

Н.Е.Чернеховская, В.К.Шишло,
В.Г.Андреев, А.В.Поваляев

ЛИМФАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В ПРАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ



Москва
«МЕДпресс-информ»
2011

УДК 616.42
ББК 54.102
Ч-49

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Авторы: **Н.Е.Чернеховская** — д.м.н., профессор кафедры эндоскопии ГОУ ДПО Российской медицинской академии последипломного образования.
В.К.Шишло — к.м.н., доцент, ведущий научный сотрудник отдела оперативной хирургии и клинической лимфологии ГОУ ДПО Российской медицинской академии последипломного образования.
В.Г.Андреев — д.м.н., профессор, зав. кафедрой гуманитарных и социально-экономических наук Московского государственного университета технологий и управления.
А.В.Поваляев — д.м.н., врач-эндоскопист филиала «Мединцентра» ГлавУпДК МИД России.

Чернеховская Н.Е.

Ч-49 Лимфатическая терапия в практической медицине / Н.Е.Чернеховская, В.К.Шишло, В.Г.Андреев, А.В.Поваляев. — М. : МЕДпресс-информ, 2011. — 136 с. : ил.
ISBN 978-5-98322-784-2

Монография написана докт. мед. наук, профессором кафедры эндоскопии ГОУ ДПО РМАПО Н.Е.Чернеховской, канд. мед. наук, ведущим научным сотрудником отдела оперативной хирургии и клинической лимфологии ГОУ ДПО РМАПО В.К.Шишло, докт. мед. наук В.Г.Андреевым, канд. мед. наук, врачом-эндоскопистом филиала «Мединцентр» ГлавУпДК при МИД России А.В.Поваляевым. Книга является 30-й монографией проф. Н.Е.Чернеховской.

В работе освещены современные представления об анатомии и физиологии лимфатической системы, способах лекарственного насыщения лимфатической системы и методах лечения хронических воспалительных заболеваний трахеобронхиального дерева, верхних отделов желудочно-кишечного тракта, осложненных острых хирургических заболеваний органов брюшной полости и малого таза, патологии сосудов и рожистого воспаления.

Монография предназначена для хирургов, сосудистых хирургов, эндоскопистов, пульмонологов.

В книге 79 рисунков, 6 таблиц, библиография насчитывает 94 источника.

УДК 616.42
ББК 54.102

ISBN 978-5-98322-784-2

© Чернеховская Н.Е., Шишло В.К.,
Андреев В.Г., Поваляев А.В., 2011
© Оформление, оригинал-макет.
Издательство «МЕДпресс-информ», 2011

Оглавление

Предисловие	5
Введение	6
Глава 1. Анатомия и физиология лимфатической системы	7
Физиология лимфатической системы	8
Желудочные лимфатические узлы	14
Лимфатическая сосудистая сеть легких	15
Отток лимфы от тазовых и забрюшинных органов	20
Отток лимфы от нижней конечности в венозную систему	21
Рефлюкс лимфы в нижних конечностях	23
Лимфоэпителиальные органы в системе местного иммунитета слизистых оболочек	24
Глава 2. Способы лекарственного насыщения лимфатической системы	26
Классификация лимфатической терапии	26
Лимфотропное введение лекарственных препаратов	28
Региональная лимфатическая терапия	28
Исследование концентрации Клафорана, Флуимуцила-антибиотика ИТ и Роцефина в биологических жидкостях, органах и тканях экспериментальных животных	29
Глава 3. Лимфатическая терапия при воспалении	36
Хронический бронхит	37
Пневмония	41
Абсцесс легкого	43
Туберкулез	45
Перитонит	47
Острый аппендицит	57
Острый панкреатит	60
Острый холецистит	62
Воспалительные tuboовариальные образования малого таза	64
Эндолимфатическая профилактика острого простатита	66
Применение Полиоксидония в лечении хламидийного простатита	70
Глава 4. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	71
Региональная лимфатическая антибиотико- и иммунотерапия	73
Глава 5. Лимфатическая терапия в анестезиологии	82
Лимфотропная анальгезия	83
Лимфотропная иммунокорректирующая терапия у хирургических больных в до- и послеоперационном периодах	86
Экспериментальные исследования	86
Глава 6. Лимфатическая терапия в ангиологии	95
Изменение структуры паховых лимфатических узлов у больных облитерирующими заболеваниями артерий конечностей	95
Изучение эндотелия лимфатических микрососудов в условиях экспериментальной ишемии	97

Изучение путей трансэндотелиального переноса в эндотелиоцитах поверхностных лимфатических микрососудов в условиях экспериментальной ишемии	98
Исследование пролиферативной и миграционной активности лимфоидных клеток паховых лимфатических узлов в условиях экспериментального воспаления	99
Показатели объемной плотности гемомикроциркуляторного русла и лимфатических синусов паховых лимфатических узлов в условиях экспериментального воспаления	100
Влияние серотонина на эндотелий лимфатических сосудов при лимфогенных методах введения	100
Глава 7. Лимфогенные методы в комплексном лечении рожистого воспаления. . .	102
Роль лимфатической системы в патогенезе рожистого воспаления.	102
Лечение рожистого воспаления	107
Глава 8. Лечение больных с вторичными лимфатическими отеками конечностей	111
Клинико-симптоматическая, унифицированная модифицированная классификация для лимфедемы верхних и нижних конечностей	121
Операции по формированию лимфовенозных анастомозов у больных с вторичными лимфатическими отеками конечностей. Методика и техника операций	124
Аутоотрансплантация «лимфатических лоскутов»	128
Заключение	132
Литература	133

Глава 1. Анатомия и физиология лимфатической системы*

Кровеносная система человека образована двумя структурно сходными, но функционально различными кругами кровообращения – большим и малым. Оба круга кровообращения образованы артериями и венами, соединенными сетью капилляров. Функция большого круга кровообращения заключается в снабжении органов и тканей питательными веществами и кислородом и в удалении из них продуктов метаболизма и углекислого газа. Основной функцией малого круга кровообращения является газообмен, т.е. удаление из крови углекислого газа и насыщение ее кислородом. Оба круга кровообращения имеют следующие характеристики:

- они замкнуты;
- кровоток в них поддерживается работой сердца (см. рис. 1.1).

