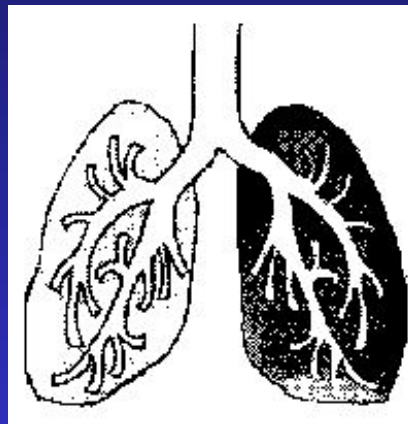


Лекция:
**ИНФЕКЦИОННЫЕ
ДЕСТРУКЦИИ ЛЕГКИХ**



ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Нагноительные заболевания легких или острая инфекционная деструкция легких воспалительная инфильтрация легочной ткани с последующим гнойным или гнилостным распадом (деструкцией) в результате воздействия неспецифических патогенных микроорганизмов

Различают:

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

АБСЦЕСС ЛЕГКОГО

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

ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО

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

ГАНГРЕНОЗНЫЙ АБСЦЕСС

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

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Точной статистики нет
- Заболеваемость в развитых странах низкая
- В России в 1999г. было > 40.000 больных с гнойными заболеваниями легких (**Плохой показатель!**)
- Летальность – **20%** при абсцессе и **40%** - при гангрене легких

ЭТИОЛОГИЯ

1. Грамотрицательные микроорганизмы — в 50%

(синегнойная палочка, клебсиелла пневмонии, протей и др.)

2. Анаэробная флора — в 30-60%

(бактероиды, фузобактерии и др.)

3. Золотистый стафилококк — в 25%

ПАТОГЕНЕЗ

Пути инфицирования легкого:

1. Бронхогенный:

- ингаляционный
- аспирационный

2. Гематогенный

3. Лимфогенный

4. Травматический

МЕСТНЫЕ ЗАЩИТНЫЕ МЕХАНИЗМЫ

- Гуморальный иммунитет (лизоцим, комплемент, интерферон)
- Альвеолярный сурфактант
- Мукоцилиарный клиренс
- Фагоцитарная активность макрофагов
- Бронхоассоциированная лимфоидная ткань

ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ ФАКТОРЫ

1. Респираторные вирусные инфекции
2. Пневмококковые пневмонии
3. Хронический бронхит
4. Бронхоэктазы
5. Кортикостероидная терапия
6. Сахарный диабет, СПИД и др.
7. Злоупотребление алкоголем
8. Переохлаждение

КЛАССИФИКАЦИЯ

(Путов Н.В.)

ПО ПАТОГЕНЕЗУ:

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

ПО КЛИНИКЕ:

1. Периферические абсцессы легкого
2. Центральные абсцессы легкого:
 одиночные
 множественные
3. Гангрена легкого

ПО ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ:

- Легкое
- Средней тяжести
- Тяжелое
- Крайне тяжелое

ПО ХАРАКТЕРУ ТЕЧЕНИЯ:

- Острые
- Подострые
- Хронические

ОСЛОЖНЕНИЯ

1. Легочное кровотечение
2. Пиопневмоторакс или эмпиема плевры
3. Инфекционно-токсический шок
4. Респираторный дистресс-синдром
5. Септикопиемия
6. Флегмона грудной клетки
7. Амилоидоз внутренних органов
8. Легочно-сердечная недостаточность
9. Поражение здорового легкого

КЛИНИКА АБСЦЕССА ЛЕГКИХ

ДВА ПЕРИОДА:

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

КЛИНИКА 1-го периода

1. Лихорадка, ознобы, потливость.
2. Сухой кашель, боли в груди, одышка
3. Притупление перкуторного звука, жесткое или бронхиальное дыхание, влажные хрипы, крепитация, шум трения плевры

Несмотря на лечение сохраняется интоксикация! К концу периода появляется зловонный запах при дыхании

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

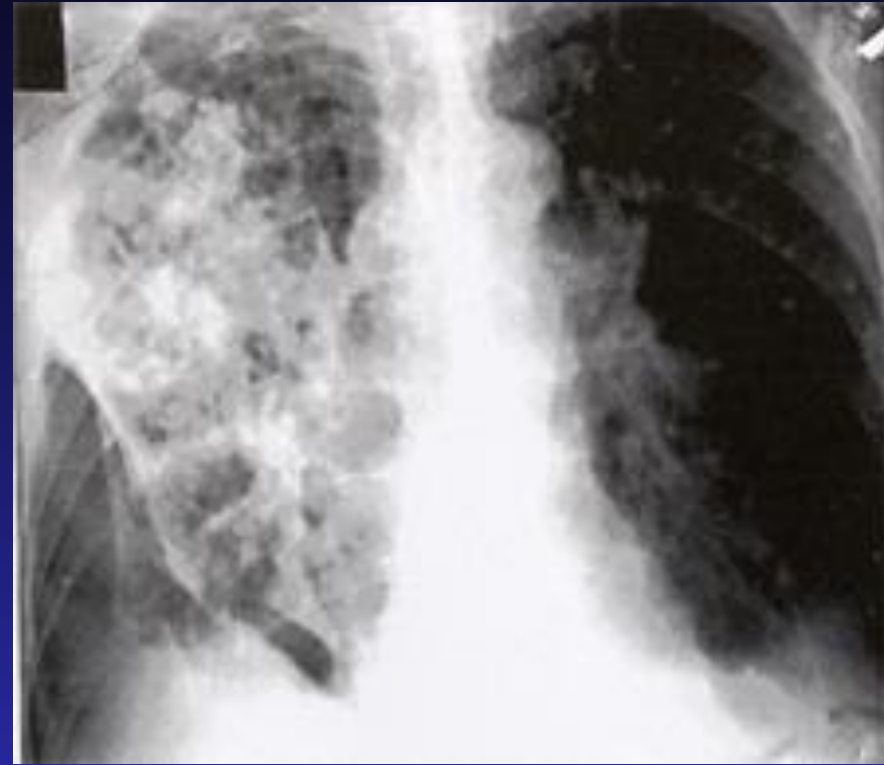
1. **Общий анализ крови** – нейтрофильный лейкоцитоз до 18-20 тыс., сдвиг влево до юных, токсическая зернистость нейтрофилов +++, СОЭ – 40-50 мм/час.
2. **Биохимический анализ крови** – повышение α_2 и γ -глобулинов, фибриногена, серомукоидов, СРБ+++
3. **Общий анализ мокроты** - лейкоциты

