

<sup>1</sup>А. Н. ЛАПТЕВ, <sup>1</sup>В. С. КОРОВКИН, <sup>3</sup>А. Л. ШТЕЙН, <sup>2</sup>М. М. ГОЛАЙДО

## ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО: ЭТИОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ, ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ, ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА

<sup>1</sup>Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь<sup>2</sup>Республиканский научно-практический центр пульмонологии и фтизиатрии, Минск, Беларусь<sup>3</sup>Минский областной противотуберкулезный диспансер, Минск, Беларусь

**Цель исследования.** Выявить этиологию, клинические формы и варианты клинического течения гангрены легкого, определить лечебную тактику.

**Материал и методы.** Из 952 пациентов с гнойно-некротическими деструкциями легких у 118 (12,4 %) выявлена гангрена легких. Диагностику гангрены осуществляли клинко-рентгенологическими и лабораторными исследованиями. Проводили микробиологическое исследование мокроты, бронхиального аспирата, плеврального экссудата. У 36 пациентов проведено бактериологическое исследование гноя, полученного непосредственно из очага поражения при пункции легкого через грудную стенку. Всем пациентам с диагностической и лечебной целями проводили бронхоскопию.

**Результаты.** Среди 952 пациентов с острыми гнойно-некротическими деструкциями легких ограниченную гангрену диагностировали у 101 (10,6 %), распространенную гангрену — у 17 (1,8 %) пациентов. При исследовании мокроты выявляли различную условно-патогенную микрофлору в малом количестве ( $10^4$ — $10^5$  в 1 мл). Достоверные сведения для установления этиологии получены при исследовании гнойного детрита, взятого в фазе формирования гангрены у 36 пациентов непосредственно из очага поражения пункционной иглой. При этом выявляли неспорообразующие анаэробы в большом количестве ( $10^7$ — $10^9$  в 1 мл). Выделены регрессирующий и прогрессирующий варианты течения гангрены на фоне проводимой интенсивной терапии, что позволило разработать дифференцированную тактику лечения. При регрессирующем варианте продолжали комплексную интенсивную терапию до появления ремиссии, а затем при необходимости проводили хирургическое лечение. При прогрессирующем течении осуществляли хирургическое лечение в остром периоде по жизненным показаниям.

**Заключение.** Своевременная госпитализация пациентов в торакальное отделение, выделение двух клинических форм (ограниченной и распространенной гангрены) и двух вариантов течения (регрессирующего и прогрессирующего) и разработанная дифференцированная тактика лечения позволили достичь уменьшения летальности в 2 раза по сравнению с усредненными результатами, представленными в источниках литературы.

**Ключевые слова:** ограниченная гангрена, распространенная гангрена, регрессирующее течение, прогрессирующее течение, лечение.

**Objective.** Identification of the etiology, clinical forms and variants of the clinical course of lung gangrene, therapeutic tactics.

**Materials and methods.** Out of 952 patients with purulent necrotic lung destructions, lung gangrene was detected in 118 (12.4 %). The diagnosis of gangrene was carried out by clinical, radiological and laboratory studies. Microbiological examination of sputum, bronchial aspirate, and pleural exudate was performed. Bacteriological examination of pus obtained directly from the lesion site during lung puncture through the chest wall was performed in 36 patients. All patients with diagnostic and therapeutic purposes underwent bronchoscopy.

**Results.** Among 952 patients with acute purulent necrotic lung destructions, limited gangrene was diagnosed in 101 (10.6 %), widespread gangrene in 17 (1.8 %) patients. Sputum examination revealed various conditionally pathogenic microflora in small quantities ( $10^4$ — $10^5$  in 1 ml). Reliable information to establish the etiology was obtained in the study of purulent detritus taken in the phase of gangrene formation in 36 patients directly from the lesion with a puncture needle. At the same time, non-spore-forming anaerobes were detected in large quantities ( $10^7$ — $10^9$  in 1 ml). The regressive and progressive variants of gangrene course against the background of intensive therapy were identified, which made it possible to develop differentiated treatment tactics. In the regressive variant, complex intensive therapy continued until remission appeared, and then, if necessary, surgical treatment. With a progressive course, surgical treatment was performed in the acute period for vital indications.

**Conclusion.** Timely hospitalization of patients in the thoracic department, the identification of two clinical forms (limited and widespread gangrene) and two variants of the course (regressive and progressive) and the developed differentiated treatment tactics made it possible to achieve a two-fold reduction in mortality compared with the average results presented in the literature.

