны, а при одностороннем пороке могут жить и нормально развиваться.

Клиническая картина : Клиническая картина этих пороков весьма сходна и проявляется такими симптомами, как дыхательная асимметрия, притупление перкуторного звука, а также выявляемое при аускультации отсутствие или значительное ослабление дыхания на стороне поражения, клинические и рентгенологические симптомы смещения средостения в больную сторону. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки возможно выявление тотального затемнения половины грудной полости (рис. 1). Со временем может присоединяться симптом медиастинальной грыжи, обусловленный перемещением части лёгкого на противоположную сторону. Такая клинко-рентгенологическая картина напоминает ателектаз новорождённых, в дифференциальной диагностике с которым могут быть использованы такие

дополнительные методы исследования, как бронхоскопия, бронхография (рис.2), ангиопульмонография. Обычно при таких пороках хирургическое лечение не показано.

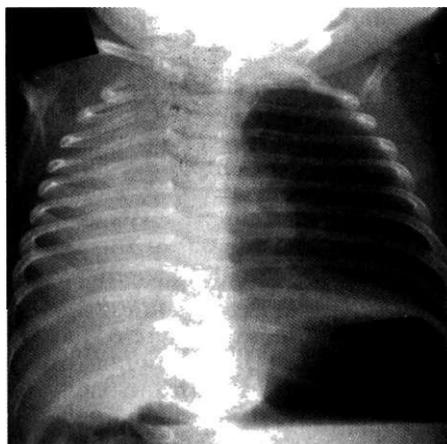


Рис. 1. Аплазия правого лёгкого. Обзорная рентгенограмма. Затемнение правой половины грудной полости, смещение средостения вправо



Рис. 2. Аплазия правого лёгкого. Трахеобронхография. Правое бронхиальное дерево не определяется

Гипоплазия лёгкого

Гипоплазия лёгкого – недоразвитие всех его структурных элементов. Недоразвитие может касаться обоих лёгких, целиком одного лёгкого или его части (доли, сегмента). В связи с этим становится понятно, что термин «гипоплазия» объединяет ряд пороков, форма которых зависит от стадии эмбриогенеза, на которой прекратилась или задержалась дифференцировка структурных элементов лёгкого.

Формы гипоплазии лёгкого: Большинство клиницистов описывают две наиболее распространённые формы гипоплазии лёгких — простую и кистозную.

Простая форма гипоплазии: Простая форма гипоплазии характеризуется равномерным уменьшением объёма лёгкого или доли, сужением бронхов и сосудов.

Клиническая форма этого порока зависит, как и при многих других формах, от объёма поражения и наличия (отсутствия) воспалительных изменений в порочном или смежных с ним отделах лёгкого. При этом могут быть признаки дыхательной недостаточности, асимметрия грудной клетки и дыхательная асимметрия, клинические и рентгенологические симптомы смещения органов средостения в сторону уменьшенного лёгкого. В разной степени нарушенные функции вентиляции, секреции, дренажной функции бронхов могут сопровождаться соответствующими клинико-рентгенологическими симптомами: притуплением перкуторного звука с ослаблением дыхания, наличием сухих и влажных разнокалиберных хрипов, изменением прозрачности лёгочной ткани.

Однако основной фактор, обуславливающий клиническую картину, гнойно-воспалительный процесс в гипоплазированной части лёгкого, часто сопровождающий пороки развития лёгких. Именно повторные воспалительные заболевания лёгких соответствующей локализации чаще всего становятся поводом заподозрить наличие порока. Проведение в этих случаях дополнительных и специальных исследований (таких, как бронхоскопия, бронхография, ангиопульмонография, радиоизотопное сканирование лёгких), как правило, позволяет уточнить диагноз.

Во время бронхоскопии определяют выраженность и локализацию воспалительных изменений, варианты отхождения бронхов, степень сужения их устьев и т.д. На бронхограмме, как правило, выявляют деформацию бронхиального дерева. Ангиопульмонография показывает значительное обеднение кровотока. Радиологические методы позволяют определить степень

функциональных нарушений (вентиляции и кровотока) в зонах, соответствующих локализации порока.

Кистозная гипоплазия лёгкого: Кистозная гипоплазия лёгкого (врождённый поликистоз) порок развития, при котором терминальные отделы бронхиального дерева на уровне субсегментарных бронхов или бронхиол представляют собой расширения кистообразной формы различных размеров.

Клиническая картина кистозной формы гипоплазии мало отличается от простой, однако на рентгенограмме в зоне, соответствующей пороку, могут определяться множественные тонкостенные воздушные полости, обычно не содержащие жидкости. Длительное существование таких полостей, накопление в них бронхиального секрета, его застой и инфицирование приводят, как правило, к гнойновоспалительному процессу. Наиболее характерны интоксикация, влажный кашель с гнойной мокротой, дыхательная недостаточность, а также симптомы, обусловленные изменением объёма лёгочной ткани в связи с её недоразвитием и воспалением в ней.

Рентгенологически в этот период в кистозных полостях могут появляться множественные уровни жидкости. При длительном существовании воспалительного процесса нередко возникают трудности в дифференциальной диагностике кистозной гипоплазии и бронхоэктазии (рис. 3).

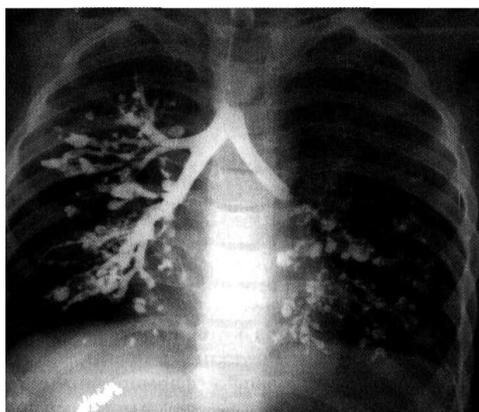


Рис. 3. Бронхография при кистозной гипоплазии лёгких.