АБСЦЕСС ЛЕГКОГО

1 –ой период, R-картина



На фоне инфильтрации легочной
ткани появляются участки
просветления



Стафилококковая пневмония
правого легкого

КЛИНИКА 2 –го периода

1. Прорыв продуктов распада в бронх-отхождение зловонной мокроты “полным ртом”
2. Мокрота трехслойная, содержит эластические волокна
3. Состояние улучшается – температура снижается, уменьшаются кашель и количество мокроты, зона перкуторной тупости и количество хрипов

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

1. **ОАК** - показатели улучшаются
2. **Б/х анализ крови** – улучшается
3. **ФБС** – гнойный эндобронхит
4. **R** – округлая полость с горизонтальным уровнем жидкости

АБСЦЕСС ЛЕГКОГО

2 –ой период, R-картина



Абсцесс левого легкого

АБСЦЕСС ЛЕГКОГО

2 –ой период, R-картина



Абсцесс верхней доли правого легкого

ПРИЗНАКИ ХРОНИЗАЦИИ АБСЦЕССА

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

КЛИНИКА ГАНГРЕНЫ ЛЕГКОГО

Ведущие синдромы:

1. Гнилостной интоксикации
2. Острой дыхательной недостаточности

КЛИНИКА ГАНГРЕНЫ ЛЕГКОГО

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

ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО

ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

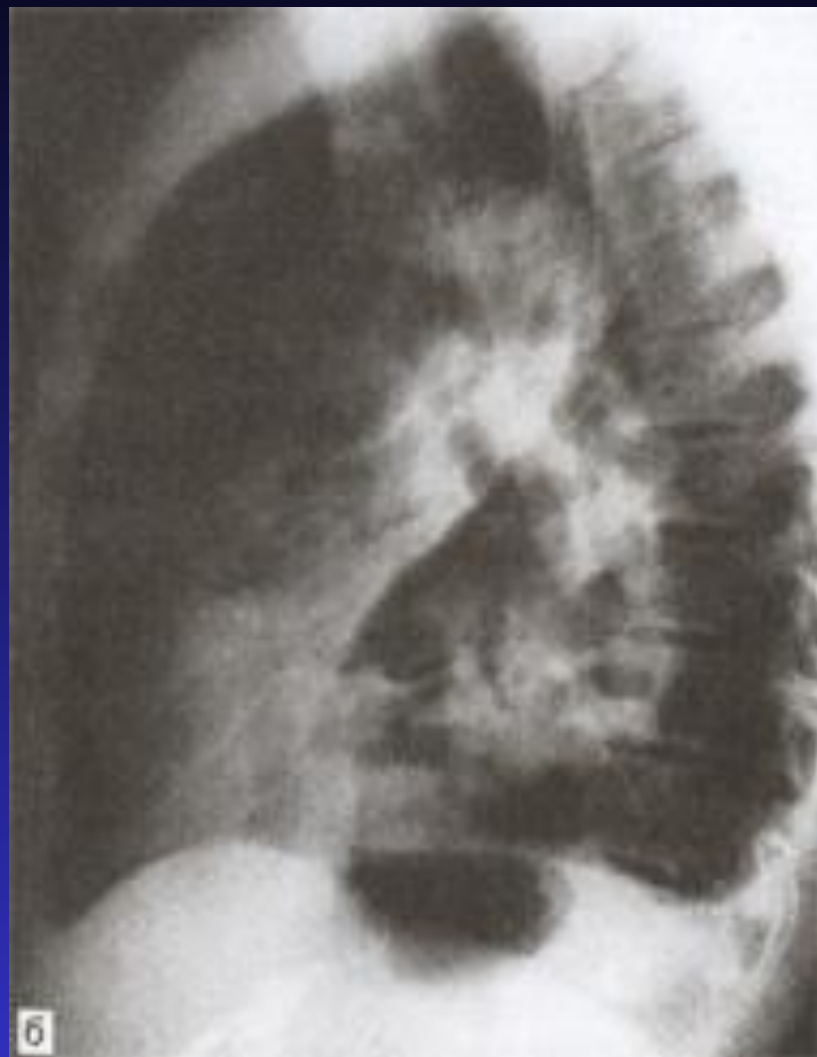
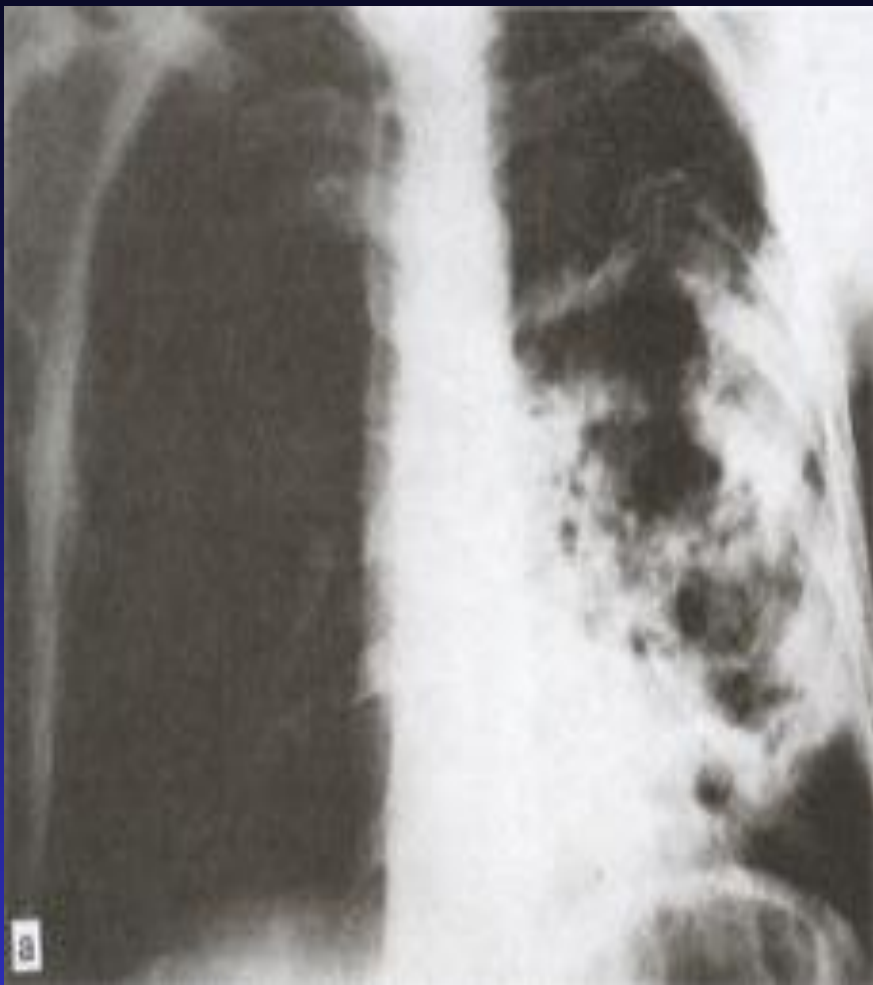
1. **ОАК** – лейкоцитоз, сдвиг влево до юных, метамиелоцитов, анемия
2. **Б/х анализ крови** – гипопротеинемия
3. **Анализ мокроты** – секвестры легочной ткани (пробки Дитриха), кровь
4. **ДВС-синдром**

ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО, R-данные



Многокамерная гангрена легкого

ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО, R-данные

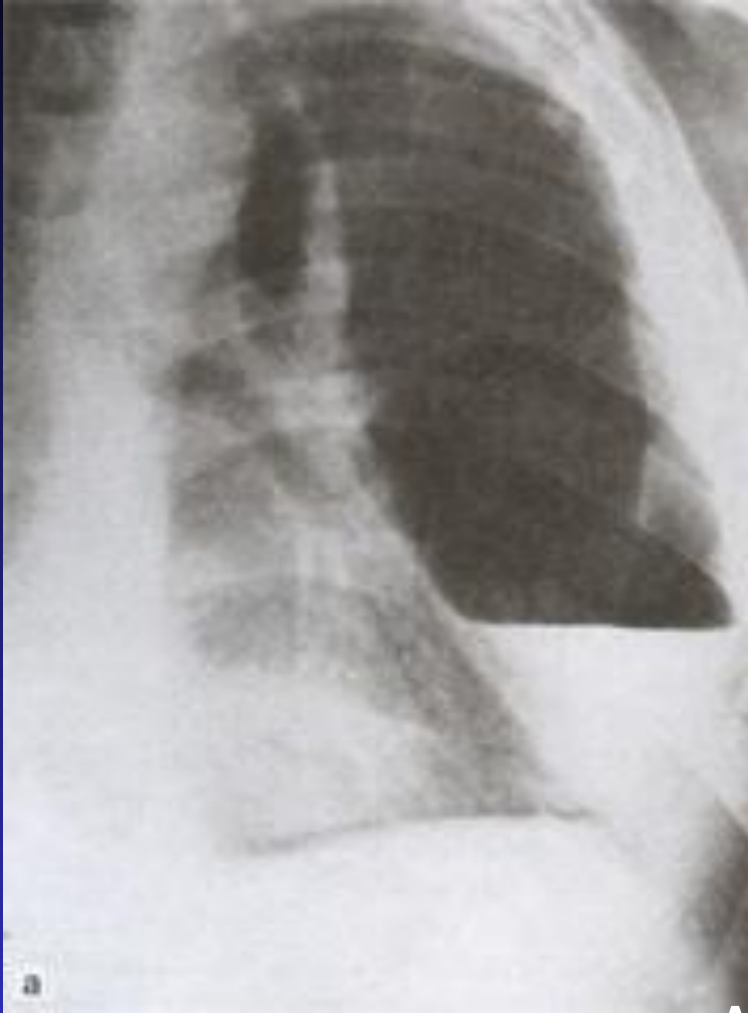


Гангрена левого легкого в прямой и боковой проекции

ОСЛОЖНЕНИЯ НЗЛ

1. **Инфекционно-токсический шок** (острая сосудистая, дыхательная, сердечная, почечная недостаточность, ДВС-синдром)
2. **Острый респираторный дистресс-синдром** (шоковое легкое, некардиогенный отек легких)
3. **Пиопневмоторакс и эмпиема плевры**
4. **Легочное кровотечение**
5. **Сепсис с септикопиемией**
6. **Бронхогенное распространение инфекции** на противоположную сторону

ПИОПНЕВМОТОРАКС – R-картина



Абсцесс легкого, осложненный
пиопневмотораксом

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ НЗЛ

- 1. С инфильтративным туберкулезом легких в фазе распада и формирования каверны**
- 2. С полостной формой периферического рака легкого**
- 3. С метастатическим раком легкого**
- 4. С диафрагмальной грыжей**

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ НЗЛ

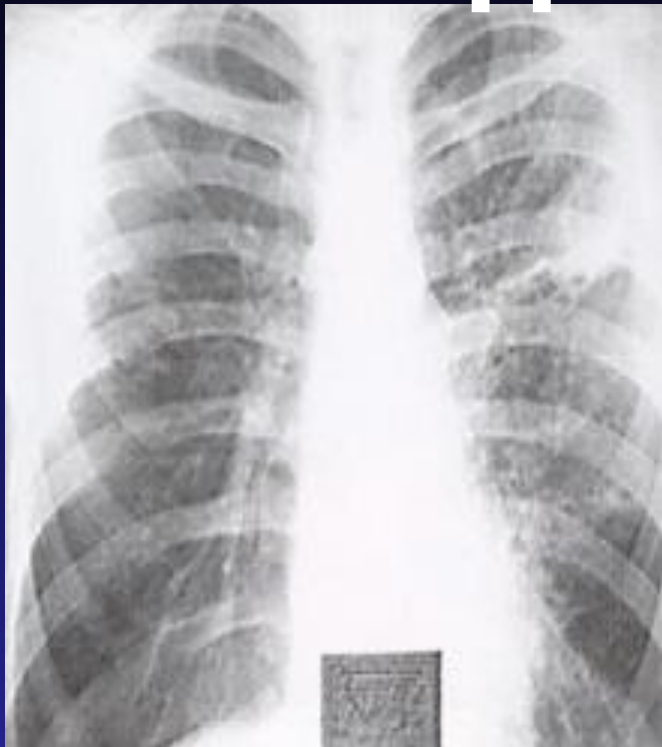


Двусторонний инфильтративный
туберкулез легких с
множественными очагами
распада и обсеменения



Томограмма

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ НЗЛ



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



Тот же больной.
Томограмма

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ НЗЛ

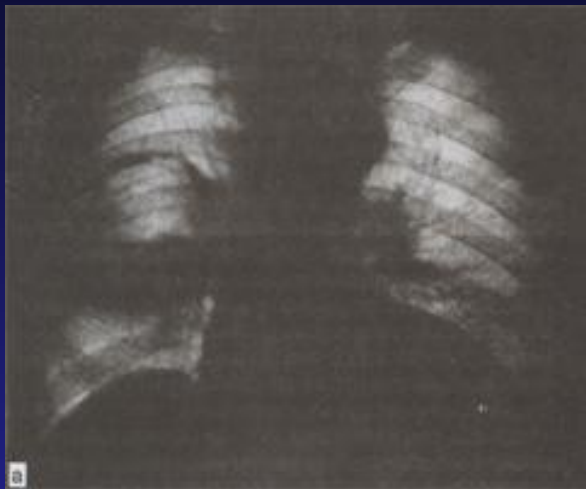


Инфильтративный туберкулез
верхней доли левого легкого с
множественными очагами распада
и обсеменением правого легкого