Лимфатическая система является неотъемлемой частью единой сосудистой системы организма и активно участвует в сложном процессе микроциркуляции и в поддержании внутреннего гомеостаза организма.

Лимфатические сосуды, аналогично венозным, удаляют вещества и жидкость из тканей. Основная функция лимфатических сосудов – удаление из тканей белков и других веществ, которые не могут всасываться в венозной части капилляров (облигатная лимфатическая нагрузка по Foldi). Лимфатическая система имеет следующие характеристики:

- начинается в тканях;
- лимфатические коллекторы прерываются в лимфатических узлах (ЛУ);
- основные лимфатические коллекторы – лимфатические стволы – сливаются в грудной лимфатический проток (ГЛП), который открывается в левый венозный угол.

Основное различие между кровеносными и лимфатическими сосудами заключается в том, что последние не образуют замкнутый круг и что лимфоток не поддерживается работой какого-либо специального органа. Вследствие этого поддержание лимфотока требует слаженного действия многих механизмов:

1. Лимфоток обеспечивается непрерывным образованием лимфы в дистальных отделах лимфатической системы.
2. Пассивные движения (смещение лимфатических сосудов происходит при любом движении конечностей или туловища).
3. Сдавление извне (массаж).
4. Сокращение лимфангиона.
5. Передаточная пульсация.
6. Мышечная помпа.
7. Дыхание.

Все механизмы, за исключением сдавления извне, действуют одновременно.

Лимфатическая система включает лимфатические сосуды и органы, которые играют важнейшую роль в обеспечении иммунитета.

Центральными органами лимфатической системы являются тимус и костный мозг. Периферические органы лимфатической системы – это ЛУ, селезенка, миндалины и лимфоидная ткань слизистых оболочек.

* Глава написана совместно с к.м.н. Т.В.Кодиной.

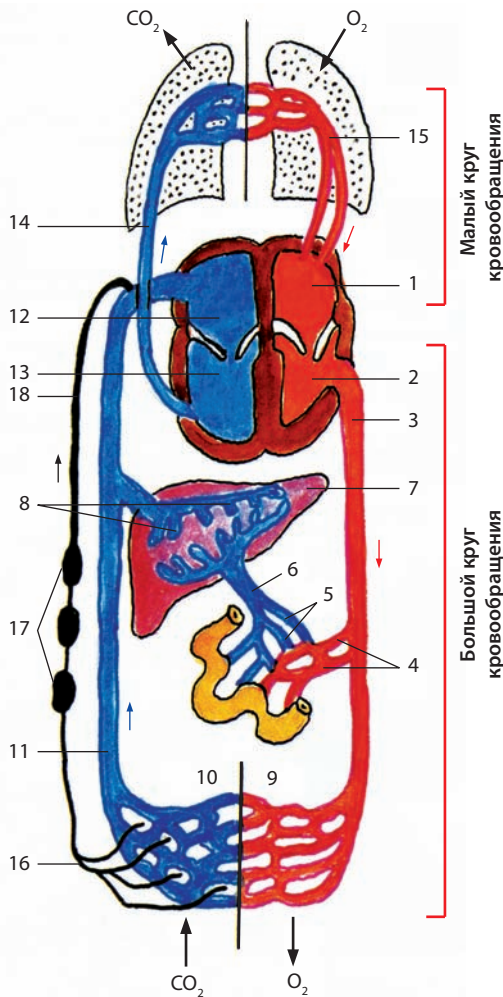


Рис. 1.1. Схема кровеносной и лимфатической систем. 1 – левое предсердие; 2 – левый желудочек; 3 – аорта; 4 – брыжеечные артерии; 5 – брыжеечные вены; 6 – воротная вена; 7 – печень, деление воротной вены на ветви; 8 – печеночные вены; 9 – артериальная часть микроциркуляторного русла; 10 – венозная часть микроциркуляторного русла; 11 – полая вена; 12 – правое предсердие; 13 – правый желудочек; 14 – легочные артерии, функционально – вены; 15 – легочные вены, функционально – артерии; 16 – лимфатические коллекторы; 17 – ЛУ; 18 – лимфатический ствол.

Лимфатические капилляры и преколлекторы образуют начальный отдел лимфатической системы.

Стенка коллекторных лимфатических сосудов состоит из трех слоев (рис. 1.2). Внутренняя поверхность всех лимфатических сосудов выстлана слоем эндотелиальных клеток, которые препятствуют свертыванию лимфы. Эндотелий лимфатических капилляров поддерживается соединительнотканными волокнами – филаментами. В преколлекторах стенка состоит из эндотелия и соединительнотканной оболочки. В коллекторах и лимфатических стволах появляется средняя – гладкомышечная – оболочка, которая обеспечивает направленный лимфоток. Снаружи крупные лимфатические сосуды покрыты адвентицией, образованной соединительной тканью.