Лечение: Лечение гипоплазии оперативное, заключающееся в удалении поражённой части лёгкого. Следует обращать внимание на максимальное

купирование острого воспалительного процесса перед операцией, что позволяет снизить процент послеоперационных осложнений и улучшить результаты оперативного лечения.

Морфологическое подтверждение диагноза гипоплазии лёгкого – основание для постоянного диспансерного наблюдения за такими больными в послеоперационном периоде, так как у них нельзя исключить наличия менее выраженных нарушений в структурных элементах оставшихся отделов лёгких, что в свою очередь может привести к развитию воспалительных изменений в них.

Врождённая локализованная эмфизема

Этот порок развития характеризуется растяжением (эмфиземой) части лёгкого (чаще одной доли). Для его обозначения употребляют также термины «врождённая долевая эмфизема», «локализованная эмфизема», «обструктивная эмфизема», «гипертрофическая эмфизема». Истинные причины порока остаются невыясненными. Однако некоторые авторы связывают его возникновение с аплазией хрящевых элементов бронхов, гипоплазией эластических волокон и гладких мышц терминальных и респираторных бронхиол и другими нарушениями в структурных единицах лёгочной ткани. Эти факторы создают предпосылки для возникновения клапанного механизма, способствующего чрезмерному вздутию соответствующей части лёгкого и развитию дыхательных нарушений.

Клиническая картина и диагностика: Клинические нарушения обусловлены наличием и выраженностью симптомов дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. В патогенезе дыхательной недостаточности играют роль следующие факторы: выключение из дыхательной функции большого объёма лёгочной ткани а также шунтирование крови в коллабированной части лёгкого.

Повышение внутригрудного давления и смещение средостения, нередко встречающиеся при этом пороке развития, становятся другим

патогенетическим механизмом, обуславливающим сердечно-сосудистые нарушения у таких больных.

Различают декомпенсированную, субкомпенсированную и компенсированную формы врождённой долевой эмфиземы. При декомпенсированной форме порок проявляет себя с рождения. Довольно часто при этом могут быть выражены общий цианоз, одышка, дыхательная асимметрия (отставание в акте дыхания вздутой половины грудной клетки), беспокойство ребёнка, частый сухой кашель, приступы асфиксии при кормлении. Решающим в диагностике становится рентгенологическое исследование, при котором можно выявить повышение прозрачности лёгочной ткани вплоть до полного исчезновения лёгочного рисунка, смещение средостения, иногда с наличием «медиастинальной грыжи», поджатие здоровых отделов лёгкого в виде треугольной тени ателектаза. Последний признак чрезвычайно важен в дифференциальной диагностике с пневмотораксом (рис. 4). Наиболее убедительные признаки локализации эмфиземы обнаруживают при КТ и радиоизотопном исследовании лёгких (рис.5).

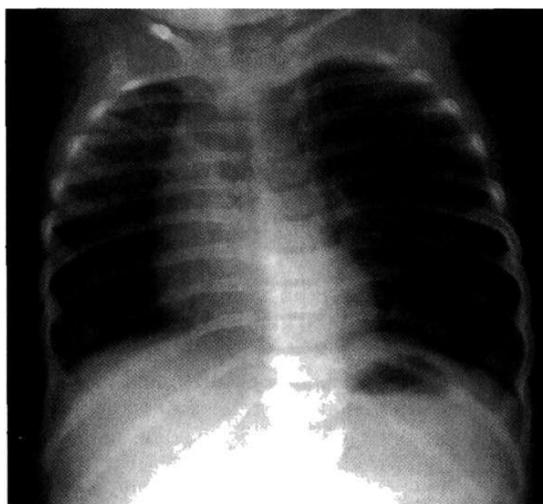


Рис. 4. Врождённая долевая эмфизема верхней доли левого лёгкого. Лёгочный рисунок в эмфизематозной доле прослеживается плохо. Средостение смещено вправо.

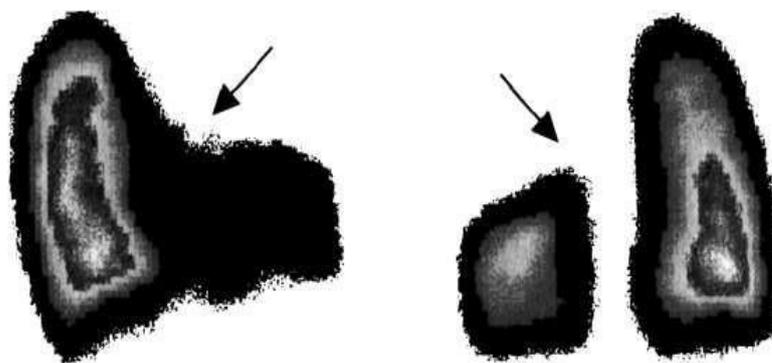


Рис.5. Радиоизотопное исследование лёгких при врождённой локализованной эмфиземе. Определяется редукция перфузии в зоне порока (указана стрелкой).

При компенсированной форме врождённой долевой эмфиземы перечисленные симптомы могут быть выражены крайне слабо, непостоянны, заметны лишь опытному клиницисту. Нередко только возникновение воспалительных изменений в порочном отделе лёгкого или коллабирование в других отделах становится поводом для рентгенологического обследования, позволяющего поставить точный диагноз.

