

2012



Деструктивные пневмониты

Кафедра пропедевтики
внутренних болезней
Лектор: проф. Тарасова Г.Н.

Общие положения лекции

1. Деструктивные пневмониты

1.1. Определение понятия

1.2. Историческая справка

1.3. Основные вопросы этиологии и патогенеза

1.4. Симптоматология и диагностические подходы

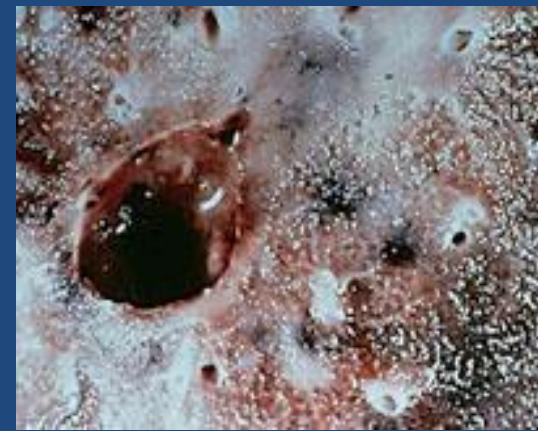
2. Бронхоэктатическая болезнь

2.1. Определения понятия

2.2. Симптоматология



Деструктивные пневмониты



инфекционно-воспалительные процессы в легочной паренхиме текущие атипично, характеризующиеся необратимым повреждением (некроз, деструкция) легочной ткани



Некротизирующие инфекции легких

```
graph TD; A[Некротизирующие инфекции легких] --> B[Абсцедирующая пневмония]; A --> C[Деструктивная пневмония]; A --> D[Специфические инфекции (казеозная пневмония, туберкулезная каверна, сифилитическая гумма)]; A --> E[Паразитозы (амебиаз, парагонимоз)];
```

Абсцедирующая
пневмония

Деструктивная
пневмония

Специфические
инфекции (казеозная пневмония, туберкулезная каверна, сифилитическая гумма)

Паразитозы
(амебиаз, парагонимоз)

Причины кавитарных процессов в легких



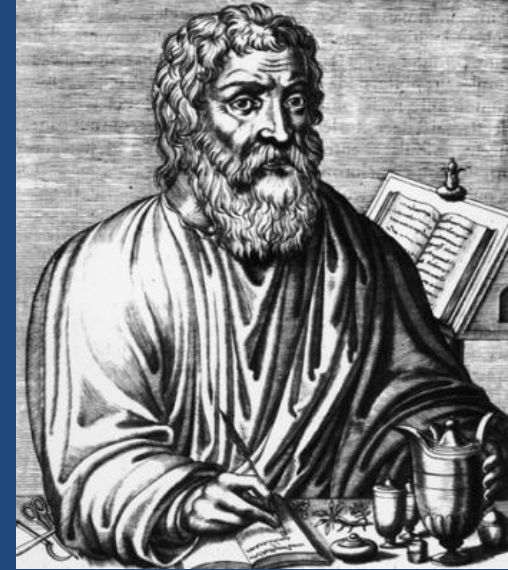
Некротизирующие инфекции

Staphylococcus aureus,
Enterobacteriaceae,
Pseudomonas aeruginosa,
Legionella, *Haemophilus influenzae type B*, *Nocardia*,
Actinomyces, *M. tuberculosis*,
M. avium, *M. kansasii*,
Aspergillus, *Coccidioides*,
Histoplasma, *Blastomyces*,
Cryptococcus, *Mucor*,
Pneumocystis carinii

Неинфекционные причины

Тромбозмболия ветвей
легочной артерии
с развитием инфаркт-
пневмонии
Васкулит (Вегенера)
Опухоли легкого
Врожденная легочная
секвестрация
Муковисцидоз
Бронхоэктатическая болезнь

История вопроса



Гиппократ:

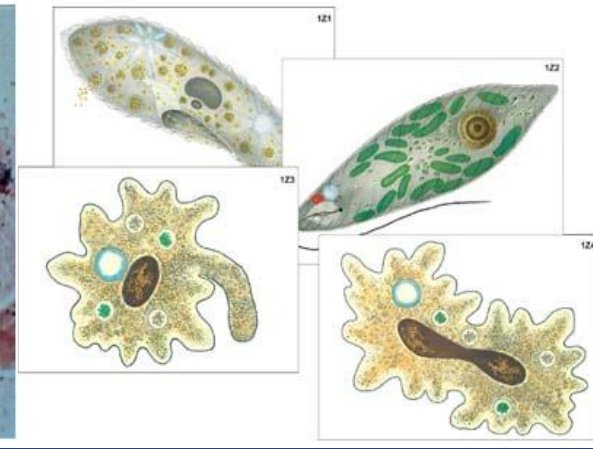
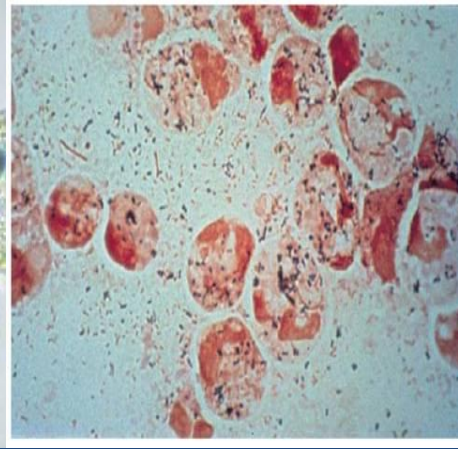
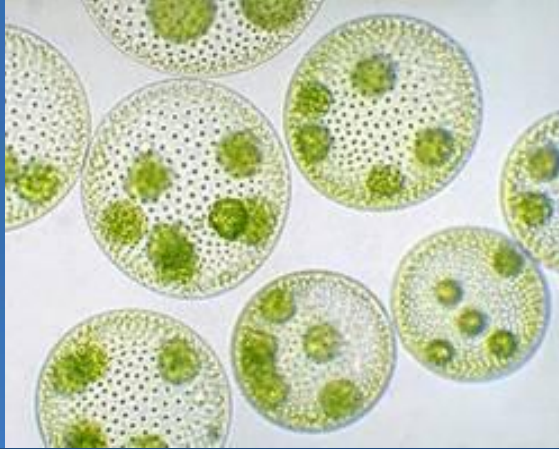
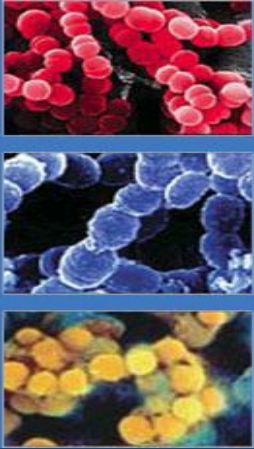
- представил основные клинические проявления патологии
- выработал рациональные способы их лечения: вскрывал грудную полость ножом или раскаленным железным прутом, следуя своему принципу: *ubi pus, ibi incision* - где гной, там разрез
- после вскрытия гнойника вводил в плевральную полость бронзовые дренажные трубки

История вопроса

- В средние века больные с легочными нагноениями были обречены на медленное мучительное умирание
- Лаэннек 1819г. (“Traite de l'auscultation mediate et des maladies des poumons et du Coeur”): выделил абсцесс и гангрену легких как отдельные нозологические формы
- Сделал первое описание гангрены легкого, как наиболее тяжелой формы легочной патологии
- Ауэрбрух предложил объединить эти заболевания под общим названием “легочные нагноения”

История вопроса

- 1838 - Г. Сокольский “Учение о грудных болезнях, преподавшее в 1837 г. в отделении врачебных наук императорского Московского университета слушателям 3, 4 и 5 курсов” - подробное клиническое описание гангрены легкого
- 1889 г.- первое сообщение об оперативном лечении гангрены: Н.Г. Фрайберг описал пневмотомию, выполненную К.К. Рейером
- В 1924 г. на XVI съезде российских хирургов И.И. Греков сообщил о 20-летнем опыте Обуховской больницы в лечении больных гангреной легкого - все пациенты погибли



Этиология пневмонитов

- аэробные (и условно-анаэробные) микроорганизмы
- облигатно-анаэробные микроорганизмы
- смешанная аэробно-анаэробная микрофлора
- небактериальные возбудители (грибы, простейшие)