Физиология лимфатической системы

Функции лимфатической системы общеизвестны, основными считаются:

- обеспечение иммунного статуса организма;
- дренирование межтканевой жидкости и вместе с ней метаболитов, гормонов, ферментов и др.;

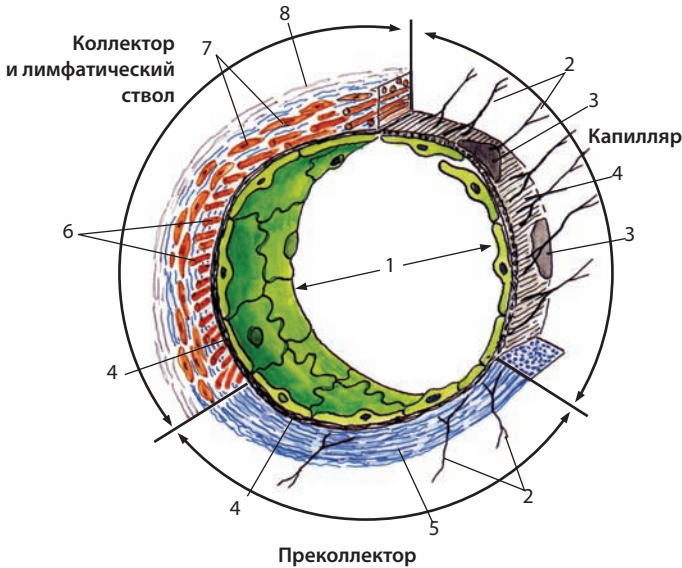


Рис. 1.2. Строение стенки лимфатических сосудов разного калибра. 1 – эндотелий; 2 – опорные филаменты; 3 – фрагменты базальной мембраны; 4 – субэндотелиальная соединительная ткань; 5 – соединительнотканная оболочка; 6 – продольно-ориентированные пучки гладкомышечных клеток; 7 – циркулярно-ориентированные пучки гладкомышечных клеток; 8 – адвентиция.

- всасывание и транспорт коллоидных растворов, белковых веществ и эмульсий липидов;
- участие в обмене веществ;
- обезвреживание микробов и продуктов их жизнедеятельности, токсинов и др.

Лимфатические капилляры окружены рыхлой соединительной тканью (рис. 1.3). Пространство между клетками соединительной ткани (в основном это фибробласты) – межклеточное пространство – заполнено межклеточным веществом, содержащим большое количество волокон, организующих его структуру, и интерстициальной жидкостью.

Интерстициальная жидкость представляет собой ультрафильтрат плазмы крови. Она заполняет пространство между клетками в тканях и составляет 16% массы тела взрос-

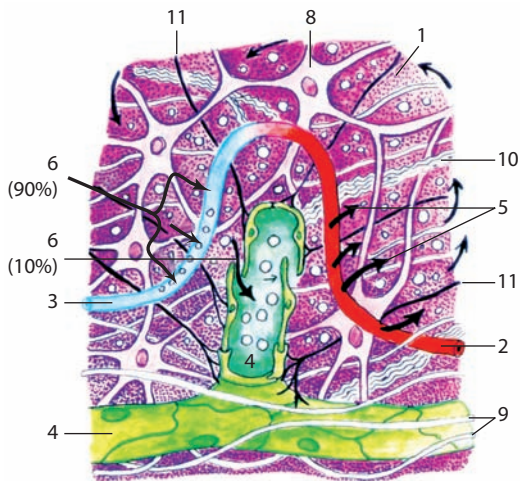


Рис. 1.3. Физиология лимфатической системы (по S.Kubik). 1 – межклеточное пространство, содержащее жидкость; 2 – артериальная часть капилляра; 3 – венозная часть капилляра; 4 – лимфатический капилляр; 5 – секреция; 6 – резорбция; 7 – лимфатическая нагрузка; 8 – фибробласты; 9 – эластические волокна; 10 – коллагеновые волокна; 11 – опорные филаменты.

Глава 3. Лимфатическая терапия при воспалении*

При острых и хронических заболеваниях легких имеет место совокупность патологических процессов, затрагивающих как структуру мукоцилиарного аппарата, так и функционирование бронхоассоциированной лимфоидной ткани, результатом чего является извращение местных иммунных реакций вплоть до развития местного вторичного иммунодефицита. Как считает А.В.Кононов (1985), финальная атрофия слизистой оболочки бронхов, наступающая в результате длительно текущего воспалительного процесса, является морфологическим выражением относительной пластической недостаточности покровного эпителия и иммунокомпетентных клеток, прогрессирование которой может быть остановлено коррекцией воспаления иммуномодуляторами.

Влияние тимусных пептидов в основном распространяется на систему клеточного иммунитета. Поскольку клеточный иммунитет является ведущим по отношению к гуморальному, то опосредованно вызывает интенсивное деление В-лимфоцитов и поколений популяций плазматических клеток, что приводит к выработке специфических иммуноглобулинов.

Метод региональной лимфатической терапии оказывает влияние как на диффузно расположенные иммунокомпетентные клетки, так и на органы периферической иммунной защиты, а именно ЛУ.

Для повышения эффективности лечения ряда патологических состояний с наличием гнойного секрета в бронхах, который сопровождается нарушением иммунного статуса организма, перспективными оказываются препараты, направленные на коррекцию барьерно-фильтрационной и иммунологической функций лимфатической системы.

Учитывая, что в стенке бронха имеется хорошо выраженная лимфоидная ткань (БАЛТ), нами (Чернеховская Н.Е. и др., 1997) разработан способ интрабронхиального регионального лимфатического введения лекарственных препаратов при острых и хронических воспалительных заболеваниях легких (патент №2110290 от 30.09.97 г.).

Способ введения лекарственного препарата осуществляется следующим образом. Больному под местной анестезией выполняют бронхоскопическое исследование. Через биопсийный канал эндоскопа проводят игольчатый иньектор (рис. 3.1). Иглу выводят на 0,5 см из иньектора и ею прокалывают слизистую оболочку шпоры долевого или сегментарного бронха. К наружному концу иньектора присоединяют шприц с антибиотиком и/или иммуномодулятором, который вводят под слизистую оболочку в одну точку (рис. 3.2). Дозы соответствующего препарата подбирают из расчета максимальной терапевтической дозы в зависимости от используемого препарата и графика лечебных эндоскопических исследований. Объем вводимого раствора не превышает 5 мл. Осложнений не отмечено.