Тот же больной.
Томограмма

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ НЗЛ



Распадающийся
раковый узел в
нижней доле
правого легкого



Томограмма

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ НЗЛ



Множественные
метастазы в легкие
опухоли почки



Через 2 месяца. Метастазы
увеличились

ЛЕЧЕНИЕ НЗЛ

1. АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

- **клиндамицин** - по 0,6 в вену 3 раза в день
- **метронидазол** - по 0,5 в вену 2-3 раза в день
- **амоксиклав** - по 1,2 в вену 3 раза в день
- **карбапенемы(тиенам)** - в вену по 0,5-1г 3 раза в день
- **цефалоспорины III поколения** - (цефтриаксон) по 1-2 г через 24 часа и др.
- **фторхинолоны** — таваник по 0,5 1 раз в день
- **аминогликозиды** — гентамицин по 80 мг 3 раза в день
- **ванкомицин**

2. ДРЕНИРОВАНИЕ ОЧАГОВ ДЕСТРУКЦИИ

- Постуральный дренаж
- Лечебные бронхоскопии
- Микротрахеостомия
- Трансторакальная пункция абсцесса
- Плевральные пункции

3. ВОССТАНОВЛЕНИЕ И СТИМУЛЯЦИЯ ЗАЩИТНЫХ СИЛ ОРГАНИЗМА

- **Оксигенотерапия**, гипербарическая оксигенация
- **Инфузионная терапия** до 1-3 л в сутки (5% глюкоза, физ.раствор, дисоль, трисоль, реополиглюкин, белковые препараты)
- **Пассивная иммунотерапия** (СЗП, нормальный и противостафилококковый иммуноглобулин)
- **Иммуномодуляторы** (тималин, тимаген, бронхомунал)
- **Экстракорпоральные методы** (гемосорбция, плазмаферез, УФО крови)

4. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

(у 15-20% больных):

- лобэктомия
- пневмонэктомия

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

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

ИСХОДЫ НЗЛ

При абсцессе легкого:

1. Полное выздоровление – у 25-40%
2. Клиническое выздоровление – у 35-50%
3. Хронический абсцесс - у 15-20%
4. Летальный исход – у 10-20%

При гангрене легкого:

Летальность – в 40% и более случаев

Инфекционно-токсический шок (ИТШ).

- острое нарушение гемодинамики, характеризующееся критическим расстройством тканевой перфузии, которое ведёт к дефициту кислорода в тканях, повреждению клеток и органов. *ИТШ развивается в результате воздействия эндотоксинов на клеточные мембраны, компоненты свертывания крови и комплемент, что приводит к повышению свертываемости, повреждению клеток и нарушению кровотока, особенно микроциркуляции.*
- Летальность при ИТШ высокая: 30-50%

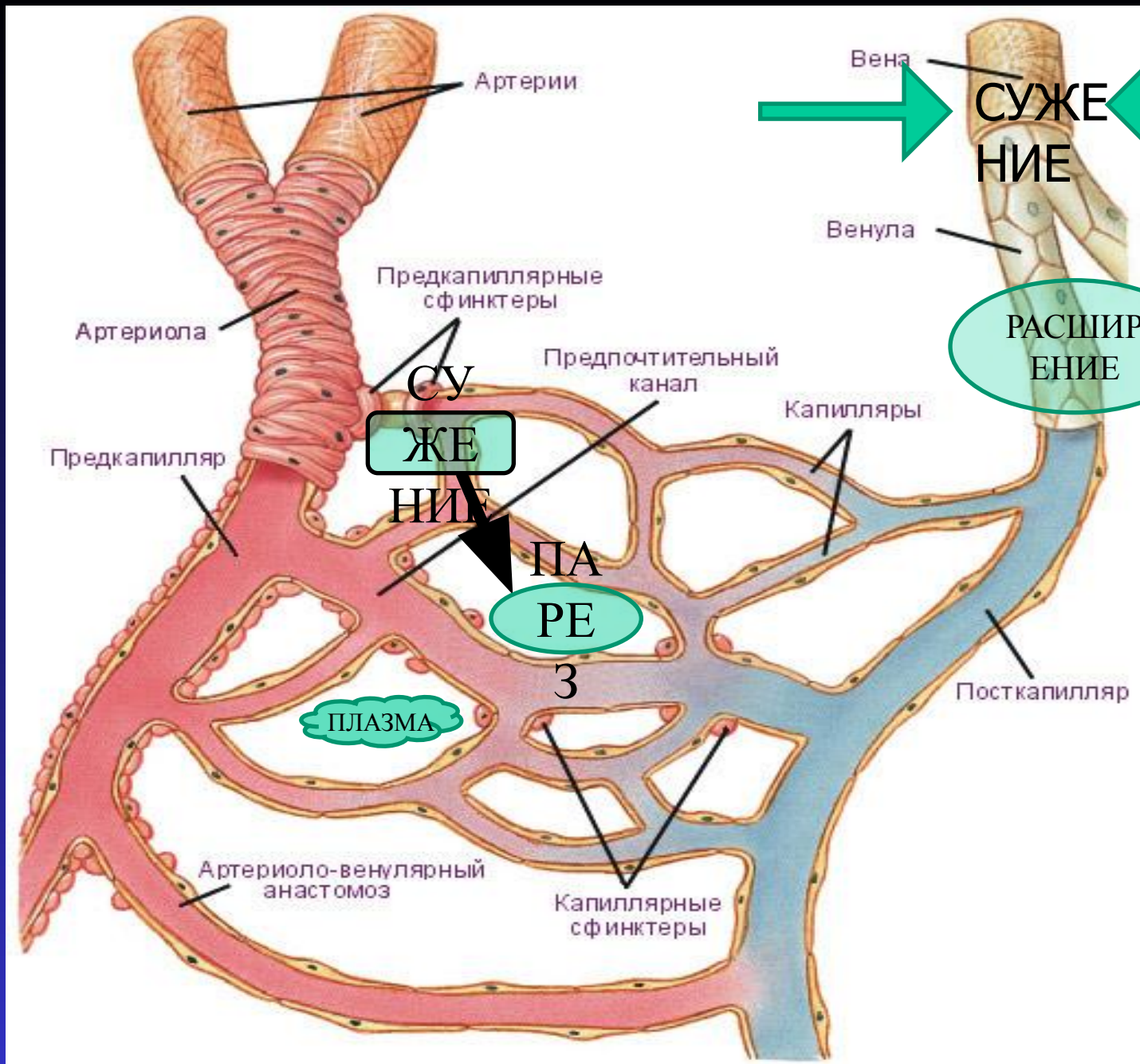
Продукты распада патогенной флоры могут вызвать инфекционно токсический шок при пневмонии. По частоте случаев стоит этот шок на третьем месте после аллергенного и гиповолемического

Вызывается у 30% больных грамположительными возбудителями и у 70% – отрицательными штаммами. Поражение вирусами, грибами и простейшими приводит к шоку довольно редко, наблюдается у людей преклонного возраста и детей.