Лечение: Единственный правильный метод лечения этого порока развития оперативный (удаление порочно развитой доли).

ВРОЖДЁННАЯ СОЛИТАРНАЯ КИСТА

Этот порок развития характеризуется наличием кистозного образования, расположенного центрально, т.е. в прикорневой зоне или ближе к периферии лёгкого. В литературе можно встретить другие названия: «бронхогенная киста», «бронхиальная киста». Эти названия обоснованны, так как микроскопические исследования стенок кистозных образований позволяют в большинстве случаев выявить в них элементы бронхиальных стенок: хрящевые пластинки, цилиндрический эпителий, эластические и мышечные волокна и др. Эмбриогенез таких кист, по-видимому, связан с образованием дополнительной гипоплазированной доли (сегмента, субсегмента), полностью отделившейся от бронхиального дерева или сохраняющей с ним сообщение.

Клиническая картина и диагностика

При небольших размерах кист, не сообщающихся с бронхиальным деревом, клинические проявления порока могут отсутствовать, и нередко эти образования бывают случайной рентгенологической находкой. При наличии сообщений кисты с бронхиальным деревом могут появляться симптомы, обусловленные частичным дренированием содержимого кисты в бронхиальное дерево (влажный кашель, наличие сухих и влажных хрипов при аускультации). Рентгенологическое исследование в таких случаях позволяет обнаружить уровень жидкости в полости кисты (рис. 6). При инфицировании кисты могут появляться симптомы воспаления и интоксикации (повышение температуры тела, беспокойство, снижение аппетита и др.).



Рис. 6. Инфицированная киста правого лёгкого. Виден уровень жидкости в полости кисты.

Наличие больших центральных солитарных кист лёгкого, чаще имеющих сообщение с бронхиальным деревом, может сопровождаться синдромом дыхательных расстройств, обусловленных сдавлением значительных по объёму участков лёгкого (рис.7). Возникновение клапанного механизма в такой кисте приводит к развитию дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности по аналогии с тем, как это бывает при напряжённом пневмотораксе. Характер физикальных данных зависит от величины кисты, объёма содержимого, степени напряжения. Для значительных по объёму или напряжённых воздушных кист более характерны ослабление дыхания на

стороне поражения, наличие при перкуссии лёгочного звука с коробочным оттенком, смещение средостения в противоположную сторону. При отсутствии смещения средостения синдром внутригрудного напряжения может проявляться беспокойством, отказом от еды, рефлекторной рвотой и др.

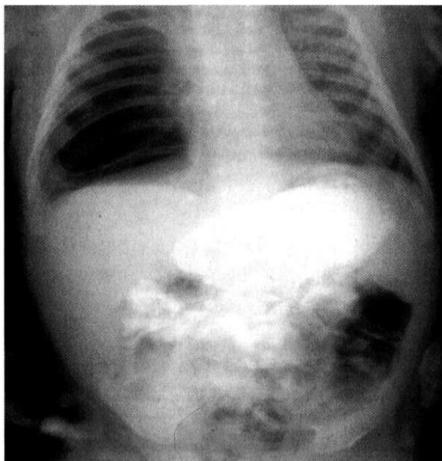


Рис. 7. Напряжённая киста лёгкого.

Наличие кист даже значительных размеров, заполненных жидким содержимым, редко сопровождается синдромом внутригрудного напряжения. Характерные физикальные данные — ослабление дыхания и притупление перкуторного звука на стороне поражения. Диагноз уточняют с помощью рентгенологических методов исследования. При этом уже на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки можно обнаружить воздушное кистозное образование с чёткими контурами. Наличие уровня жидкости в полости свидетельствует о частичном дренировании содержимого полости через бронхиальное дерево. Гомогенное затенение с чёткими контурами — основание для проведения дифференциальной диагностики с паразитарной кистой (чаще эхинококковой), а также опухолью лёгкого. Рентгенография в двух проекциях, полипозиционная рентгеноскопия, а также КТ позволяют уточнить локализацию образования.

Характерный эпидемиологический анамнез (пребывание в эндемичном районе), наличие положительных серологических реакций и другие симптомы — основание для проведения УЗИ печени у больного с подозрением на эхинококкоз лёгкого в связи с частым сочетанным поражением этих органов.

Лечение: Сложность дифференциальной диагностики между кистой и опухолью, а также отсутствие возможности прогнозировать течение заболевания (увеличение кисты, нагноение, разрыв) дают основание для оперативного лечения в плановом порядке. Чаще оно заключается в удалении кисты либо участка лёгкого вместе с кистой (сегментили лобэктомии).

БРОНХОЭКТАЗИЯ

Бронхоэктазия (расширение бронхов) — хроническое заболевание лёгких, при котором возникает патологическое расширение бронхов, где локализуется гнойный процесс. В паренхиме лёгкого развивается пневмосклероз.

Распространённость бронхоэктазий у детей колеблется от 0,5 до 1,7%. В настоящее время бронхоэктазию встречают значительно реже.

Этиология и патогенез: Бронхоэктазия может развиваться под влиянием многих причин, разделяемых на следующие группы: а) врождённая бронхоэктазия; б) воспалительные заболевания органов дыхания; в) инородные тела бронхов.

Теория врождённых бронхоэктазов предложена ещё в XIX веке, однако единого мнения до сих пор не существует. Правильнее считать, что бронхоэктазы могут существовать как при рождении ребёнка, так и формироваться в первые годы жизни в результате эмбриональных нарушений, задержки формирования стенок бронхов и хрящевых пластинок с явлениями гипоплазии.