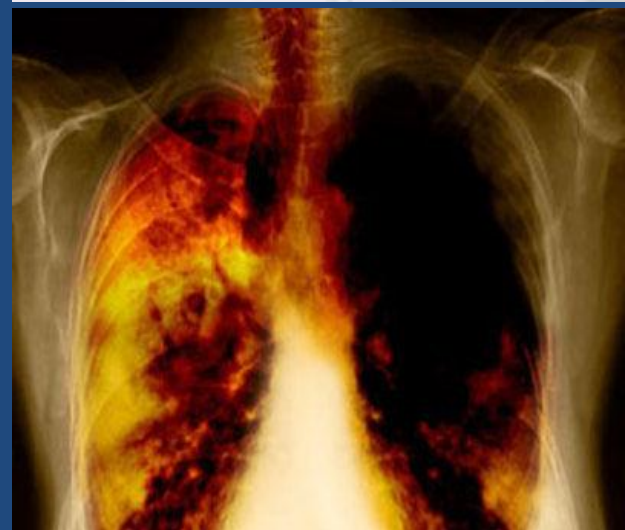
Абсцесс легкого: этиология

Анаэробы (~ 50%)
Fusobacterium nucleatum
Peptostreptococcus spp.
Bacteroides spp. (редко
Bacteroides fragilis)

Анаэробы + аэробы (~ 50%)
Klebsiella spp.
Staphylococcus aureus
Streptococcus spp.
Haemophilus influenzae

Динамика патологического процесса при деструктивных пневмонитах - I

- Воспалительная инфильтрация легочной ткани с заполнением экссудатом альвеол
- Некроз и последующий распад в зоне инфильтрации, определяются:
 1. воздействием на легочную ткань продуктов жизнедеятельности гноеродных микроорганизмов, вызывающих поражение легочной ткани
 2. ишемией вследствие тромбоза ветвей ЛА в области патологического процесса

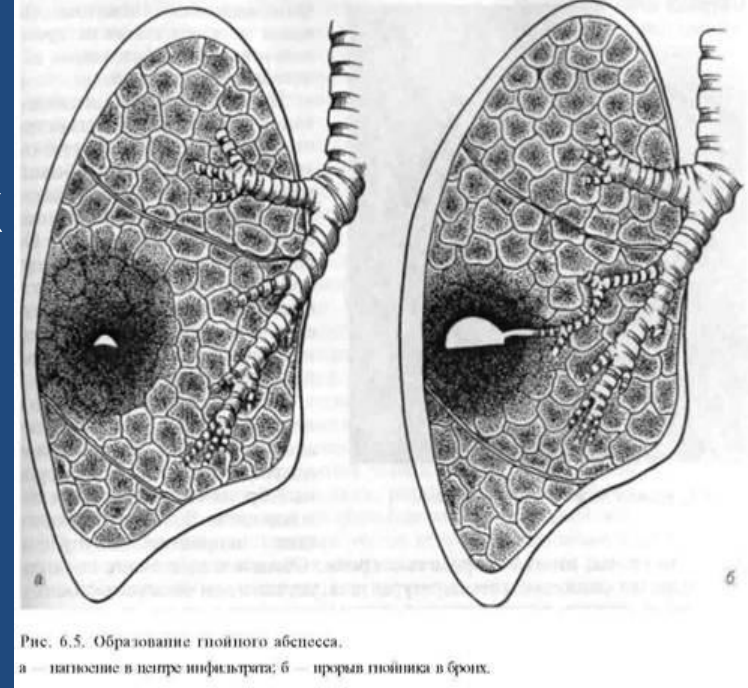


Динамика патологического процесса при деструктивных пневмонитах - II

- Секвестрация (отграничение) от жизнеспособной ткани
- Распад с полным или частичным гнойным (ихорозным) расплавлением и отторжение
- Формирование полости, заполненной гноем, в зоне воспалительного инфильтрата
- Прорыв гноя в один или несколько бронхов
- До начала свободного дренирования форма полости приближается к шаровидной (под влиянием клапанного механизма в дренирующем бронхе и повышенного вследствие этого давления воздуха в полости)

NB! Выраженность, скорость протекания и соотношение процессов, зависят от особенностей возбудителя, массивности очага поражения, реактивности макроорганизма