**Key words:** limited gangrene, widespread gangrene, regressive course, progressive course, treatment.

HEALTHCARE. 2024; 12: 66—78

GANGRENE OF THE LUNG: ETIOLOGY, CLINICAL FORMS, COURSE VARIANTS, TREATMENT TACTICS

A. N. Laptev, V. S. Korovkin, A. L. Shtein, M. M. Golaido

Практически во всех публикациях, касающихся гнойно-деструктивных заболеваний, абсцесс и гангрена легкого представлены в едином контингенте пациентов. Однако еще Р. Лаэннек в 1819 г. впервые установил морфологические и клинические различия между абсцессами и гангреной легких [1]. Целесообразность разграничения этих отличающихся по течению и исходам патологий несомненна. Абсцесс характеризуется как локальное нагноение с образованием полости в паренхиме легкого, в то время как гангрена — гнилостное расплавление всех структур легкого без зоны демаркации. Истинная гангрена легкого почти всегда характеризуется неуклонным прогрессированием [2—9]. Промежуточная форма — гангренозный абсцесс, который, хотя и достигает значительных размеров, все-таки чаще склонен к отграничению на фоне интенсивной терапии. Вероятно, более правильно называть эту клиническую форму ограниченной гангреной (ОГ) [5]. В последние два десятилетия проблема нагноительных заболеваний легких редко обсуждается в зарубежной литературе, но по-прежнему является актуальной для восточных и северных регионов [8; 9]. До настоящего времени результаты лечения остаются неудовлетворительными и сохраняется высокая летальность: при ОГ — 15—20 %, при распространенной гангрене (РГ) — 50—70 % [3—5; 10—12].

Морфологические исследования показали, что существует два варианта разрушения легкого: колликвационный и коагуляционный некрозы, что не исключает их мозаичной локализации в легком (смешанный тип некроза) [8; 9; 13]. Лизис гангренизированной ткани легкого вызывается лизосомальными ферментами, а также бактериальными протеиназами, гиалуронидазой, коллагеназой, лецитиназой, фибринолизинном и другими биологически активными субстанциями, продуцируемыми анаэробно-аэробной микрофлорой. Морфологический субстрат представлен некрозом альвеолярных перегородок, патологически измененных сосудистых и бронхиальных структур, образованием секвестров как результата гнойно-некротической фрагментации паренхимы легкого [13]. Характер морфологического субстрата предопределяет отличия между отдельными клиническими формами гнойно-некротических процессов. В клинике чаще

всего применяются классификации, отражающие клинко-морфологическую характеристику и наличие осложнений [10].

Анализ клинической картины свидетельствует, что гангрена не является первичным процессом и ей всегда предшествуют острый бронхит и пневмония под воздействием вирусной и бактериальной аэробной микрофлоры. Но остается не выясненным, на каком этапе развития воспалительного процесса и под влиянием каких патогенетических факторов доминирующее значение приобретает анаэробный возбудитель, остается ли он в очаге поражения или, в свою очередь, уступает место другой микрофлоре, или одновременно в зоне поражения активность проявляют все возбудители. Следует установить взаимосвязь патогенетических и этиологических факторов в развитии болезни, определить варианты клинического течения и разработать дифференцированную лечебную тактику.

### Материал и методы

За 15 лет в двух отделениях легочной хирургии наблюдали за 952 пациентами с гнойно-некротическими деструкциями легких, среди которых гангрена легких выявлена у 118 (12,4 %) пациентов: ОГ — у 101 (10,6%); РГ — у 17 (1,8 %). Для диагностики гангрены были необходимы и достаточны клинко-рентгенологические и лабораторные исследования. Проводили микробиологическое исследование мокроты, бронхиального аспирата, плеврального экссудата. У 36 пациентов проведено бактериологическое исследование гноя, полученного непосредственно из очага поражения при торакоцентезе. Всем пациентам в разных стадиях развития заболевания для уточнения состояния бронхов и с лечебными целями выполняли бронхоскопию. В соответствии с показаниями осуществляли мониторинг функционального состояния систем организма в острой стадии развития болезни.

### Результаты и обсуждение

Гнойно-некротический процесс с поражением доли легкого, всего легкого или обоих легких, с преобладанием в морфологическом субстрате некроза, при расплавлении которого формируются больших размеров полости, называют гангреной, и никаких других терминов на протяжении 200 лет не предлагалось.

Чаще всего врачи используют классификацию, предложенную П. А. Куприяновым и А. П. Колесовым [10], в которую включены три клинические формы: острый гнойный абсцесс и множественные абсцессы; гангренозный абсцесс; распространенная гангрена. В 1980-е гг. вместо термина «гангренозный абсцесс» был предложен термин «ограниченная гангрена», более четко отражающий сущность заболевания [5].

При гнойно-некротических деструктивных процессах в легких клиническая форма и объем поражения находятся в тесной взаимосвязи и в зависимости от иммунобиологической защиты организма на момент возникновения заболевания.