Прогноз почти всегда неблагоприятный. Вероятность летального исхода составляет от 60 до 90%.

Патогенез ИТШ

- Спазм сосудов за счёт воздействия эндотоксина
- повышение проницаемости сосудистой стенки, уменьшение венозного возврата (относительная гиповолемия),
- повышение активности САС (стимуляция альфа-рецепторов), сокращение пре- и посткапилляров, недостаточное кровоснабжение тканей,
- компенсаторная централизация кровообращения – увеличение МОС, ЧСС, снижение АД. Артериовенозная разница по кислороду и обеспечение периферии кислородом понижены
- переход спазма капилляров в парез, депонирование крови на периферии, способствующее нарастанию тканевой гипоксии,
- усугубление метаболического ацидоза, ещё большее уменьшение венозного возврата, увеличение относительной гиповолемии



Патогенез ИТШ

- Из кишечника происходит дополнительное (шунтирующее) всасывание эндотоксинов в результате токсического поражения РЭС, приводящее к необратимому коллапсу периферических сосудов
- За счёт падения эфферентного кровотока в почках развивается олигурия (менее 700 мл/сут.), или анурия (менее 200мл).
- Все эти факторы приводят к сгущению крови, повышению тромбообразования, развитию ДВС с тяжёлыми кровотечениями

Клинические критерии шока признаки тяжёлого инфекционного процесса

- высокая температура, интоксикация, лихорадка,
- признаки дыхательной недостаточности - одышка свыше 20/мин.,
- признаки сердечно-сосудистой недостаточности – ЧСС свыше 90/мин., снижение АД свыше 20% от исходного,
- церебральные нарушения: беспокойство, заторможенность
- бледность конечностей с акроцианозом (руки тёплые и сухие)
- олигурия (менее 30 мл/час), переходящая в анурию
- лабораторные маркеры септического процесса: количество лейкоцитов свыше $12 \cdot 10^{12}$ или меньше $4,0 \cdot 10^{12}$ /л, свыше 10% незрелых форм; $PO_2 < 70$ мм рт. ст., увеличение уровня лактата

Клинические критерии шока

- ЦНС - энцефалопатия
- ЖКТ - холестатическая желтуха, эрозивный гастрит
- Почки - гломерулонефрит (очаговый) или острый тубулонекроз
- Гипер- гипокалиемия, костно-мышечный протеолиз, гипертриглицеридемия, молочный ацидоз, респираторный алкалоз, респираторная мышечная недостаточность, повышение альвеолярно-артериального градиента PO_2

Причины смерти при ИТШ

- полиорганная недостаточность
- стойкая артериальная гипотензия
- тяжёлая сердечная недостаточность
- ДВС-синдром

Лечение ИТШ

- интенсивная антибиотикотерапия - широкого спектра, бактерицидные/статические АБ (цефалоспорины, фторхинолоны, аминогликозиды, карбапенемы)
- восстановление центральной и периферической гемодинамики, ОЦК, (полиглюкин, реополиглюкин, вазопрессорные амины - добутамин, адреналин и др.), рефортан, реамбирин (дезинтоксикация)
- лечение ДВС: профилактика тромбозов (гепарин до 20000/сут, фраксипарин, фибринолизин, аспирин, курантил, трентал), СЗП
- лечение дыхательной недостаточности: кислород, дыхательные analeптики, бронхолитики, ИВЛ
- патогенетические средства – НПВС, ГКС, антагонисты интерлейкинов, моноклональные антитела к эндотоксинам и ФНО, белковые препараты, диуретики (при отёке легкого), ультрафильтрация крови

Лечение ИТШ

- *При нарастании гипернатриемии, свидетельствующей об опасности тканевой гипоксии, требуется увеличение объёма инфузионной терапии – хлорид калия в глюкозе, исключение препаратов, содержащих натрий*

Острый респираторный дистресс-синдром (некардиогенный отек

- **взрослых** - тяжёлая форма дыхательной недостаточности, характеризующаяся специфическими изменениями в лёгких
- - диффузной инфильтрацией, сопровождающейся некардиогенным отёком,
- альвеолярным коллапсом,
- острой дыхательной недостаточностью.

Несмотря на различие этиологических факторов, они прямо или косвенно воздействуют на лёгкие, вызывая повреждение лёгочных структур. Главным признаком синдрома является гипоксемия, отражающая несостоятельность транспорта кислорода в лёгких.

Причины развития

Легочные (прямые)

- ▶ Наиболее частые
 - Пневмония
 - Аспирация
- ▶ Менее частые
 - Ингаляционные повреждения
 - Ушиб легких
 - Жировая эмболия
 - Утопление
 - Реперфузионный отек легких