Для интрабронхиального регионального лимфатического введения используют различные по механизму действия вещества: антибиотики, иммуномодуляторы, цитостатики и др.

* Глава написана совместно с к.м.н. И.Ю.Коржевой.

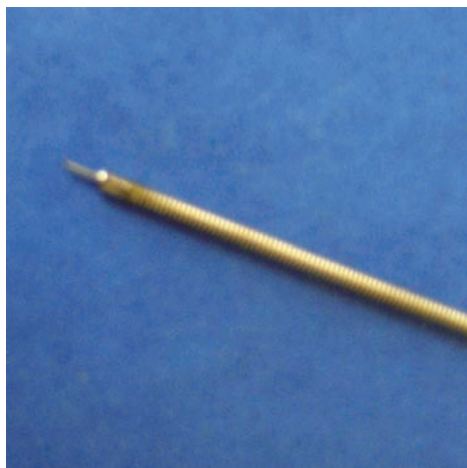


Рис. 3.1. Инъектор для интрабронхиального регионального лимфатического введения лекарственных препаратов.

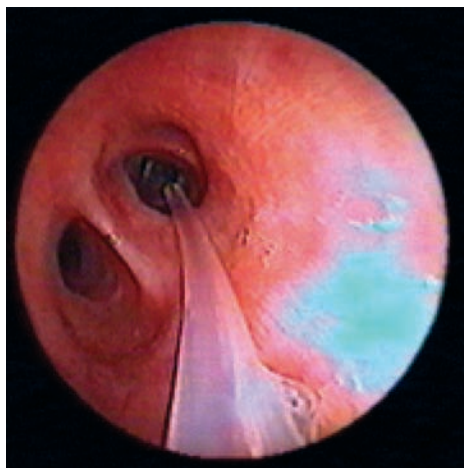


Рис. 3.2. Интрабронхиальное лимфатическое региональное введение лекарственных препаратов.

Хронический бронхит

Эндоскопическая картина обострения хронического бронхита соответствует II или III степени интенсивности воспаления слизистой оболочки [по классификации J.Lemoine (1965), Г.И.Лукомского и соавт. (1982)], первично-воспалительной форме атрофического бронхита или гипертрофическому бронхиту с большим количеством слизисто-гнояного секрета.

Мы считаем, что обострение хронического бронхита, которое проявляется кашлем с выделением мокроты и одышкой и не поддается традиционной терапии, является показанием к проведению лечебных бронхоскопий.

Так как в развитии хронического воспаления бронхов важнейшую роль играет нарушение их дренажной функции, то именно во время бронхоскопии, удаляя гнойное содержимое из бронхиального дерева, можно одновременно добиться улучшения бронхиальной проходимости, проводить противовоспалительное лечение, воздействовать на микрофлору бронхов.

Санирующий раствор готовят непосредственно перед употреблением. В качестве антисептика используют диоксидин, разведя его в 2% растворе гидрокарбоната натрия, получая 0,1–0,2% раствор препарата. Все санирующие растворы перед введением в бронхиальное дерево подогревают до температуры 36–37°C. При одностороннем процессе на 1 санацию расходуют 60 мл санирующей смеси, при двустороннем – до 100–120 мл раствора. Одномоментно вводят не более 20 мл санирующей смеси с последующей частичной аспирацией ее с помощью отсоса.

Санационные бронхоскопии выполняют через день. При наличии очень вязкого секрета интрабронхиально вводят 5 мл муколитика N-ацетилцистеина (Флуимуцила). Лечебную бронхоскопию заканчивают региональным лимфатическим введением антибиотика, к которому чувствительна флора больного, в разовой дозировке.

После 1–2-й санационной бронхоскопии все больные, как правило, отмечают улучшение состояния: уменьшается кашель, одышка, легче и в большем количестве начинается отходить мокрота. Показанием к окончанию санационных бронхоскопий служит улучшение состояния больного (нормализация температуры тела, прекращение кашля, уменьшение или исчезновение одышки). Во время эндоскопического исследования

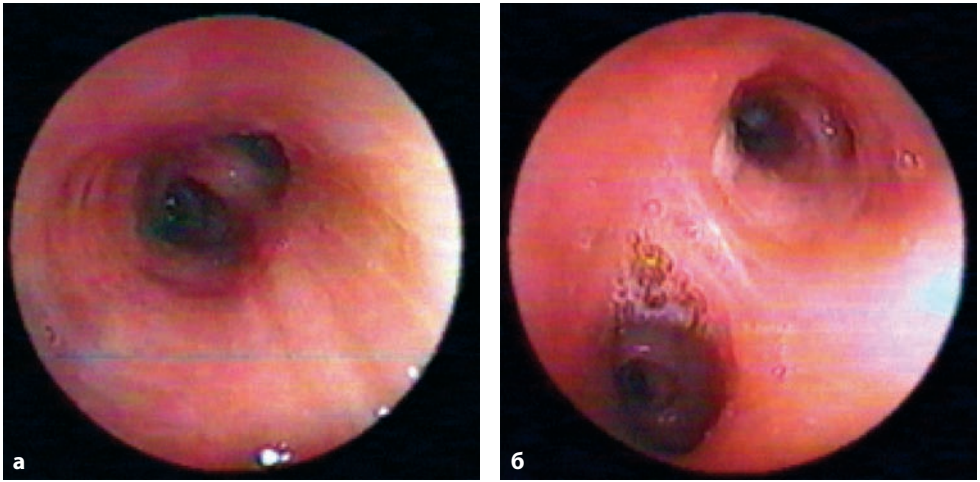


Рис. 3.3. *а* – до лечения картина бронхита III степени интенсивности воспаления; *б* – по окончании курса лечебных бронхоскопий картина бронхита I степени интенсивности воспаления.