При ограниченной гнойной деструкции объем поражения до одного сегмента морфологический субстрат представлен ограниченным некрозом в центре инфильтрата, который быстро расплавляется, в стенках формирующейся полости возникает широкая зона экссудативного воспаления. Широкая зона воспалительной инфильтрации свидетельствует об адекватной иммунобиологической защите организма.

При распространенной гнойной деструкции легких объем поражения — доля, легкое или оба легких. Развитию этой клинической формы всегда предшествует полисегментарная пневмония. Морфологический субстрат представлен ограниченным некрозом в центре инфильтратов, в стенках формирующихся полостей возникает узкая зона экссудативного гнойного воспаления. Узкая зона воспалительной инфильтрации свидетельствует о недостаточной иммунобиологической защите организма. Для ограниченной и распространенной гнойных деструкций характерно преимущественно гнойное воспаление, в центре которого возникает некроз.

При ОГ объем поражения — от двух сегментов до одной доли. При РГ поражаются все легкое или оба легких. При этих двух клинических формах морфологический субстрат представлен обширным некрозом, гнилостным воспалением и массивным разрушением легочной ткани и слабо выраженным воспалением по периферии. Количественное соотношение ограниченной и распространенной гангрены составляет 7 : 1.

*Взаимосвязь патогенетических и этиологических факторов.* Во второй половине

XX в. значительно заметнее, чем прежде, клиницисты подчеркивали существенную роль анаэробов в развитии абсцессов и гангрены. Но всегда материал для микробиологического исследования забирали из бронхов не в фазе формирования гнойника, а только когда возникало сообщение абсцесса с бронхами, из которых в сформировавшуюся полость проникала аэробная микрофлора. В результате микробиологи выявляли многочисленных представителей аэробов и неспорообразующих анаэробов [5; 14—17]. Поэтому поколебать версию о полиэтиологичности гнойно-некротических процессов в легких не удавалось. Неспорообразующие анаэробы без примеси аэробов удалось обнаружить в огромном количестве при получении гноя из абсцесса при пункции через грудную стенку в фазе формирования абсцесса [6; 18; 19].

Развитию ОГ и РГ предшествуют острейший бронхит и лobarная или тотальная пневмония. Не исключено, что в течение первых нескольких дней воспалительный процесс вызывается и поддерживается вирусной инфекцией. Об этом косвенно свидетельствует своеобразная клиническая симптоматика, прослеживаемая в начале болезни и очень похожая на тяжело протекающий грипп: высокая температура тела, сухой кашель, одышка. Интенсивное воспаление быстро переходит из бронхов на паренхиму легких. В пораженном легком нарушается альвеолярная вентиляция. Прекращается циркуляция воздуха по бронхам пораженного легкого. Нарушаются процессы самоочищения дыхательных путей. В бронхах и в легочной ткани накапливается большое количество питательной среды, что способствует активизации бактерий. Вирусная инфекция замещается патогенной аэробной бактериальной микрофлорой, под влиянием которой еще более нарастает экссудативное воспаление. На рентгенограммах оно проявляется интенсивным однородным затемнением. За счет увеличения проницаемости кровеносных сосудов продолжает усиливаться экссудация, увеличивается внутритканевое давление в легочной ткани, нарушается микроциркуляция крови, развивается тканевая гипоксия в очаге поражения, возникает некроз в пораженной легочной ткани. Появление некротической ткани вызывает вновь замену возбудителя. Аэробная инфекция в условиях

тканевой гипоксии теряет способность к размножению и гибнет, ей на смену приходят неспорообразующие анаэробы, под влиянием которых воспаление из экссудативного переходит в гнойное и гнилостное. Наиболее часто обнаруживаются бактериоиды, фузобактерии, пептострептококки, пептококки, вейлонеллы. Основной причиной такого стремительного прогрессирования является резкое угнетение естественной защиты организма. Под влиянием бактериальных токсинов и ферментов происходит расплавление некротической ткани с образованием огромных полостей. Легочная паренхима расплавляется полностью, разрушаются мелкие и среднего калибра бронхи и сосуды. Как только произошло разрушение бронхов и в зону поражения проникает воздух, вновь начинается процесс смены возбудителя. Постепенно неспорообразующие анаэробы гибнут и их место занимают условно-патогенные бактерии, проникающие из трахеи и бронхов и не имеющие отношения к развитию болезни. Условно-патогенные бактерии доминируют при развитии хронического абсцесса. Все пациенты в связи с тяжестью болезни находятся в лечебных учреждениях, и проводимое лечение способствует такой каскадной смене возбудителей в очаге поражения.