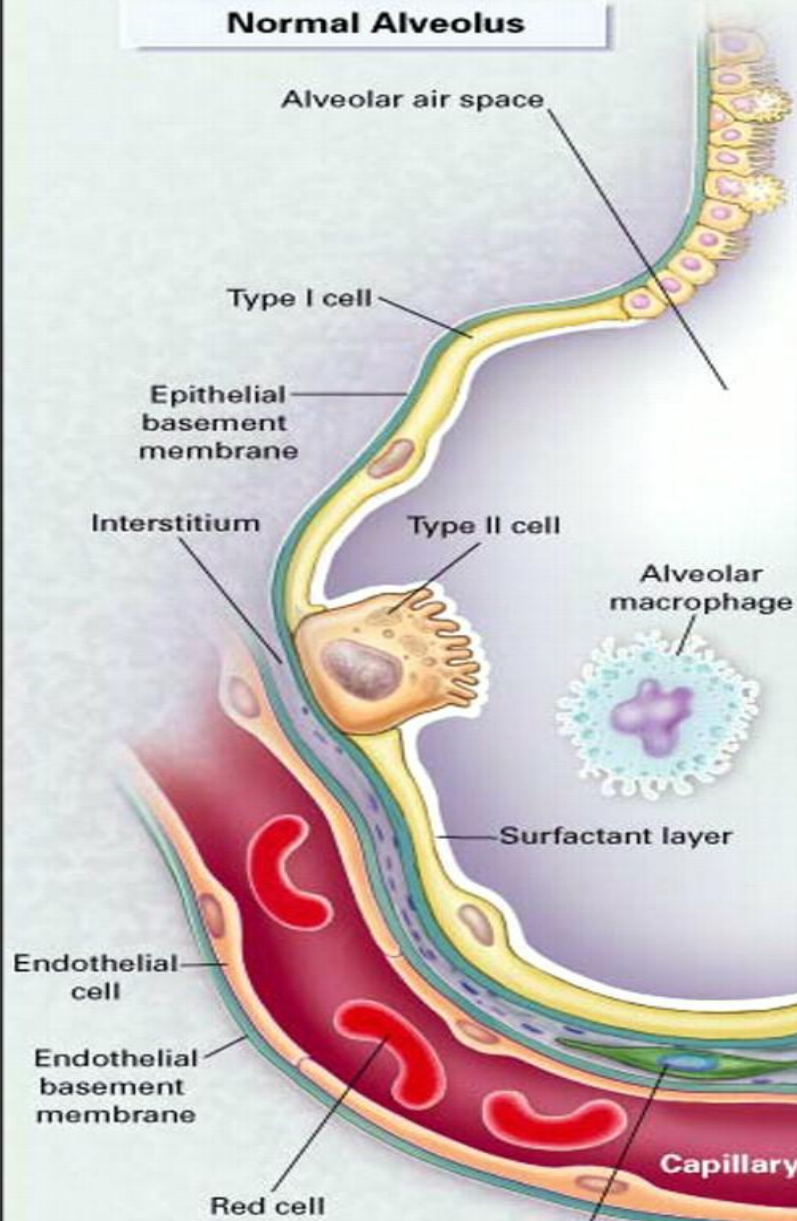
Нелегочные (непрямые)

- ▶ Наиболее частые
 - Сепсис
 - Тяжелая травма
 - Шок
- ▶ Менее частые
 - Острый панкреатит
 - Операции с ИК
 - ДВС-синдром
 - Ожоги
 - ЧМТ
 - Передозировка лекарственных средств