отмечается уменьшение или исчезновение отека и гиперемии слизистой оболочки бронхов, секрет становится преимущественно слизистым (рис. 3.3, *а*, *б*).

Больным с бронхитом II степени интенсивности воспаления на курс лечения назначают не менее 5–6 санационных бронхоскопий с введением во время каждого сеанса 60–80 мл санирующего раствора.

Больным с бронхитом III степени интенсивности воспаления необходимо проводить 7–8 санационных бронхоскопий на курс лечения с введением в бронхиальное дерево 80–100 мл санирующего раствора за 1 сеанс лечебной бронхоскопии.

Больным с гипертрофическим бронхитом со слизисто-гнойным секретом в бронхиальном дереве выполняют 4–5 санационных бронхоскопий на курс лечения с введением в бронхиальное дерево 60 мл санирующего раствора (рис. 3.4, *а*, *б*).

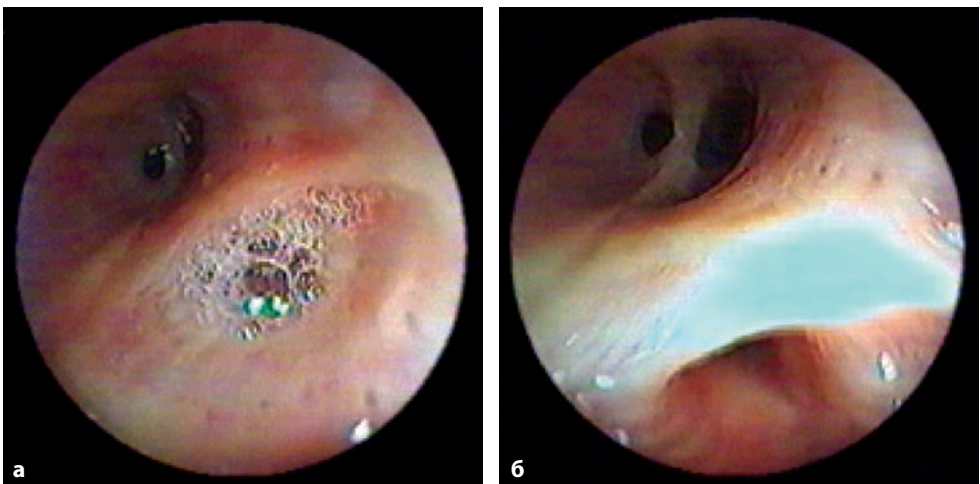


Рис. 3.4. Гипертрофический бронхит с большим количеством слизисто-гнойного секрета: *а* – до лечения; *б* – после проведения курса лечебных бронхоскопий секрет слизистый, в умеренном количестве.

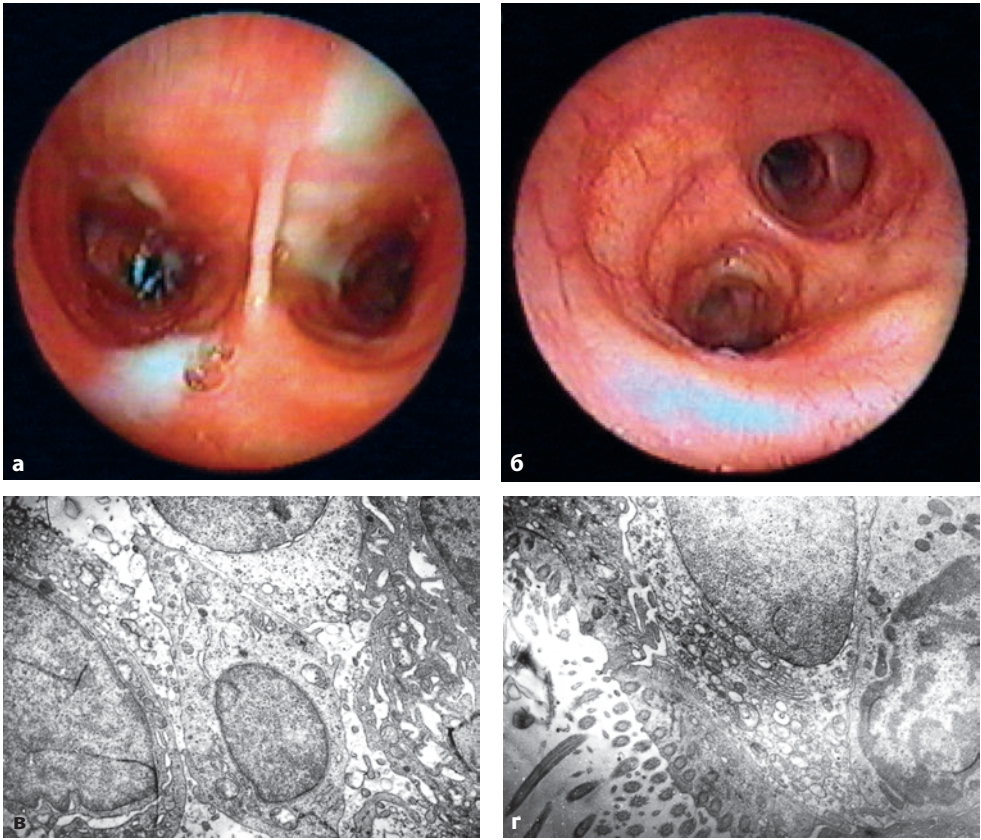


Рис. 3.5. Картина атрофического бронхита, первично-воспалительная форма: *а* – до лечения большое количество гнойного секрета; *б* – по окончании курса лечебных бронхоскопий секрет в бронхах отсутствует; *в* – деструктивные изменения эпителия слизистой оболочки сегментарного бронха. Электронограмма, $\times 10\,000$; *г* – в результате интрабронхиальной региональной лимфатической терапии происходит формирование реснитчатого аппарата на апикальной поверхности эпителия слизистой оболочки бронха с появлением отдельных бокаловидных клеток. Электронограмма, $\times 6000$.