*Ограниченная гангрена* представляет собой гнойно-некротический деструктивный процесс с преобладанием некроза с объемом поражения от двух сегментов до одной доли. ОГ составляет 10—15 % среди клинических форм острых гнойно-некротических деструкций легких [5—7; 19]. Среди наблюдавшихся 952 пациентов с гнойно-некротическими деструкциями она отмечена у 101 (10,6 %). Ведущим фактором, способствующим развитию данной клинической формы, является резкое ослабление биологической защищенности организма на момент возникновения заболевания.

Ограниченной гангрене предшествует долевая пневмония, вызванная вирусами и патогенными бактериями. Очень редко ОГ является следствием прогрессирования ограниченной гнойной деструкции. Массивное воспаление, вызванное аэробами, с выраженной экссудацией и повышением внутритканевого давления сопровождается нарушением кровообращения и развитием обширного некроза. В этот короткий период в омертвевшей ткани погибает аэробная микрофлора, вызвавшая экссуда-

тивное воспаление, и быстро размножается неспорообразующая анаэробная инфекция, под воздействием которой возникает гнилостное воспаление с расплавлением омертвевшей легочной ткани и образованием гигантской полости, часто с образованием свободных или фиксированных секвестров. В соседней доле и даже во втором легком почти всегда успевает возникнуть экссудативное воспаление, но некроз до начала лечения начаться не успевает и разрушений в легочной ткани не возникает, поэтому данная клиническая форма трактуется как ограниченная гангрена.

Пораженная доля расплавляется полностью. Разрушаются сосуды и бронхи. Период от момента возникновения некроза до полного расплавления доли легкого длится в среднем 10—14 сут. О разрушении бронхов указывают появляющиеся полости с уровнями жидкости. Омертвевшая легочная ткань между полостями продолжает расплавляться, и полости объединяются в одно огромное полостное образование. Наиболее тяжелым осложнением является кровохарканье или легочное кровотечение, которое возникает у 15—20 % больных. Высокая частота этого осложнения связана с наличием массивного расплавления легочной ткани и разрушением крупных сосудов.

Клиническая картина характеризуется наличием выраженных проявлений интоксикационного и бронхо-легочно-плеврального синдромов. Интоксикационный синдром проявляется лихорадкой гектического типа, общей слабостью, дефицитом массы тела. В гемограмме — выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, высокое СОЭ, токсическая зернистость лейкоцитов, гипохромная анемия. Нередки функциональные нарушения со стороны сердечно-сосудистой, нервной, мочевыделительной систем, может возникать надпочечниковая недостаточность, нередко нарушения сократительной функции миокарда с гемодинамическими нарушениями. Указанные проявления в выраженной форме отмечаются у одной трети пациентов, у остальных пациентов проявления интоксикационного синдрома также резко выражены, но сопровождаются менее тяжелыми функциональными расстройствами других органов. Бронхо-легочно-плевральный синдром характеризуется наличием одышки, постоянно-го кашля с отделением гнилостной мокроты,

часто с примесью крови, болями в грудной клетке, связанными с вовлечением париетальной плевры в воспалительный процесс.

При рентгенологическом исследовании в пределах двух сегментов или всей доли выявляется больших размеров деструкция легочной ткани, всегда с уровнем жидкости. На дне полости и стенках ее часто определяются нерасплавленные белковые массы, свободные и фиксированные секвестры легочной ткани. Воспалительная инфильтрация в легочной ткани вокруг полости часто недостаточно выражена, и отграничивающая ее роль недостаточна, поэтому обычно имеются лимфогематогенное и бронхогенное распространение воспалительных изменений в соседние сегменты легких.

Хирурги нередко оказываются перед дилеммой: ждать эффекта от консервативного лечения с высокой вероятностью прогрессирования или произвести объемную операцию в остром периоде течения болезни с большим риском для жизни. Практика показывает, что хирурги чаще предпочитают применять интенсивную консервативную терапию и воздерживаются от радикального хирургического вмешательства в остром периоде течения ОГ. При применении такой тактики летальность достигает 18—20 %. А если учитывать только прогрессирующее течение, то летальность составляла до 75 % [10; 20]. Поэтому в диагностической и лечебной тактике при ОГ самым важным является своевременное установление предела возможностей консервативной интенсивной терапии для оперативного выполнения радикального хирургического вмешательства.

Для определения более четких критериев при использовании консервативной или хирургической тактики и лучшего ориентирования в способности организма больного человека к мобилизации защитных сил выделены два варианта течения ОГ — регрессирующий и прогрессирующий. Время для установления варианта течения не должно превышать 7 сут.