- Воспалительные заболевания лёгких, прежде всего рецидивирующие (например, бронхит), играют важную роль в развитии бронхоэктазов. Развивающиеся при этом перибронхит и интерстициальное воспаление вызывают нарушение дренажной функции, что приводит к формированию бронхоэктазов. Затяжные и часто рецидивирующие пневмонии, особенно у детей раннего возраста, способствуют развитию значительных изменений соединительной ткани.

- Инородные тела трахеобронхиального дерева. На развитие деструкции в бронхах влияет не столько локализация инородного тела, сколько степень обструкции бронха. Органические и растительные предметы, находясь в бронхах, вызывают бронхоэктазию быстрее, чем пластмассовые, металлические и стеклянные. Обтурация ведёт к ателектазу, а последующее инфицирование к развитию бронхоэктазии.

Основные звенья патогенеза, ведущие к развитию бронхоэктазий, врождённая морфологическая неполноценность бронхов, воспалительный агент в постнатальном периоде, нарушение дренажной функции с развитием ателектаза или без него, эндобронхит, переходящий в панbronхит, перибронхит с переходом воспаления на паренхиму лёгкого. Происходит деформация бронха цилиндрического или мешотчатого типа, бронхи не переходят в бронхиолы и заканчиваются слепо с формированием ателектаза или, напротив, эмфиземы. Этот участок не принимает участия в вентиляции, и газообмену в нём не происходит. Такой деструктивно-гнойный участок лёгкого становится лишь источником интоксикации. По данным гистологических исследований чаще не представляется возможным дифференцировать врождённые бронхоэктазы от приобретённых вследствие изменений в тканях, происходящих в результате нагноительного процесса.

Принята следующая классификация бронхоэктазий.

- По генезу: врождённые, приобретённые.
- По форме: цилиндрические, мешотчатые, кистозные.
- По распространённости: односторонние, двусторонние.

У детей часто выявляют комбинированные поражения, например бронхоэктазы одной доли и сегментов другой доли.

Клиническая картина и диагностика

Жалобы: Жалобы ребёнка или родителей: вялость, слабость, быстрая утомляемость. Основным симптомом влажный кашель, больше по утрам, с мокротой, которая может быть слизистой, слизистогнойной и гнойной. Количество мокроты зависит от объёма поражения. Кровохарканье у детей

при бронхоэктазах встречаются редко, чаще оно развивается при процессе, вызванном инородным телом, и обусловлено наличием грануляций выше аспирированного предмета.

Жалобы более выражены при распространённых процессах (поражение доли или больше) и в период обострения. Дети младше 5 лет обычно проглатывают мокроту, поэтому даже родители могут не отметить факта отхождения мокроты.

Физикальное обследование. При перкуссии укорочение перкуторного звука появляется над поражённой долей в случаях ателектатической бронхоэктазии, особенно при обширных ателектазах. Границы сердца у этих детей также смещены в сторону поражения.

Аускультация более информативна. Соответственно зоне поражения выслушивают хрипы, чаще влажные, разнокалиберные, даже крупнопузырчатые. При ограниченном процессе после откашливания хрипы исчезают. Громкие хрипы могут выслушиваться как проводные и над здоровым участком лёгкого даже с другой стороны, особенно у детей до 5 лет. Аускультативно над зоной поражения выявляют также ослабление дыхания или бронхиальный его оттенок. Аускультативное исследование следует проводить неоднократно, в том числе утром — сразу после сна.

Диагностика бронхоэктазии основана на анамнестических данных (особенно у детей первого года жизни) и клинической симптоматике, которая может быть различной в зависимости от протяжённости процесса. Окончательный диагноз ставят только после полного клинического бронхиального обследования: бронхоскопии, рентгенографии органов грудной клетки, бронхографии и радиоизотопного исследования.

Бронхоскопия: Эндоскопическая диагностика основана на визуальной оценке состояния слизистой оболочки трахеобронхиального дерева. Бронхит может быть катаральным или гнойным в зависимости от характера процесса. При катаральном бронхите отделяемое носит слизистый характер. При бронхоэктазии выявляют гнойный или катарально-гнойный бронхит,

соответствующий зоне поражения. При сформированных бронхоэктазах даже в период ремиссии в бронхах поражённой зоны обнаруживают гнойную мокроту.

Локальный эндобронхит, распространяющийся в пределах доли лёгкого, косвенно свидетельствует о долевым бронхоэктатическом процессе. При двусторонней бронхоэктазии обнаруживают диффузный гнойный эндобронхит. Полученную мокроту исследуют на микрофлору, в некоторых случаях и на туберкулёз.

Рентгенодиагностика: Рентгенодиагностика складывается из обзорных методов и бронхографии. Ангиографию применяют по ограниченным показаниям, в основном в тех случаях, когда есть подозрение на лёгочную гипертензию.

При обзорной рентгенографии можно выявить усиление бронхосудистого рисунка, больше в прикорневой зоне, инфильтрацию, фиброз, элементы эмфиземы, ателектазы от сегмента до всего лёгкого (рис.8). Однако отсутствие изменений на рентгенограмме органов грудной клетки не исключает наличия бронхоэктазии, особенно локальной формы.

Наиболее информативным рентгенологическим методом служит бронхография (рис.9), позволяющая выявить наличие бронхоэктазов, их характер (цилиндрические или мешотчатые), протяжённость поражения и **установить** состояние здоровых отделов лёгкого.

Радиоизотопное исследование: Радиоизотопное исследование при бронхоэктазии у детей позволяет судить о функциональном состоянии всех отделов лёгкого по степени снижения накопления радиоактивного вещества и служит дополнительным методом диагностики в сочетании с данными результатов других исследований.