Больным с первично-воспалительной формой атрофического бронхита (рис. 3.5, *а*) также следует выполнять санационные бронхоскопии, обычно 4–5 сеансов на курс лечения с введением в бронхиальное дерево 60–80 мл санирующего раствора за 1 сеанс лечебной бронхоскопии. При первично-воспалительной форме атрофического бронхита показано интрабронхиальное региональное лимфатическое введение иммуномодулятора, который ускоряет разрешение воспалительного процесса, и количество санационных бронхоскопий сокращается на 1–2 процедуры. В конце санации выполняют интрабронхиальное региональное лимфатическое введение 0,006 г Полиоксидония, а при наличии очень вязкого секрета дополнительно интрабронхиально вводят 5 мл муколитика N-ацетилцистеина (Флуимуцила).

У больных с первично-воспалительной формой атрофического бронхита на фоне проведенного лечения полностью прекращается кашель, нормализуется температура. Бронхоскопически слизистая оболочка бронхов без изменений, однако секрет из гнойного и слизисто-гнойного превращается в слизистый, и количество его значительно уменьшается (рис. 3.5, *б*).

Анализ бронхобиоптатов, взятых из шпор сегментарных бронхов до лечения, свидетельствовал о том, что микрорельеф слизистой оболочки представлен в основном популяциями клеток типичного однослойного эпителия, который уже не может выполнять функции, присущие мерцательному эпителию. При исследовании эпителия с помощью световой электронной микроскопии отдельные эпителиоциты не сохраняли контакты с соседними клетками, обнажая структуру рыхлой волокнистой соединительной ткани, давая возможность клеточным элементам собственной пластинки слизистой оболочки, в основном лимфоцитам и макрофагам, свободно мигрировать на поверхность эпителиального пласта. На больших площадях препаратов видны участки дезэпителизации с выраженной дезорганизацией эпителиоцитов, на апикальной поверхности которых видны отдельные деформированные реснички (см. рис. 3.5, в).

На фоне комплексной интрабронхиальной региональной лимфатической терапии видно формирование ресничек на апикальной поверхности клеток, а также восстановление единичных секреторных клеток. Между клетками регистрируются плотные контакты (см. рис. 3.5, г).

Имеющаяся до лечения дезорганизация в системе БАЛТ в виде разволокнения ее матрикса, появления липоцитов сменилась усилением пролиферативной активности клеток БАЛТ. Формировались полноценные ретикулярные волокна с обилием лимфобластов, которые в последующем дифференцировались в полноценные лимфоциты с гладким рельефом (рис. 3.6, 3.7).

На фоне санационных бронхоскопий показатели функции внешнего дыхания улучшились у 98,6% больных, при этом у 26% пациентов они нормализовались.

Для оценки влияния Полиоксидония, вводимого во время лечебных бронхоскопий, на состояние гуморального иммунитета выполняли его исследование до и после лечения (табл. 3.1).

Как видно из таблицы 3.1, у 47 больных первично-воспалительной формой атрофического деформирующего бронхита до лечения имело место снижение IgA и IgM более чем в 2 раза и незначительное снижение показателя IgG. На фоне интрабронхиального регионального лимфатического введения иммуномодулятора отмечено увеличение количества IgA в 2,4 раза, IgM – в 2,8 раза и нормализация показателей IgG.

Таким образом, санационные бронхоскопии с интрабронхиальным региональным лимфатическим введением лекарственных препаратов способствуют частичному восстановлению нормальной морфологической картины эпителия бронхов, разрешению отека тканей, улучшению или восстановлению дренажной функции бронхов, усилению



Рис. 3.6. Восстановление эпителиального покрова сегментарного бронха в результате комплексной лимфатической терапии. СЭМ нативных препаратов, $\times 160$.

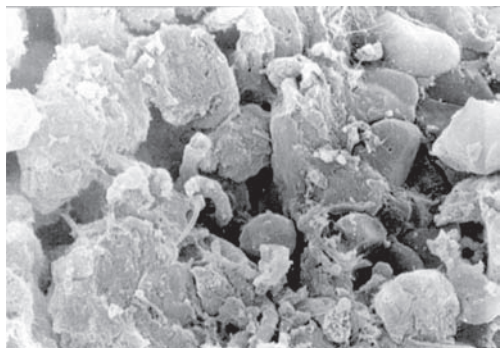


Рис. 3.7. Обилие бластных форм лимфоцитов в системе БАЛТ сегментарного бронха в результате иммуномодулирующей региональной лимфатической терапии. СЭМ нативных препаратов, $\times 520$.

Таблица 3.1

Динамика изменений показателей гуморального иммунитета у больных атрофическим бронхитом до и после проведения курса интрабронхиального регионального лимфатического введения Полиоксидония

Группы обследуемых больных	Количество	Время проведения исследования	Показатели (г/л)		
			IgG	IgM	IgA
Доноры	10	–	10,91±0,81	1,74±0,31	1,05±0,07
Больные атрофическим бронхитом	47	До лечения	9,17±0,63	0,71±0,10*	0,47±0,10*
	47	После лечения	10,10±0,57	2,04±0,27**	1,11±0,14**

* p<0,05.