Динамика патологического процесса при деструктивных пневмонитах - III

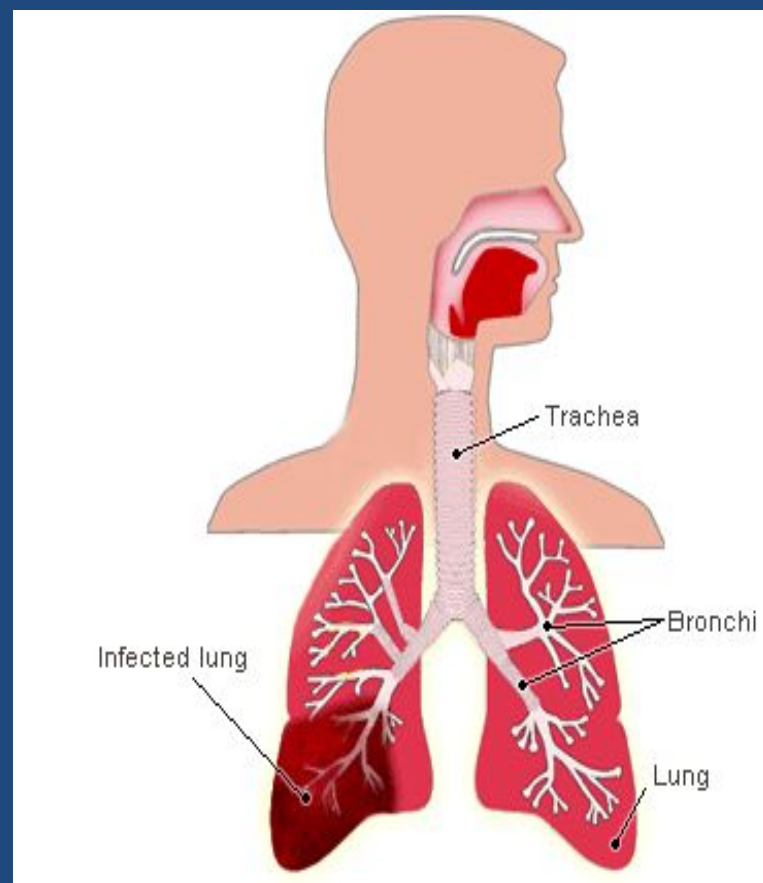


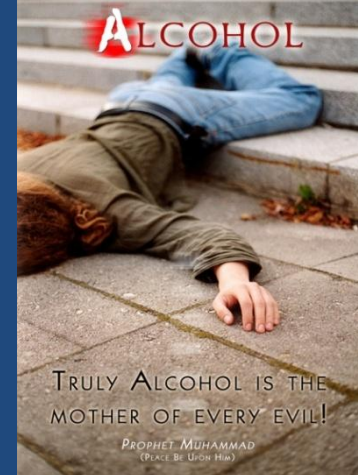
Течение гнойного процесса зависит от достаточности спонтанного дренирования очага через бронх:

- при свободном оттоке гноя (беспрепятственное отторжение некротического субстрата) - полость очищается от гноя, воспалительный инфильтрат в ее окружности резорбируется
- в дальнейшем полость спадается, деформируется и в большинстве случаев облитерируется - наступает выздоровление

Продвижение инфекта

- **Ингаляционный путь** (аэрогенный) – возбудители перемещаются в направлении респираторных отделов в потоке вдыхаемого воздуха
- **Аспирационный путь** - при вдохе аспирируется из ротовой полости и носоглотки то или иное количество инфицированной жидкости, слизи, инородных тел





Факторы, способствующие аспирации инфекта

- состояния, при которых временно или постоянно нарушаются глотательный, носоглоточный и кашлевой рефлекс
- патология пищевода, способствующая регургитации и попаданию в бронхи слизи, частиц пищи, желудочного содержимого

NB! Наибольшее значение имеет злоупотребление алкоголем

- Реконструкция патологического события: патология ротовой полости, глубокое алкогольное опьянения с регургитацией желудочного содержимого и аспирацией слизи и рвотных масс
- Хроническая алкогольная интоксикация - угнетение иммунитета, подавление клиренса бронхиального дерева