*Регрессирующая ограниченная гангрена.* Регрессирующий вариант течения ОГ отмечен у 76 (75,2 %) пациентов из 101. Под воздействием интенсивной терапии у них в течение первой недели после начала интенсивного лечения удалось добиться тенденции к улучшению, что послужило основанием для диагностирования регрессирующего варианта

течения и продолжения интенсивной консервативной терапии. Позднее на фоне комплексного лечения у большинства пациентов удалось перевести ОГ в хроническую гнойную деструкцию или достичь клинического излечения с развитием остаточной внутрилегочной полости. Затем по плановым показаниям провели хирургические вмешательства резекционного или органосберегающего типа для устранения внутрилегочных полостей.

В комплекс лечения входят методы улучшения бронхиального дренажа для создания оттока гнойного содержимого абсцессов. Эффективными методами улучшения бронхиального дренажа являются пункция внутрилегочных полостей (при полостях диаметром до 10 см) с введением теплого раствора фурагина 1 %, дренирование полостей (при размерах полостей более 10 см в диаметре) с созданием пассивного оттока и щадящим промыванием через дренажную трубку. При больших абсцессах перед дренированием целесообразно провести абсцессоскопию с удалением сгустков фибрина и свободных секвестров.

Заместительную терапию проводят в объеме 20 мл/кг массы тела в сутки. Применяют три вида инфузионных средств заместительной терапии с общим объемом до 2500 мл в сутки: кровь и ее препараты (200 мл); белковые кровезаменители (400 мл); высококалорийные питательные средства (400—600 мл), включающие интралипид, сукцинат натрия (реамбирин), концентрированные (10—20 %) растворы глюкозы. В остром периоде необходима дезинтоксикационная терапия (раствор глюкозы 5 %, изотонический раствор) в количестве не более 1500 мл в сутки. Скорость введения инфузионных растворов не должна превышать 40 капель в минуту. Очень важно обеспечить калорийное естественное питание. Средний срок лечения антибиотиками широкого спектра действия составляет 3 нед. В большинстве случаев назначали два антибиотика. Чаще других применяли полусинтетические пенициллины, цефалоспорины II, IV поколения, фторхинолоны.

Полное излечение с рубцеванием полостей достигается в единичных случаях. Клиническое излечение с формированием остаточных внутрилегочных полостей достигается у 45—55 % пациентов. Переход в хронический абсцесс регистрируется у 30—40 % пациентов.

Высокая частота перехода в хронический абсцесс при ОГ обусловлена изначальными большими деструкциями легочной ткани, при которых репаративные процессы не могут привести к восстановлению легочной ткани, и поэтому сохраняется морфологический субстрат для формирования хронической гнойной деструкции легкого.

При своевременной госпитализации в отделение легочной хирургии и немедленном применении патогенетически обоснованных лечебных мероприятий даже при ОГ иногда удается достичь выздоровления без радикальных хирургических вмешательств. Представленное ниже наблюдение может служить примером такого течения заболевания.

П а ц и е н т Б. 47 лет направлен в отделение легочной хирургии через 7 сут. после начала болезни. Отмечались выраженный интоксикационный синдром, кашель, гнойная мокрота. На обзорной рентгенограмме в верхней доле справа выявлена полость с уровнем жидкости. Диагноз: «ограниченная гангрена верхней доли правого легкого». Полость дренирована. Дренаж в полости абсцесса находился 4 сут. Гнойный детрит в полости больше не накапливался. Воспалительная инфильтрация вокруг полости рассосалась, полость зарубцевалась. Рубцовый процесс привел к значительному уменьшению верхней доли. Но дренажная функция бронхов при верхнедолевой локализации сохранялась удовлетворительной и обострений воспалительного процесса не отмечалось. Достигнуто клиническое излечение (рис. 1—4).

Среди наблюдаемых 76 пациентов с регрессирующим течением у 4 пациентов излечение достигнуто при консервативном лечении в сочетании с методами улучшения бронхиального дренажа. У 69 пациентов после устранения острых проявлений заболевания проведено хирургическое лечение: лобэктомия — у 42; пульмонэктомия и плевропульмонэктомия — у 16; интраплевральная абсцессотомия с ушиванием дренирующих бронхов — у 11. Умерли от легочного кровотечения 3 (3,9 %) пациента. У 73 (96,1 %) из 76 пациентов достигнуто излечение.

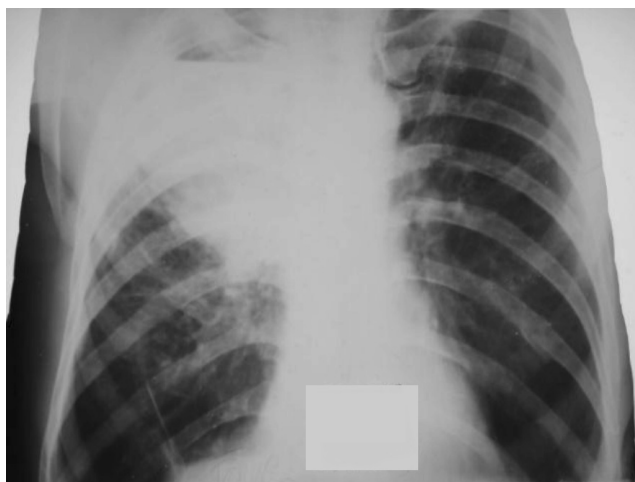


Рис. 1. Обзорная рентгенограмма пациента Б.