Рис.8. Ателектаз нижней и средней долей правого лёгкого при бронхоэктазии. Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки.



Рис. 9. Бронхоэктазия нижней доли левого лёгкого. Бронхография.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику бронхоэктазии на ранних этапах в поликлинических условиях проводят с бронхиальной астмой. В отличие от бронхоэктазии, в этих случаях бывает более выраженная приступообразность дыхательной недостаточности, хрипы выслушиваются над поверхностью обоих лёгких и быстро исчезают по окончании приступа.

При рецидивирующей затяжной пневмонии процесс, в отличие от бронхоэктазии, локализуется в ткани лёгкого, поэтому проявления бронхита уходят на задний план. Диагностике помогают данные рентгенографии.

Многих больных с бронхоэктазами раньше необоснованно лечили от туберкулёза. В дифференциальной диагностике необходимо учитывать

анамнез. Контакт с больным туберкулёзом, неясные повышения температуры тела без рентгенологической картины пневмонии требуют проведения туберкулиновых проб. При невозможности амбулаторного установления диагноза ребёнка следует госпитализировать для полного бронхологического обследования.

В клинических условиях бронхоэктазию приходится дифференцировать от различных пороков развития бронхолёгочной системы, осложнённых гнойным воспалительным процессом. В отдельных случаях бывает достаточно выполнения обзорных рентгенограмм лёгких (нагноившаяся киста лёгкого), в других необходимо провести бронхографию и ангиографию (внутрилёгочная секвестрация).

При ряде системных заболеваний, особенно у детей первых лет жизни, также необходимо полное бронхологическое обследование для дифференциальной диагностики. К ним относят муковисцидоз, иммунодефицитные состояния, синдром Хаммена—Рича, при котором помимо расширения и деформации бронхов выявляют мелкие тени, диффузную эмфизему и усиление бронхососудистого рисунка.

Лечение

Лечение бронхоэктазии у детей проводят путём радикальной трансторакальной операции с удалением поражённой части лёгкого.

При поражении отдельных сегментов можно выполнить резекцию и экстирпацию бронхов этого сегмента по Э.А. Степанову (рис. 10).

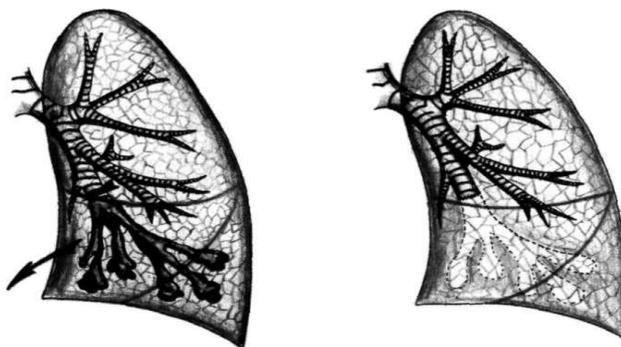


Рис. 10. Резекция и экстирпация бронхов при бронхоэктазиях

Преимущества такой операции: не травмируются интактные соседние части лёгкого, нет раневой поверхности, а оставленный участок паренхимы без бронхов очень быстро пневматизируется за счёт проникновения в него воздуха через поры Кона и служит хорошим биологическим протезом.

Консервативное лечение показано при деформирующем бронхите, обострении процесса, временных или окончательных противопоказаниях к операции в случаях распространённой двусторонней бронхоэктазии и для подготовки больного к плановой операции.

Санацию трахеобронхиального дерева осуществляют путём лечебной физкультуры (ЛФК), активного кашля, постурального дренажа, ингаляций, направленных на снижение вязкости мокроты, и повторных бронхоскопий. Для воздействия на микрофлору, особенно при обострении процесса, назначают антибиотики.

В обязательном порядке проводят дезинтоксикационную, десенсибилизирующую и общеукрепляющую терапию. Хороший эффект даёт также санаторно-курортное лечение.

Прогноз после хирургического лечения зависит от объёма удалённой части лёгкого и степени выраженности бронхита в так называемых здоровых участках лёгкого. При купировании бронхита и удалении не более двух долей лёгкого прогноз благоприятный, нередко даже пульмонэктомия при отсутствии поражения с другой стороны приводит к выздоровлению. Более обширные резекции чреваты развитием гипертензии в малом круге кровообращения с образованием «лёгочного сердца».

Диспансерное наблюдение: Диспансерное наблюдение направлено на организацию системы реабилитации в ближайшие годы после операции. Обязательны контрольные исследования бронхиального дерева (бронхоскопия, бронхография), санаторно-курортное лечение, санация всех очагов хронического воспаления, ЛФК.

В дальнейшем важен выбор профессии, не связанной с химическим производством и пылью.

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ДЕСТРУКЦИИ ЛЁГКИХ

Термин «бактериальные деструкции лёгких» объединяет ряд хирургических гнойно-воспалительных заболеваний лёгких и плевры, являющихся вариантами течения бактериальных пневмоний различной этиологии. Резко возросшая роль стафилококка в этиологии бактериальных пневмоний в 60-е годы XX столетия сделала обоснованным введение термина «стафилококковая деструкция лёгкого». Это позволило выделить из обширной группы острых пневмоний заболевания с наиболее тяжёлым течением, высокой летальностью, образованием абсцессов в лёгких и присоединением плевральных осложнений. Эти варианты заболевания требовали нередко хирургических и «парахирургических» методов лечения. Более ранняя диагностика и концентрация больных в условиях хирургических стационаров позволили значительно улучшить результаты лечения этой тяжёлой группы больных.