Ингаляционный путь



- возбудители попадают в легкое вместе с вдыхаемым воздухом

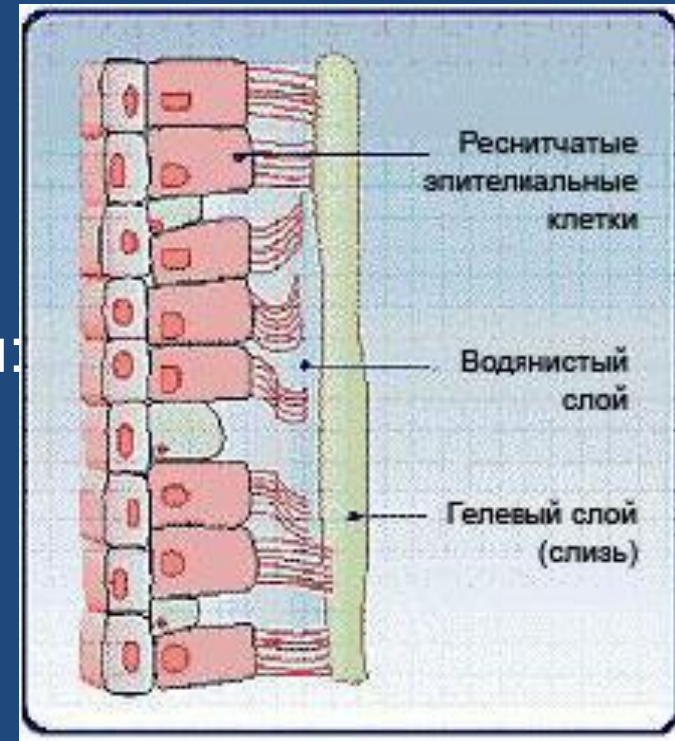
ВВ! значение при аспирации имеет не только факт проникновения микроорганизмов в мелкие разветвления бронхиального дерева, но и обтурация этих разветвлений инфицированным материалом с нарушением их дренажной функции и развитием ателектаза, способствующих возникновению инфекционно-некротического процесса

Факторы противоинфекционной защиты

- система мукоцилиарного клиренса
- система альвеолярных макрофагов
- находящиеся в бронхиальном секрете различные классы иммуноглобулинов

Система мукоцилиарного клиренса

- осуществляется с помощью цилиарных клеток, каждая из которых содержит 200 ресничек, совершающих 230 -260 движений/мин.
- скорость **МК** у здорового 4-20мм/мин: минимальные временные условия (0,1 с) для контакта эпителиальной клетки с повреждающим фактором
- эвакуация слизи по спирали столь равномерна, что не раздражает кашлевые рецепторы и слизь подсознательно заглатывается



Дополнительные патогенетические факторы

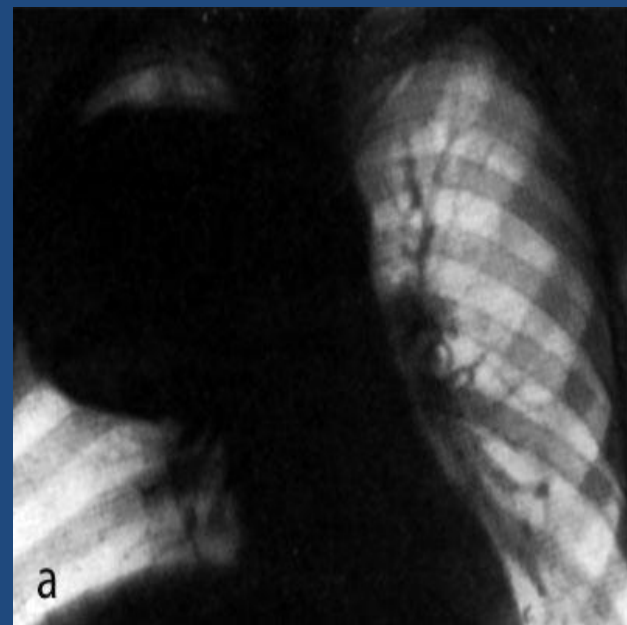
- локальные изменения бронхиальной проходимости
- респираторные вирусы
- тяжелые общие заболевания (СД)
- массивная терапия кортикостероидами, снижающая резистентность больных в отношении гноеродной инфекции