В С1—С2 правого легкого определяется затемнение с распадом и уровнем жидкости.

Диагноз: «гангрена верхней доли правого легкого»

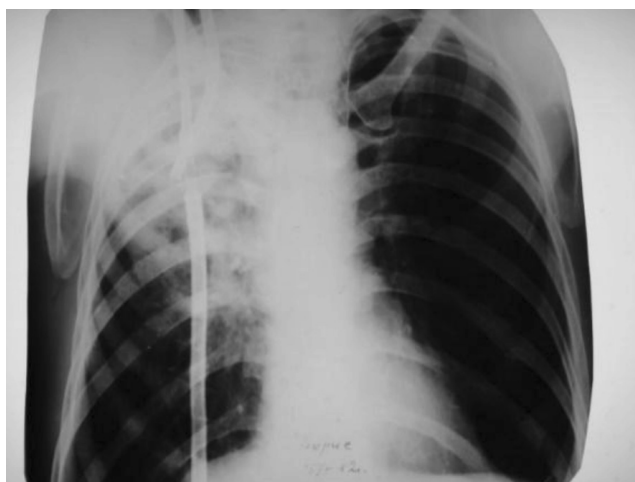


Рис. 2. Обзорная рентгенограмма пациента Б.

Дренаж в полости абсцесса, уровень жидкости не определяется. Верхняя доля уменьшается в объеме вследствие нарастания фиброзных изменений

**Прогрессирующая ограниченная гангрена.** Прогрессирующее течение ОГ отмечалось у 25 (24,7 %) из 101 пациента. Причиной прогрессирующего течения являются фиксированные и свободные секвестры в полостях абсцессов, кровохарканье, легочное кровотечение, анергия вследствие резкого угнетения иммунологической защищенности организма. При использовании консервативного лечения прогноз в таких случаях неблагоприятный. Массивный



Рис. 3. Боковая рентгенография грудной клетки пациента Б. Абсцесс дренирован. Уровень жидкости в полости абсцесса не определяется



Рис. 4. Обзорная рентгенограмма пациента Б. через 30 сут. после начала лечения. Полость абсцесса в С1—С2 зарубцевалась. В С1—С2 правого легкого — поствоспалительный фиброз, верхняя доля справа уменьшена. Достигнуто клиническое излечение

инфекционный морфологический субстрат необходимо удалить. Излишнее промедление с применением радикального хирургического вмешательства приводит к тому, что операция становится невозможной на фоне прогрессирования заболевания и ухудшения общего состояния пациента. Цель кратковременной интенсивной терапии заключается лишь в создании приемлемых условий для проведения операции. Из 25 наблюдавшихся больных с прогрессирующей ОГ у 3 человек эти усло-

вия создать не удалось. Они умерли от профузного легочного кровотечения. В остром периоде течения болезни операции проведены по срочным (вынужденным) показаниям у 22 пациентов: в объеме пульмонэктомии — у 9; в объеме лобэктомии — у 13. В послеоперационном периоде из 22 пациентов умерли 3 (13,6 %). Прогессирующее течение ОГ представлено в нижеследующем наблюдении.

П а ц и е н т С. 1984 г. р. заболел 28.06.2023 после переохлаждения. В терапевтическое отделение госпитализирован через 3 сут. Диагноз: «внегоспитальная пневмония верхней доли правого легкого, тяжелая форма». Дыхательная недостаточность II—III степени. Синдром зависимости от алкоголя (рис. 5).

Ранее на фоне злоупотребления алкоголем неоднократно отмечались острые бронхиты, пневмонии. Через 3 сут. после госпитализации появилось кровохарканье. Пациент направлен в отделение легочной хирургии. Диагноз: «ограниченная гангрена верхней доли правого легкого. Кровохарканье». Отмечены выраженный интоксикационный синдром, кашель с отделением небольшого количества гнойной мокроты черного цвета, что характерно для гнойного процесса, вызванного *bacteroides melaninogenicus*. Дефицит веса — 15 кг. Несколько раз в сутки повторялось кровохарканье, до 100 мл/сут. АД — 105/55 мм рт. ст. Общий анализ крови: Hb — 115 г/л;



Рис. 5. Обзорная рентгенограмма пациента С. при госпитализации в хирургическое отделение. Справа в верхней доле — воспалительная инфильтрация, в которой видны формирующиеся полости вследствие разрушения легочной ткани. Перибронхиальная воспалительная инфильтрация в нижней доле справа и в левом легком

эр. —  $3,7 \times 10^{12}/л$ ; л. —  $9,6 \times 10^9/л$ ; э. — 3 %; пл. кл. — 5 %; н. — 65 %; лимф. — 23 %; мон. — 4 %; СОЭ — 48 мм/ч.