Однако в дальнейшем в этиологии гнойно-деструктивных пневмоний стала возрастать роль грамотрицательной флоры (протей, кишечной и синегнойной палочек, клебсиеллы), а также её ассоциаций со стафилококком. И хотя стафилококк ещё прочно удерживает первенство в этиологии деструктивных пневмоний, стало более обоснованным введение термина «бактериальная деструкция лёгких». Очень часто развитие пневмонии происходит на фоне вирусной инфекции.

Наряду со множеством старых синонимов, характеризующих эту группу заболеваний[^] в литературе появились и новые: «острая бактериальная деструкция лёгких», «острая деструктивная пневмония» и др.

Классификация

Из множества предложенных классификаций бактериальных деструкции лёгких наиболее приемлема следующая. **I. Острая бактериальная деструкция.**

- По генезу — первичная (аэробронхогенная), вторичная (гематогенная).
- По клинко-рентгенологическим формам:

- деструкция с внутрилёгочными осложнениями: абсцессы, буллы;
- деструкции с плевральными осложнениями: пиоторакс (плащевидный, тотальный, отграниченный); пиопневмоторакс и пневмоторакс (напряжённый, ненапряжённый, отграниченный).
- Течение — острое, затяжное, септическое.

II. Хронические формы (исходы острой деструкции).

- Хронический абсцесс.
- Хроническая эмпиема плевры.
- Приобретённые кисты плевры.

Клиническая картина

Первичные азробронхогенные поражения лёгких возникают в подавляющем большинстве случаев (до 80%). Реже происходит гематогенное инфицирование лёгких при наличии гнойного омфалита, пиодермии, острого гематогенного остеомиелита, что свидетельствует о септической форме основного заболевания. Острые бактериальные деструкции лёгких могут развиваться в любом возрасте, однако преимущественно возникают у детей первых 3 лет жизни, что в значительной степени обуславливает тяжесть течения заболевания.

В начальную стадию деструктивной пневмонии в субплевральном слое лёгочной паренхимы образуется инфильтрат (инфильтраты). В этот период заболевания происходит быстрое ухудшение общего состояния, возникает высокая лихорадка, что обусловлено тяжёлой интоксикацией. В периферической крови — лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ). Нередко присоединяются абдоминальный, нейротоксический или астмоидный синдромы.

Физикальные данные в этот период скудны; хрипы, характерные для очаговой пневмонии, отсутствуют. Перкуторно уловить притупление можно только при обширной инфильтрации.

Неспецифичность начальных проявлений заболевания, превалирование общих симптомов затрудняют диагностику на этом этапе, поэтому решающим

методом для своевременной постановки диагноза служит рентгенологический.

Адекватная терапия на ранних стадиях заболевания позволяет предотвратить развитие наиболее тяжёлых форм деструктивной пневмонии.

Буллёзная форма деструкции

Буллёзная форма деструкции — наиболее благоприятный исход деструктивной пневмонии. При обратном развитии инфильтрата возможно образование микроабсцессов с разрывом стенок мелких бронхов и нагнетанием воздуха в паренхиму лёгкого с образованием булл. Рентгенологически буллы — воздушные полости округлой формы различной локализации и величины. Главное их отличие от других разновидностей патологии — отсутствие каких бы то ни было стенок. В этих полостях нет гноя, что обуславливает благоприятную клиническую картину. К моменту образования булл лихорадка прекращается, улучшается аппетит, нормализуется картина периферической крови. Дыхательных нарушений обычно нет.

В большинстве случаев буллы со временем самостоятельно исчезают. Тем не менее необходимо длительное диспансерное наблюдение с рентгенологическим контролем до полного выздоровления ребёнка.

Абсцедирование без плевральных осложнений: В случаях позднего установления диагноза или при неадекватном лечении в стадию инфильтрации образуются абсцессы. Они различны по величине и могут находиться в обоих лёгких. Такая форма лёгочной деструкции может иметь несколько вариантов: абсцесс, заполненный гноем (не сообщающийся с бронхиальным деревом), и абсцесс с уровнем жидкости (при дренировании полости абсцесса через бронх; рис.11). В первом случае по рентгенограмме трудно дифференцировать абсцесс от инфильтрата, однако округлость форм и более интенсивное затемнение в центре позволяют с большей уверенностью говорить об абсцедировании. Абсцесс с уровнем жидкости дифференцировать от нагноившейся кисты можно следующим образом: при абсцессе на

рентгенограмме определяется выраженная перифокальная инфильтрация, при нагноившейся кисте — тонкая, чётко выраженная оболочка. Кроме того, нагноившаяся киста отличается более лёгким клиническим течением.



Рис. 11. Деструктивная пневмония. Абсцедирование верхней доли правого лёгкого.

Деструкция с плевральными осложнениями

Деструкция с плевральными осложнениями бывает следствием воспаления не только лёгкого, но и плевральных листков. Висцеральная плевра может быть вовлечена в процесс на различных этапах деструкции. Обычно в стадии абсцедирования развивается реакция со стороны плевры. Эта реакция может быть разной степени выраженности. Сначала возникает **плащевидный плеврит**. В короткие сроки (2—3 сут) он может развиваться в **эмпиему плевры (пиоторакс)**. По мере подавления микрофлоры в плевральной полости увеличивается количество фибрина. При несвоевременном или неадекватном лечении может сформироваться **фибриноторакс** с уменьшением объёма поражённой половины грудной клетки, сближением рёбер, сколиозом и стойким коллапсом лёгкого.