Абсцесс легкого

гнойный или гнилостный распад
некротических участков легочной ткани,
чаще в пределах сегмента, с наличием
одной или нескольких полостей
деструкции, заполненных гноем и
окруженных перифокальной
инфильтрацией



Гангренозный абсцесс



гнойно-гнилостный некроз участка легочной ткани, имеющей тенденцию к секвестрации и отграничению от неповрежденных участков легочной ткани, что позволяет определить его, как ограниченную гангрену

Гангрена легкого



гнойно-гнилостный некроз значительного участка тканей легкого или всего легкого, без признаков демаркации, имеющей тенденцию к распространению

Пути проникновения инфекции в легкие при абсцессе :

- аспирационным (бронхолегочный)
- гематогенно-эмболическим
- лимфогенным
- травматическим

Аспирационный (бронхолегочный) путь

- **Аспирация** слизи и рвотных масс из ротовой полости и глотки при бессознательном состоянии , алкогольном опьянении, после наркоза
- **Инфицированный материал** (анаэробные, аэробные микроорганизмы) может вызывать воспаление и отек СО, сужение или обтурацию просвета бронха
- **Развивается ателектаз** и воспаление участка легкого, расположенного дистальнее места обтурации

NB! Как правило, абсцессы локализуются в задних сегментах (II, VI), чаще в правом легком

Аналогичные условия возникают при закупорке бронха опухолью, инородным телом, при сужении его просвета рубцом

Гематогенно-эмболический путь

- Развиваются при попадании инфекции в легкие с током крови из внелегочных очагов (тромбофлебите глубоких вен голеней и таза, септическом эндокардите, остеомиелите, послеродовом сепсисе)
- Отрыву тромба и его заносу в сосуды легких могут способствовать операции на инфицированных тканях
- Септический эмбол, попав с током крови в одну из ветвей легочной артерии приводит к развитию инфицированного инфаркта легкого, с последующим некрозом и гнойным расплавлением
- **Частота** 7-9 % абсцессов легкого

NB! Гематогенно-эмболические абсцессы: обычно множественные, чаще локализуются в нижних долях легкого

Лимфогенный и травматический путь

- Занос инфекции в легкие с током лимфы
 - Наблюдается редко
 - Возможен при ангине, медиастините, поддиафрагмальном абсцессе и т. д.
-
- Абсцесс и гангрена могут возникнуть в результате более или менее обширного повреждения легочной ткани при проникающих ранениях и закрытой травме грудной клетки

Реконструкция патологического события

- 1. через 12-20 дней от начала пневмонии, после купирования острых явлений наступает значительное ухудшение: лихорадка, вновь боль в боку, влажный кашель с обильной гнойной мокротой
- 2: пневмония принимает затянувшийся характер, спустя 20-30 дней от начала болезни, на фоне подъема температуры увеличивается количество гнойной мокроты, R в зоне воспалительного фокуса – полость
- 3. на фоне 1-2 недельного недомогания, субфебрильной температуры, боли в груди отмечается подъем температуры до высоких цифр, а через 2-3 дня – отхождение мокроты

Течение абсцесса легкого

- период формирования абсцесса
- период вскрытия гнойной полости



Период образования гнойной полости

Симптомы:

- **Боли** в области грудной клетки, усиливающиеся при дыхании и кашле
- **Лихорадка** (гектического типа)
- **Сухой кашель**
- **Одышка**
- **С развитием болезни нарастают симптомы интоксикации:** головная боль, потеря аппетита, тошнота, общая слабость

NB! Первый период абсцесса легкого - 7-10 дней

Возможно затяжное (до 2-3 недель) или стремительное течение (через 2-3 дня начинается второй период болезни)

Период вскрытия гнойной полости



- Внезапно, влажный кашель с откашливание мокроты «полным ртом» (объем мокроты до 1 литра /сутки)
- Мокрота: нижний густой, плотный слой с крошковидным тканевым детритом, средний слой - жидкая гнойная, содержит слюну, верхний слой - пенистая серозная жидкость
- Симптомы лихорадки и интоксикации после отхождения мокроты снижаются, самочувствие пациента улучшается
- **NB!** Четкое разделение между периодами наблюдается не всегда: если дренирующий бронх небольшого диаметра, то отхождение мокроты может быть

Объективное исследование

- При осмотре - отставание больной половины грудной клетки при дыхании
- Над проекцией полости - усилено голосовое дрожание
- При перкуссии - над полостью тимпанический или притупленно-тимпанический звук
- Аускультация - над полостью выслушивается бронхиальное дыхание или его разновидность - амфорическое дыхание; нередко средне - и крупнопузырчатые влажные хрипы

NB! Такого рода симптомы могут выявляться только при ряде условий: полость должна быть 4 мм и более в диаметре; должна сообщаться с бронхом и содержать воздух; должна располагаться близко к грудной клетке

В силу этого полость в легких чаще всего диагностируется после рентгенологического исследования.