** p<0,05 (сравнение с группой доноров).

реакции бласттрансформации клеток лимфоидного ряда. В итоге ускоряются процессы репаративной регенерации, компенсации и повышения защитных сил тканей, ранее поврежденных длительным воспалительным процессом.

Пневмония

Количество больных пневмонией во всех странах мира неуклонно увеличивается с каждым годом. В России среднестатистические показатели заболеваемости составляют 10–15% (Чучалин А.Г. и др., 2002). Среди всех госпитализированных больных на долю причин смерти в США, а при отдельных формах пневмонии летальность превышает 25%, особенно это касается лиц старших возрастных групп, имеющих целый ряд сопутствующих заболеваний.

В настоящее время выделяют внебольничную, госпитальную, аспирационную пневмонию и пневмонию у больных с иммунодефицитом. Необходимо отметить, что уровень врачебных ошибок достаточно высок: порой гипо- и гипердиагностика превышает 30%. В комплексе клинико-лабораторного обследования больных с пневмониями важное место занимает применение лучевых диагностических методов и эндоскопическое исследование.

Во время бронхоскопии пневмония проявляется бронхитом, который может быть строго ограниченным, частично диффузным или диффузным в зависимости от локализации пневмонии. Бронхоскопическая семиотика (степень интенсивности воспаления слизистой оболочки бронха) у больных пневмонией зависит от возбудителя. Наиболее часто встречались пневмококк, стафилококк, стрептококк, микоплазма.

Пневмококковая пневмония характеризуется строго ограниченным бронхитом I степени интенсивности воспаления с большим количеством слизистого секрета соответственно пораженному участку легочной ткани (см. рис. 3.8).

Стрептококковая пневмония проявляется бронхитом II и III степени интенсивности воспаления с большим количеством слизисто-гнойного или гнойного секрета (см. рис. 3.9).

Для стафилококковой пневмонии характерен бронхит III степени интенсивности воспаления с большим количеством гнойного секрета с примесью крови (см. рис. 3.10).

У больных с микоплазменной пневмонией во время бронхоскопии имеет место бронхит II степени интенсивности воспаления с небольшим количеством слизисто-гнойного секрета.

Эндоскопическая картина легионеллезной пневмонии характеризуется диффузным двусторонним атрофическим бронхитом с небольшим количеством слизистого секрета (см. рис. 3.11).

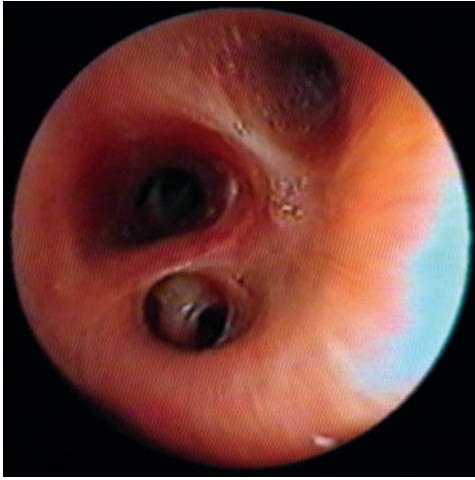


Рис. 3.8. Пневмококковая пневмония – картина строго ограниченного бронхита I–II степени интенсивности воспаления.

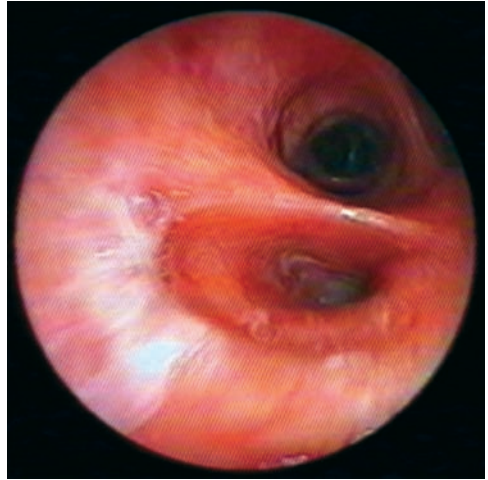


Рис. 3.9. Стрептококковая пневмония – картина строго ограниченного бронхита III степени интенсивности воспаления.

У всех пациентов с пневмонией выявлялось сужение просвета субсегментарных бронхов за счет отека слизистой оболочки, деформация их устьев и шпор за счет нежных, линейных рубцов.

При пневмониях, протекающих на фоне хронической обструктивной болезни легких, независимо от характера возбудителя во время бронхоскопии определяются множественные линейные или циркулярные рубцы в области устьев и шпор сегментарных и субсегментарных бронхов, т.е. имеет место деформирующий бронхит. Секрет, как правило, гнойный в большом количестве.

Несмотря на огромные усилия по совершенствованию медикаментозной терапии и большой арсенал средств проблема лечения больных пневмонией далека от разрешения. Высок процент больных с поливалентной лекарственной аллергией с высеваемы-

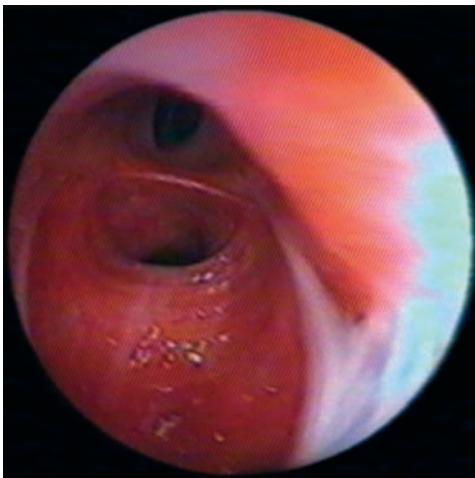


Рис. 3.10. Стафилококковая пневмония – картина строго ограниченного бронхита III степени интенсивности воспаления.