Чаще при деструкции паренхимы во время развития абсцесса возникает несостоятельность висцеральной плевры, и в плевральную полость поступает гной, что приводит к быстрому развитию эмпиемы. Обычно полость абсцесса сообщается с мелкими бронхами, в результате чего в плевральную полость попадает воздух и образуется **пиопневмоторакс**. Чаще он бывает напряжённым из-за наличия клапанного механизма: атоничные мелкие бронхи

пропускают воздух только на периферию. Реже возникает ненапряжённый пиопневмоторакс -при однократном попадании воздуха в плевральную полость и тампонировании полости абсцесса фибрином или прекращении функционирования бронхиальных свищей в результате отёка. Учитывая патофизиологические особенности развития плевральных осложнений, очевидно, что пневмоторакс в чистом виде в остром периоде практически не встречаются.

Возникновение воспалительного процесса в плевральной полости приводит к образованию спаек между плевральными листками. Это способствует отграничению патологического очага в плевральной полости. В этих случаях речь идёт об отграниченном пиотораксе, пиопневмотораксе или пневмотораксе. Эти состояния, также как и плащевидный фибриноторакс, признак завершающей стадии воспалительного процесса. К этому времени нормализуется общее состояние, лихорадка прекращается, возвращается к норме лейкоцитарная формула крови (но сохраняется увеличение СОЭ). Только в отдельных случаях остаётся необходимость в проведении плевральных пункций.

П л а щ е в и д н ы й г н о й н ы й п л е в р и т

Плащевидным гнойным плевритом называют эмпиему с умеренным количеством свободного выпота в плевральной полости. Клиническая картина этой стадии зависит как от степени и объёма поражённой паренхимы лёгкого, так и от обширности поверхности поражённой плевры. Ухудшение общего состояния при этом связано главным образом с усилением интоксикации, в меньшей мере — с нарастанием дыхательной недостаточности. Наиболее характерные физикальные данные в этот период — сглаженность межрёберных промежутков, увеличение полуокружности грудной клетки на стороне поражения и дыхательная асимметрия, выявляемые при осмотре больного, а также (аускультативно) ослабление дыхания и притупление перкуторного звука над нижними отделами лёгких.

Плевральная пункция необходима для удаления гноя (в этот период, как правило, жидкой консистенции) из плевральной полости, взятия его для бактериологического исследования и последующей антибактериальной терапии, а также для введения в плевральную полость растворов антибиотиков. Пункцию выполняют в шестом—седьмом межреберье по лопаточной линии под местным обезболиванием.

Тотальный пиоторакс (эмпиема)

Тотальный пиоторакс (эмпиема) состояние, характеризующееся наличием большого количества гнойного выпота в плевральной полости. Эмпиема развивается в тех случаях, когда не удалось купировать процесс на более ранних стадиях. У детей с эмпиемой плевры ухудшение состояния связано не только с гнойной интоксикацией, но и с дыхательной недостаточностью. При этом степень дыхательных нарушений находится в прямой зависимости от количества экссудата, выраженности коллабирования лёгкого, смещения средостения и нарушений механизма дыхания. Характерны следующие физикальные данные: значительное притупление перкуторного звука и ослабление дыхания вплоть до полного его отсутствия на стороне поражения. Перкуторно также выявляют смещение средостения в здоровую сторону. Рентгенологические симптомы подтверждают физикальные данные — тотальное затенение в грудной полости на стороне поражения (гемиторакс) и смещение средостения в противоположную сторону. Межрёберные промежутки могут быть расширены из-за увеличения объёма плевральной полости. При эмпиеме плевры применяют метод повторных плевральных пункций с целью эвакуации гноя и санации плевральной полости.

В запущенных случаях по мере подавления микрофлоры в плевральной полости скапливается фибрин, забивающий просвет иглы, вследствие чего пункции становятся неэффективными. В таких случаях обычно применяют дренирование плевральной полости по Бюлау. Особенно эффективна в этих случаях торакоскопическая санация плевральной полости.

ПИОПНЕВМОТОРАКС

Пиопневмоторакс — самое частое и тяжёлое осложнение деструктивной пневмонии. При распаде паренхимы во время образования гнойника возникает несостоятельность висцеральной плевры, и в плевральную полость опорожняется содержимое абсцесса. Мелкие бронхи в полости абсцесса лишены хрящевого каркаса и в зоне воспаления теряют тонус, в результате чего воздух проходит на периферию и не поступает в сторону бронхиального дерева. Возникает клапанный механизм с образованием напряжённого пиопневмоторакса.

Ненапряжённый пиопневмоторакс в остром периоде выявляют гораздо реже; он возникает вследствие одномоментного попадания воздуха в плевральную полость с последующим заполнением полости абсцесса фибрином и её облитерацией (рис. 4-12).

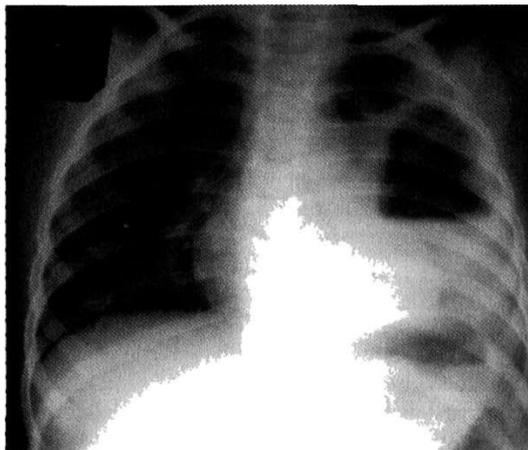


Рис. 12. Пиопневмоторакс слева.