Р исследование органов грудной клетки

- Рентгенография легких: на фоне затенения в легочной ткани обнаруживается ограниченное просветление округлой или овальной формы
- часто определяется характерный горизонтальный уровень жидкости
-



Диагностический алгоритм

1 Основные методы исследования

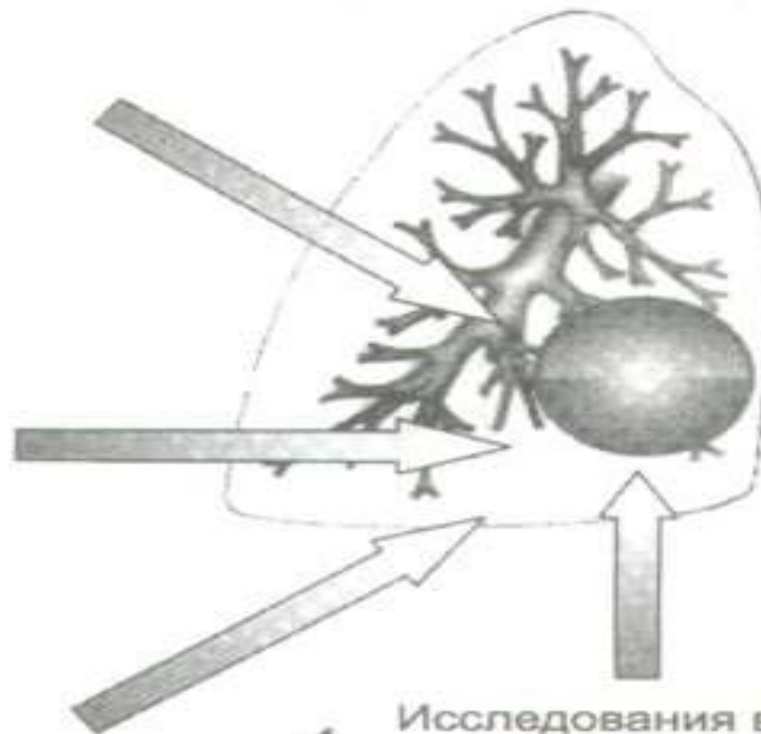
Анамнез, осмотр больного, перкуссия, аускультация, пальпация

2 Инструментальные методы исследования

Рентгенография
Фибробронхоскопия
Компьютерная томография
Ультрасонография
Вентиляционно-перфузионная гаммасцинтиграфия легких
Бронхоартериография

3 Лабораторная диагностика

Бактериологическое исследование мокроты, смывов бронхов, содержимого гнойной полости
Цитоморфологическая диагностика