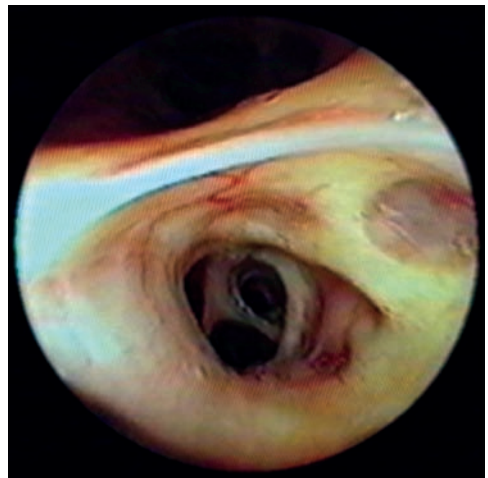


Рис. 3.11. Легионеллезная пневмония – картина атрофического бронхита.

ми штаммами бактерий, резистентных к большинству антибактериальных препаратов. Все чаще пневмонии принимают затяжное течение, особенно у больных пожилого возраста с сопутствующими заболеваниями. Низкий уровень диагностики пневмоний сказывается на количестве больных с гнойными легочными заболеваниями. Ежегодно регистрируется свыше 40 000 подобных пациентов. В связи с этим одной из актуальных задач современной пульмонологии является создание единых стандартов диагностики и лечения больных пневмонией.

Для повышения эффективности лечения больных пневмонией мы применяем санационные бронхоскопии с интрабронхиальной региональной лимфатической антибиотико- и иммунотерапией, т.е. различные по механизму действия лекарственные вещества вводим непосредственно в очаг воспаления (Чернеховская Н.Е. и др., 1998; 2009).

Санационную бронхоскопию начинают с удаления секрета из трахеобронхиального дерева с помощью отсоса. После этого промывают пораженные бронхи saniрующим раствором. Санационную бронхоскопию заканчивают интрабронхиальным региональным лимфатическим введением антибиотика, к которому чувствительна флора больного, и иммуномодулятора. Антибиотик вводят в разовой дозировке, предварительно разведя в 3–4 мл дистиллированной воды, в подслизистую оболочку стенки или шпоры бронха, сообщающегося с очагом воспаления. Введение иммуномодулятора Полиоксидония обусловлено тем, что у больных пневмонией отмечено резкое снижение всех классов иммуноглобулинов. Полиоксидоний вводят в количестве 0,006 г в подслизистую оболочку стенки бронха, в другую точку.

Санационные бронхоскопии выполняют через день на фоне традиционной терапии. Пациентам с пневмонией проводят 4–6 санаций на курс лечения. Показанием к окончанию лечения служит улучшение состояния больного (нормализация температуры, уменьшение или прекращение кашля), образование участка пневмосклероза на месте инфильтрата, что определяется на контрольной рентгенограмме органов грудной полости.

Таким образом, в условиях стационара в комплекс диагностических методов должна быть включена бронхоскопия для получения материала непосредственно из зоны поражения, что позволяет уточнить возбудителя и определить его чувствительность к антибиотикам. Больным пневмонией с бронхитом II–III степени интенсивности воспаления следует выполнять курс санационных бронхоскопий с интрабронхиальным региональным лимфатическим введением антибиотика и иммуномодулятора, что позволяет сократить сроки лечения больных на 10–12 дней.

Абсцесс легкого

Низкий уровень диагностики пневмонии сказывается на количестве больных с гнойными легочными заболеваниями. Это объясняется тем, что все чаще пневмонии принимают затяжное течение, особенно у больных пожилого возраста с сопутствующими заболеваниями.

Частота абсцессов легких, осложненных пиопневмотораксом, кровотечением, сепсисом, выросла с 15,8 до 63,6%, летальность при них составляет от 1,6 до 15,6%, а при осложненных формах достигает 54% (Чернеховская Н.Е. и др., 2010). Неудовлетворительные результаты хирургического лечения больных с абсцессами легких и высокая послеоперационная летальность заставляют искать новые способы лечения этих пациентов.

В патогенезе гнойно-деструктивных заболеваний легких выделяют три основных звена, взаимодействие которых определяет течение заболевания: нарушение бронхиальной проходимости, острый инфекционный воспалительный процесс в легочной паренхиме и нарушение кровотока в системе микроциркуляторного русла, ведущее к деструкции легочной ткани (Путов Н.В., 1989).

Чернеховская Наталья Евгеньевна,
Шишло Владимир Константинович,
Андреев Владимир Георгиевич,
Поваляев Алексей Владимирович

ЛИМФАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ
В ПРАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

Главный редактор: *В.Ю.Кульбакин*
Ответственный редактор: *Е.Г.Чернышова*
Корректоры: *Н.Ю.Соколова, К.В.Резаева*
Компьютерный набор и верстка:
С.В.Шацкая, А.Ю.Кишканов, Д.В.Давыдов

ISBN 978-5-98322-784-2



9 785983 227842 >

Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.
Подписано в печать 18.08.11. Формат 70×100/16.
Бумага мелованная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 10,96
Гарнитура Таймс. Тираж 500 экз. Заказ № Р-1218

Издательство «МЕДпресс-информ».
119992, Москва, Комсомольский пр-т, д. 42, стр. 3
E-mail: office@med-press.ru
www.med-press.ru

Отпечатано в полном соответствии с качеством
предоставленного оригинал-макета
в типографии филиала ОАО «ТАТМЕДИА» «ПИК «Идел-Пресс»
420066, г. Казань, ул. Декабристов, 2
e-mail: idelpress@mail.ru