Тяжесть состояния больных с напряжённым пиопневмотораксом обусловлена главным образом интоксикацией, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью. Интоксикация в этот период нарастает за счёт накопления гнойного экссудата в плевральной полости. Внезапное ухудшение состояния у этих больных связано с выключением из дыхания лёгкого за счёт коллабирования его воздухом и частичного коллапса противоположного лёгкого за счёт смещения средостения. Последний факт объясняет механизм возникновения нарушений кровообращения. Чем младше ребёнок, тем более

подвержены смещению его органы средостения, поэтому у детей младшей возрастной группы смещение сердца и крупных сосудов, а также сдавление последних приводят к резкому ухудшению состояния.

Клиническая картина при этом осложнении весьма характерна: беспокойство, выраженная одышка, тахикардия, цианоз слизистых оболочек и носогубного треугольника, нередко цианоз кожных покровов. При осмотре ребёнка обращает на себя внимание асимметрия дыхания, возникающая за счёт более или менее выраженного вздутия грудной клетки на стороне поражения. Перкуторный звук в верхних отделах коробочный, в нижних возникает его притупление от уровня жидкости и ниже. Перкуторно также оценивают степень смещения средостения в сторону, противоположную поражению. При аускультации находят полное отсутствие дыхания с поражённой стороны, а с противоположной оно становится жёстким. Могут быть средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы. При выслушивании сердца определяются тахикардия, нередко приглушение тонов. У детей младшего возраста часто возникает вздутие живота, что свидетельствует о парезе кишечника и оказывает существенное влияние на выраженность дыхательной недостаточности, так как уменьшает степень участия диафрагмы в акте дыхания. Рентгенологическое исследование, выполненное в вертикальном положении больного, позволяет выявить главный симптом пиопневмоторакса наличие уровня жидкости в плевральной полости. Этот симптом указывает на наличие границы двух сред (воздуха и жидкости); он может отсутствовать, если рентгенография выполнена в горизонтальном положении. Размеры и локализация уровня зависят от количественного соотношения воздуха и жидкости. Например, уровень может быть едва заметен при скоплении малого количества гноя в рёберно-диафрагмальном синусе, однако и в этом случае речь идёт о наличии пиопневмоторакса. Лёгкое чаще всего на рентгенограмме не определяется, так как оно в большинстве случаев полностью коллабируется и как бы распластывается в области корня, будучи сдавлено воздухом. Если лёгкое инфильтрировано, оно сдавливается в меньшей степени, и рядом с

корнем можно видеть наружную его тень. Кроме того, отчётливо определяется смещение средостения в противоположную сторону.

Лечение. Тяжесть состояния больных с напряжённым пиопневмотораксом в значительной мере определяет экстренность применения специальных методов лечения при этом осложнении. Так, первостепенную роль играет ликвидация внутригрудного напряжения с целью уменьшения дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности. Если такое осложнение возникло не в условиях специализированного стационара, для транспортировки ребёнка в качестве временной меры необходимо перевести закрытый напряжённый пиопневмоторакс в открытый ненапряжённый. С этой целью можно использовать так называемый игольчатый дренаж (игла с большим диаметром просвета). Пункцию производят в третьем—четвёртом межреберье по передней подмышечной линии, придают игле положение с наклоном канюли книзу и закрепляют её лейкопластырем.

Основная задача хирурга в специализированном стационаре при лечении пиопневмоторакса в максимально ранние сроки расправить лёгкое. С этой целью проводят дренирование плевральной полости. Пассивный дренаж по Бюлау позволяет удалить гной из плевральной полости и снять внутригрудное напряжение. Однако при постоянном поддувании воздуха через бронхиальные свищи добиться расправления лёгкого не удаётся. При дренировании с активной аспирацией (к дренажу подсоединяют электровакуумный или водоструйный отсос) в плевральной полости возникает отрицательное давление, что способствует расправлению лёгкого.

Хронические формы: Успех лечения в значительной мере зависит от характера микрофлоры и иммунного статуса ребёнка, однако основополагающие моменты — своевременная диагностика, рациональная антибактериальная терапия и правильный выбор хирургических методов лечения на различных этапах развития процесса. В противном случае возможно возникновение хронических форм поражения лёгкого и плевры. При несвоевременном удалении гноя из плевральной полости при пиотораксе

плевральные листки покрываются толстым и плотным слоем фибрина. Далее происходит замещение фибрина рубцовой тканью, что клинически проявляется сближением межрёберных промежутков. Возникает сколиоз. Лёгкое, покрытое фибриновым «панцирем», не расправляется. При пиопневмотораксе в этом случае формируется постоянно функционирующий бронхиальный свищ с образованием остаточной полости, нередко с наличием свищевого хода на грудной стенке в области стояния дренажной трубки. Иногда наблюдают случаи формирования напряжённого пневмоторакса после перенесённого острого процесса. Это осложнение возникает на фоне более или менее выраженного фибринооторакса за счёт формирования незаживающих бронхиальных свищей, поддерживающих в плевральной полости давление выше атмосферного.

Лечение хронических форм деструктивной пневмонии во многом зависит от характера осложнения. В основе хирургического пособия лежит радикальная операция декорткации лёгкого, заключающаяся в удалении фибринозного мешка (плеврэктомия) с ушиванием бронхиальных свищей или резекцией лёгкого с последующим дренированием плевральной полости. Нередко возникает необходимость проведения повторных вмешательств.

В настоящее время всё реже встречаются хронические формы деструктивной пневмонии. Ранняя диагностика острой деструктивной пневмонии, правильный выбор комплекса консервативных мероприятий в сочетании с хирургическими методами лечения внутрилёгочных и плевральных осложнений позволяют добиться полного выздоровления большинства больных, страдающих этим тяжёлым заболеванием.