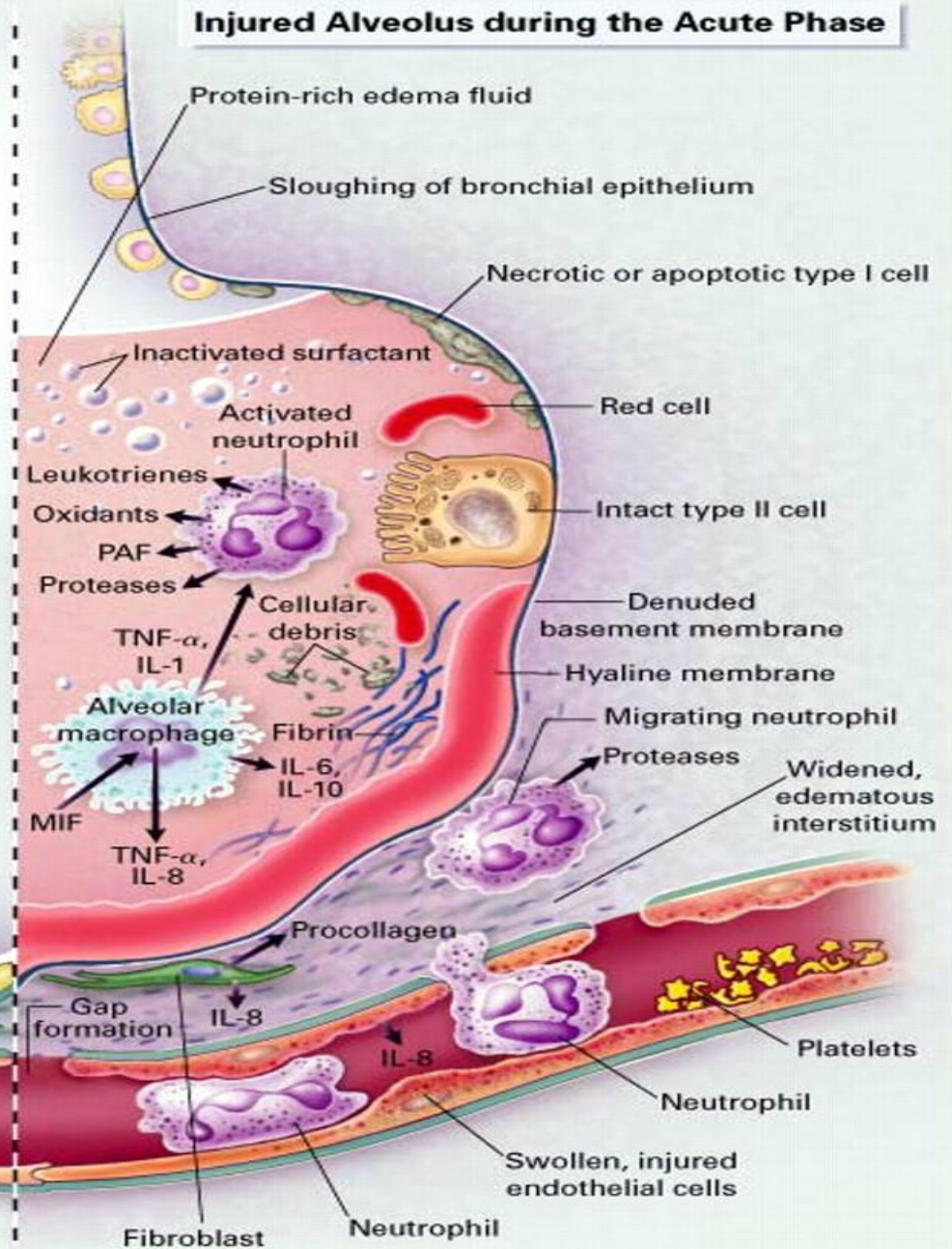
Патогенез

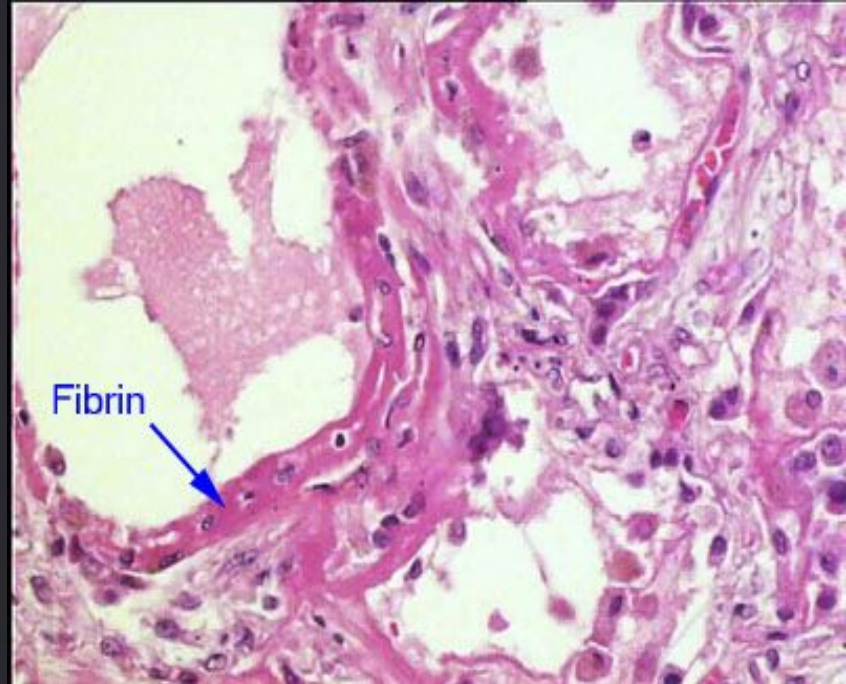
- ➡ Повреждение альвеол вследствие неконтролируемого выброса медиаторов воспаления
- ➡ Локальное проявление системного воспаления, в котором важную роль играют
 1. Нейтрофилы и макрофаги
 2. Активация системы комплемента
 3. Цитокины: TNF- α , IL-1 β , IL-6
 4. Фактор активации тромбоцитов
 5. Эйкозаноиды: простациклин, лейкотриены, тромбоксан
 6. Свободные радикалы
 7. NO