Проводили интенсивную терапию: антибиотики, возмещение объема циркулирующей крови (ОЦК) (эритроцитарная масса, плазма крови, 10 % альбумин; интралипид, реамбин; дезинтоксикационные средства, гемостатики) с управляемой гипотензивной терапией и под контролем АД, учитывая кровохарканье.

На фоне продолжающегося кровохарканья не удалось создать условия для улучшения. Отмечено прогрессирующее течение ОГ. Проведена верхняя билобэктомия справа по вынужденным показаниям. Послеоперационный период проходил без осложнений (рис. 6).

Из 25 пациентов с прогрессирующим течением ОГ в остром периоде течения болезни умерли 6 (24,0 %), у 19 (76,0 %) пациентов достигнуто излечение с применением радикальных хирургических вмешательств.

Определить вариант течения хирургу необходимо в течение 1 нед. Установив у пациента прогрессирующий вариант ОГ, хирург должен применить радикальное хирургическое лечение резекционного типа.

В целом при ОГ летальный исход наступил у 9 (8,9 %) из 101 пациента. У 92 (91,1 %) пациентов достигнуто излечение.

**Распространенная гангрена.** Тенденцией к распространенности отличаются две клинические формы гнойно-некротических деструктивных поражений: РГ и распростра-

ненная гнойная деструкция (стафилококковая деструкция легких). Распространенной гнойной деструкции предшествует развитие полисегментарной пневмонии [7; 11; 19]. Формирующиеся деструкции многочисленные, тонкостенные, средней величины, располагаются в периферических отделах легкого, возникают в многочисленных воспалительных инфильтратах. Распространенная гнойная деструкция встречается довольно часто и составляет 14—17 % среди других клинических форм острых гнойно-некротических деструктивных поражений легких. Именно в связи с тенденцией к распространенности ее иногда называют РГ, что нецелесообразно, так как морфологический субстрат болезни, состояние иммунологической защиты, методы лечения и прогноз при этих процессах различны. Процесс динамичный, быстротечный, отмечается тенденция к объединению полостей. Трансформация распространенной гнойной деструкции в РГ бывает, но очень редко. Естественный и приобретенный иммунитет ослаблен, но не столь необратимо, как при РГ.

Распространенная гангрена — некротический, непрерывно прогрессирующий процесс с поражением одного или обоих легких. Иммунобиологическая защита организма подавлена до степени анергии, при которой в пораженных инфекцией тканях организма не возникает защитного воспаления, впереди воспаления идет некроз, и демаркационный воспалительный вал вокруг полостей распада почти отсутствует. Среди пациентов с гнойно-некротическими поражениями легких за 15 лет РГ наблюдали у 17 (1,8 %) из 952 пациентов. Отмечая не совсем адекватное отношение к алкоголю и курению пациентов, заболевших гангреной, и изучая медицинский и поведенческий анамнезы, можно отметить, что злоупотребление алкоголем, курение и связанные с этими привычками социальные последствия являются существенными факторами, создающими условия для разрушения естественного иммунитета и развития тяжелого воспалительного процесса в легких.

Гангрене предшествует тотальная пневмония, вызванная патогенными аэробами, с массивным выхождением экссудата и форменных элементов крови в паренхиму легких, что на рентгенограммах проявляется интенсивным однородным затемнением. Быстро возникает нарушение кровоснабжения легочной ткани,



Рис. 6. Обзорная рентгенограмма пациента С. через 1 мес. после операции. Правое легкое расправлено, экссудата в плевральной полости нет. Воспалительная инфильтрация в легких не определяется

формируется некроз, который опережает гнойное воспаление. В некротической ткани стремительно размножаются анаэробы, вызывая расплавление некротизированной легочной ткани с образованием огромных полостей. При абсцессоскопии видны культы зияющих сегментарных бронхов и культы сегментарных загроможденных разрушенных сосудов, торчащие из ворот легких. Самой частой причиной летального исхода является внезапное легочное кровотечение. Кровь заполняет внутрилегочные полости и выходит через разрушенные бронхи, заполняя дыхательные пути обоих легких. Клинические и рентгенологические проявления позволяют дифференцировать РГ с распространенной гнойной деструкцией и применить методы лечения, соответствующие клинической форме заболевания.