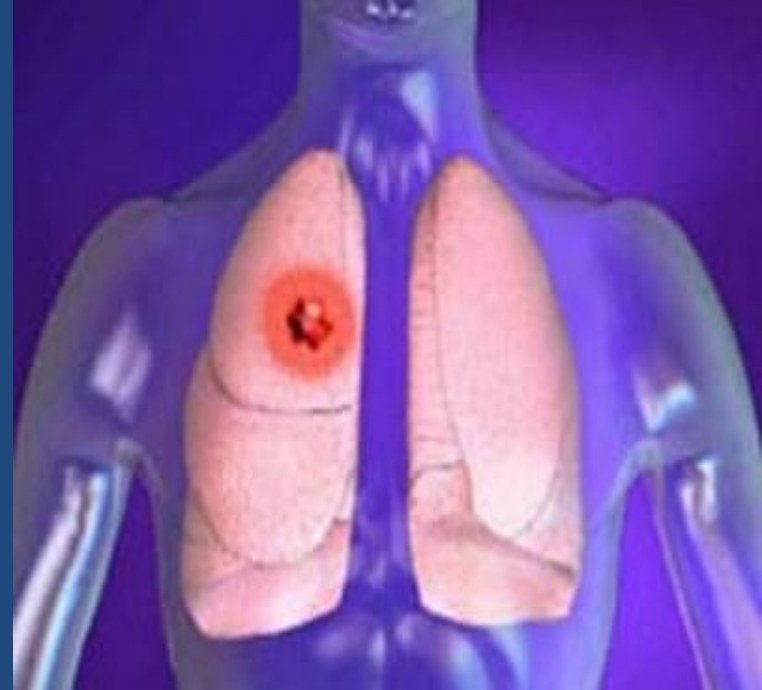


4 Исследования в динамике

Динамическая (1-3 раза в неделю) рентгенография грудной клетки
КТ, УЗС исследования, ФБС - в комплексе с лечебными мероприятиями по показаниям

При гангрене легкого

- прогрессивно ухудшается состояние больного
- он выделяет зловонную мокроту (резкий запах гнилого зуба)
- мокрота собранная в стеклянный сосуд, четко делится на 3 слоя: верхний - пенистый, средний - коричневого цвета с примесью гноя и крови, нижний - крошковатая масса (частицы разрушенной легочной ткани)



- **Локализация:** чаще — задний сегмент верхней доли (S_2), верхний сегмент нижней доли (S_6).

Классификация абсцесса легкого

Выделяют острые или хронические абсцессы легкого, основываясь на продолжительности симптомов, начиная с догоспитального этапа и до момента оказания специализированной медицинской помощи

- Острый абсцесс - патологическая ситуация длительностью до одного месяца
- Клинические случаи с более длительным развитием клинической картины рассматриваются как хронические

Классификация абсцесса легкого

Исходя из наличия/отсутствия взаимосвязанных патологических процессов.:

- **Первичные** - у пациентов, склонных к аспирации содержимого ротоглотки, а также у ранее здоровых
- **Вторичные** - связывают с предшествующим возникновением бронхогенной карциномы легкого, развитием системного заболевания с выраженной дисфункцией иммунной системы, у пациентов, перенесших операцию по пересадке/трансплантации органов.

Бронхоэктатическая болезнь



- Приобретенное заболевание, характеризующееся хроническим нагноительным процессом в необратимо измененных (расширенных, деформированных) и функционально неполноценных бронхах, преимущественно нижних отделов легких
- Болеют преимущественно в детском и молодом возрасте, чаще мужчины

Классификация

- Врожденные бронхоэктазы - нарушение развития бронхолегочной системы во внутриутробном периоде
- Приобретенные бронхоэктазы - развиваются после различных бронхо-легочных заболеваний

NB! В процессе расширения бронхов основное значение имеют изменения их стенок и повышение внутрибронхиального давления

Классификация

- по характеру расширения бронхов(цилиндрические, мешотчатые, веретенообразные и смешанные)
- по распространенности процесса(одно- и двусторонние, с указанием точной локализации по сегментам)
- по клиническому течению (бронхитическая ст., ст. выраженных клинических проявлений и ст. осложнений)

Патологическая анатомия

- Слизистая оболочка в зоне бронхоэктазий часто изъязвлена
- Мышечные волокна и хрящи подвергаются деструкции с замещением соединительной тканью
- Процесс сопровождается нарушением дренажной функции и застоем секрета в просвете расширенных бронхов

Симптоматология

- При обострении, чаще в весенне-осенний период, больные жалуются на кашель с гнойной мокротой, отходящей после ночного сна и в «дренажном положении», при котором мокрота лучше оттекает из пораженных бронхов
- общее недомогание
- повышение температуры тела
- может появиться кровохарканье, легочное кровотечение
- одышка при физической нагрузке , цианоз
- Объективно: над легкими выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы, уменьшающиеся после откашливания

Экзаменационные вопросы, отраженные в материале лекции



- 1. Абсцесс легкого. Симптоматология, этапы диагностики.
- 2. Бронхоэктатическая болезнь. Симптоматология, этапы диагностики.
- 3. Деструктивные пневмониты. Общее представление. Классификация. Дифференциально-диагностические отличия разных форм