Normal Alveolus

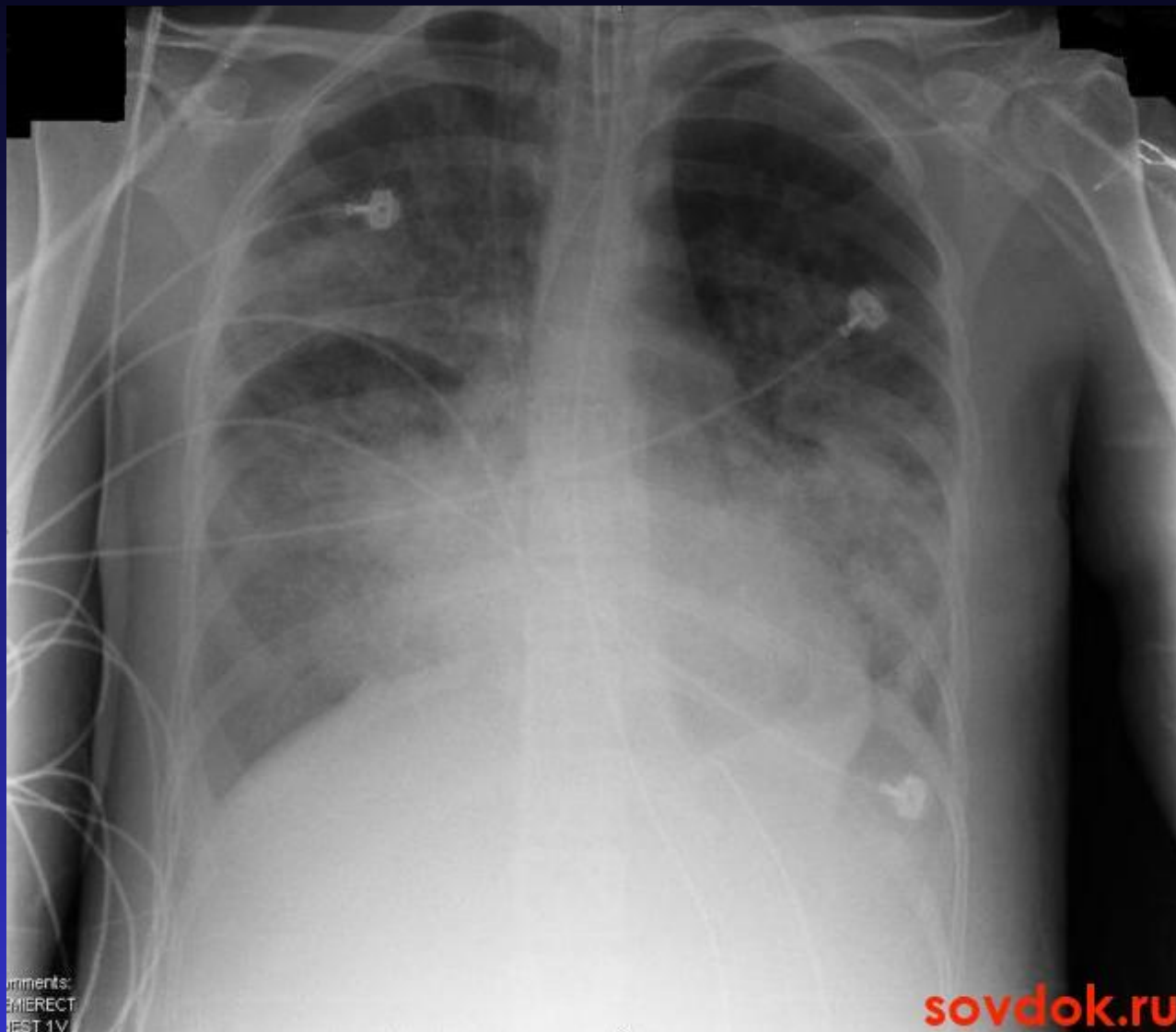


Injured Alveolus during the Acute Phase

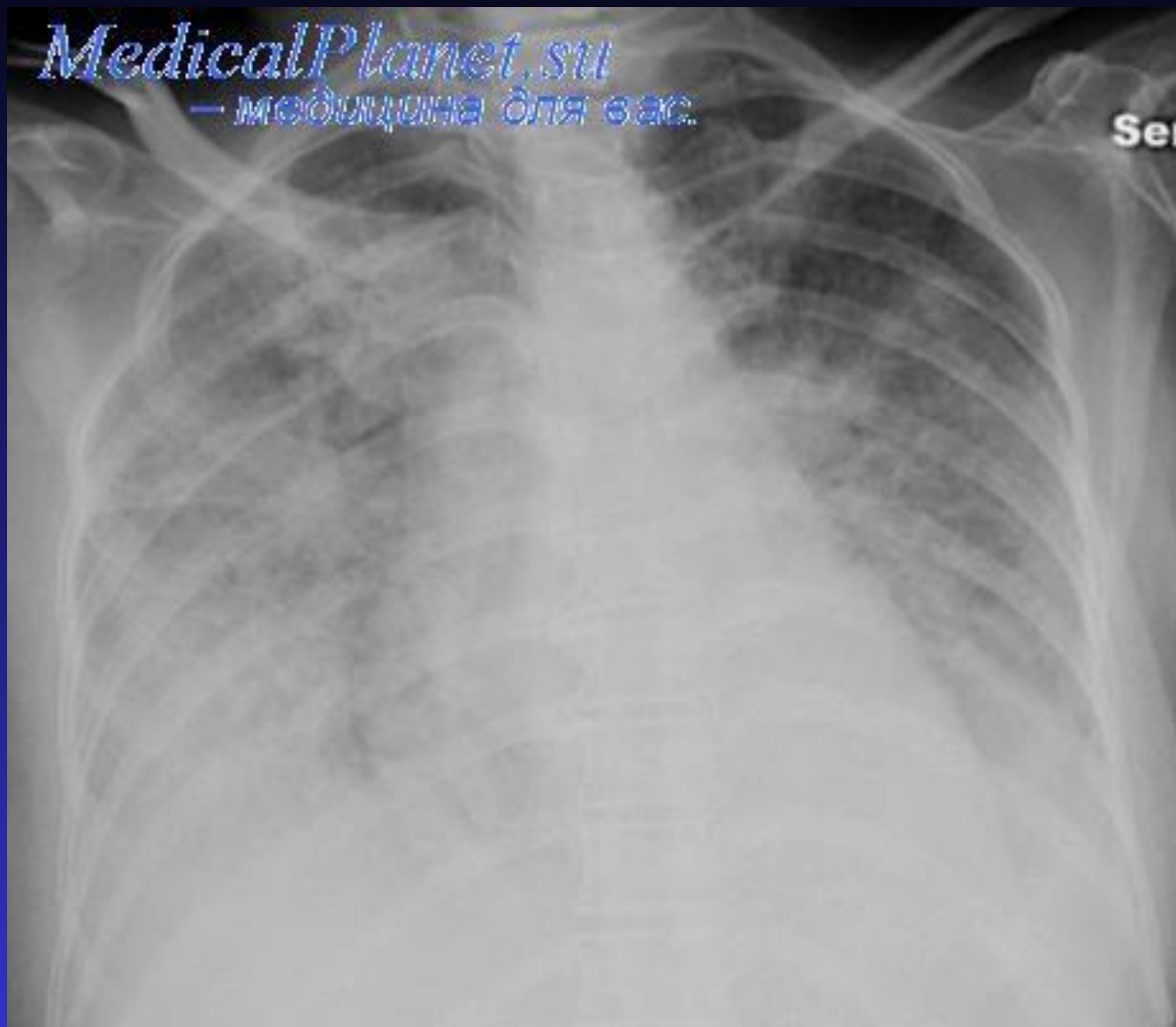




Острый РДС



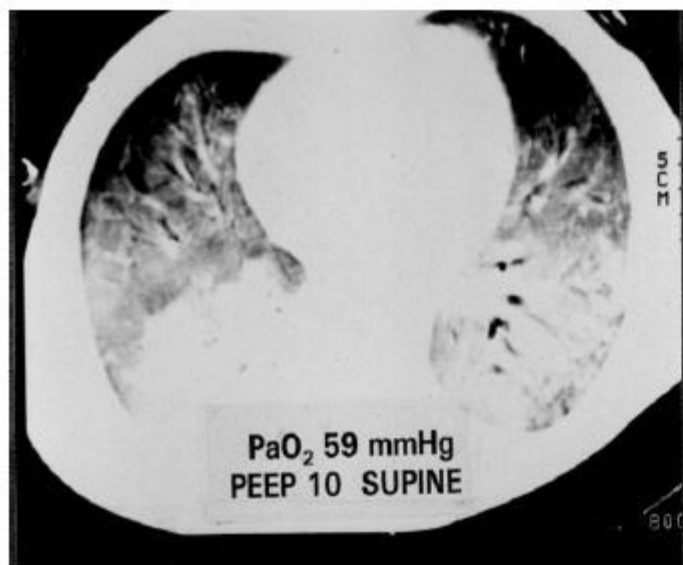
Отек легких



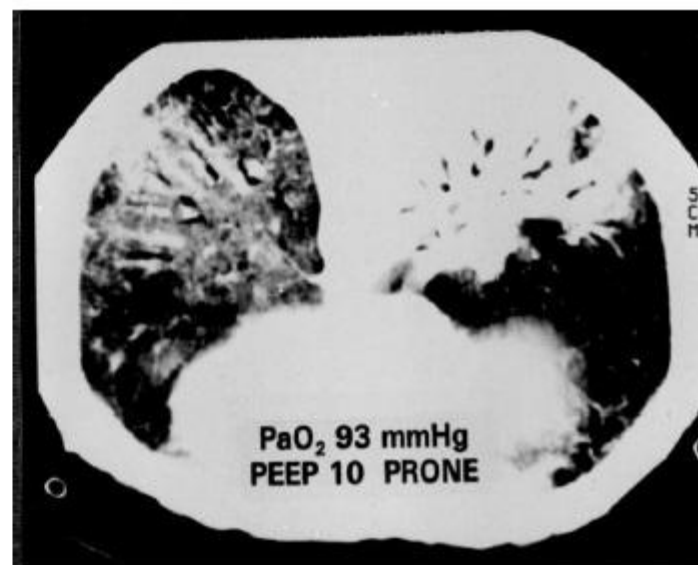
Лечение ОРДС

- ИВЛ, предпочтительно в положении на животе
- 1. Ингаляционный оксид азота
- 2. реополиглюкин до 10 мл/кг/сутки, трентал от 100 до 300 мг/сутки в 250 мл физ раствора внутривенно капельно, антитромботические средства и антикоагулянты.
- 3. глюкокортикостероиды и ингибиторы протеаз (контрикал, трасилол в/в капельно).
- 4. ингаляции 0,5-1% растворы соды, изотонического раствора натрия
- 5. папаверин или но-шпа 2 мл в/в каждые 4 часа; эуфиллин 2,4% раствор 10 мл в/в каждые 5-6 часов под контролем АД.
- 6. *Инфузионная терапия*
- 7. гемодиализ, гемосорбция, плазмаферез, ультрафильтрация – ЭКМО
- 8. N-ацетилцистеин, антиоксидантные витамины, амброксол
- 9. Сурфактант
- 0. Активированный протеин С

ИВЛ в положении на животе



**Положение на
спине**



**Положение на
животе**

Вывод

- ◎ Основным методом лечения остается респираторная поддержка, которая позволяет организму пережить острую стадию воспалительного процесса и при благоприятном исходе обеспечивает восстановление паренхимы легких. За последние годы протективная вентиляция с ограничением давления в дыхательных путях обусловила существенное улучшение прогноза лечения больных с ОРДС.