При РГ у больных отмечается только прогрессирующий вариант течения. Общее состояние больных крайне тяжелое. Всегда является значительный дефицит массы тела. Интоксикационный синдром протекает с лихорадочно-септическим вариантом течения. Характерны лихорадка гектического типа, общая слабость до крайне выраженного изнурения, потливость. Отмечается функциональная недостаточность других органов и систем, в первую очередь сердечно-сосудистой системы. Серьезной проблемой является нарушение сна. Угнетено кроветворение, и поэтому быстро нарастает анемия. Несмотря на тяжелый некротический процесс, часто наблюдалась лейкопения в связи с нарушением лейкопоза. Высокое СОЭ (до 70 мм) свидетельствует о резких биохимических и осмотических сдвигах в крови. Большой объем поражения легких приводит к паренхиматозной гипоксемии, которая усугубляется гипохромной анемией. У всех больных с гангреной отмечается постоянный кашель с отхождением гнойно-гнилостной или гнилостной мокроты, цвет которой может быть бурый, черным, серым, что зависит от вида анаэробов. В бронхах — крупнопузырчатые влажные хрипы, дыхание жесткое.

При рентгенологическом исследовании в пораженном некрозом легком, как правило, выявляется несколько больших полостей с неровными внутренними контурами, в полостях — уровни жидкости. У большинства пациентов выявляется перибронхиальная воспалительная инфильтрация во втором легком. У 10—15 %

пациентов с РГ некротические поражения с деструкцией легочной ткани отмечаются в обоих легких.

При выявлении гнойно-некротического поражения легких пациента следует немедленно направить в отделение легочной хирургии, где будут продолжены диагностические исследования для установления клинической формы, варианта течения, на основании чего будет определена лечебная тактика.

При односторонней РГ можно успешно бороться за жизнь пациента. Методом выбора в лечении является пульмонэктомия или плевропульмонэктомия с целью устранения некротического морфологического субстрата. Короткая (1—5 сут.) предоперационная подготовка заключается в проведении максимально возможной антимикробной, симптоматической, заместительной терапии в объеме 30 мл/кг массы тела в сутки с целью возмещения дефицита ОЦК, эритроцитов, белков крови и улучшения гемодинамики. Применяют методы улучшения бронхиального дренажа и дренирование гнойных полостей. В большинстве случаев указанные меры приводят к некоторому временному улучшению, которое следует использовать для проведения радикального хирургического вмешательства. Более длительная предоперационная терапия бесперспективна, так как, несмотря на интенсивное лечение, некротический процесс прогрессирует. Это связано с наличием огромного инфекционного субстрата в пораженном легком и резким истощением факторов противoinфекционной защиты.

Пульмонэктомию при РГ удается выполнить у 3 из 4 пациентов. У остальных процесс двусторонний. Послеоперационный период проходит без тяжелых осложнений только у 1 из 3 пациентов. Послеоперационная летальность составляет 10—15 %. Самым грозным осложнением является несостоятельность швов на главном бронхе с развитием бронхоплеврального свища, который возникает у каждого третьего пациента. Причиной возникновения этого осложнения является анергия, при наличии которой не возникают репаративные процессы в области шва на главном бронхе. Швы на культе бронха становятся несостоятельными через 4—6 сут. после операции по причине отсутствия явлений склеивания и вторичного воспаления. Вследствие высокой вероятности

развития бронхоплеврального свища дренаж из плевральной полости нежелательно извлекать раньше, чем через 7 сут. Этим пациентам после 2—3-месячной открытой санации плевральной полости проводят трансплевральную реампутацию бронха в сочетании с 7—8-реберной торакопластикой. Все вышесказанное иллюстрируется следующим наблюдением.

**П а ц и е н т С.** 45 лет. В хирургическое отделение направлен через 11 сут. после начала болезни (рис. 7). Анамнез: алкогольная зависимость, многочисленные острые респираторные заболевания, связанные с частыми переохлаждениями. Клиника: лихорадочно-септический вариант интоксикационного синдрома: гектическая лихорадка, одышка в покое, кашель, гнилостная мокрота, обильное кровохарканье, дефицит массы тела — 18 кг. Общий анализ крови: Нв — 104 г/л, эр. —  $3,6 \times 10^{12}/л$ , л. —  $4,9 \times 10^9/л$ , (юн. — 2 %, п. — 5 %, с. — 72 %, лимф. — 18 %, э. — 3 %), СОЭ — 54 мм/ч. При рентгенологическом исследовании справа — тотальное затемнение с прогрессирующим разрушением легочной ткани. Диагноз: «распространенная гангрена правого легкого. Легочное кровотечение». Кровотечение продолжалось 3 сут. Потеря крови за последние сутки составила 350 мл.

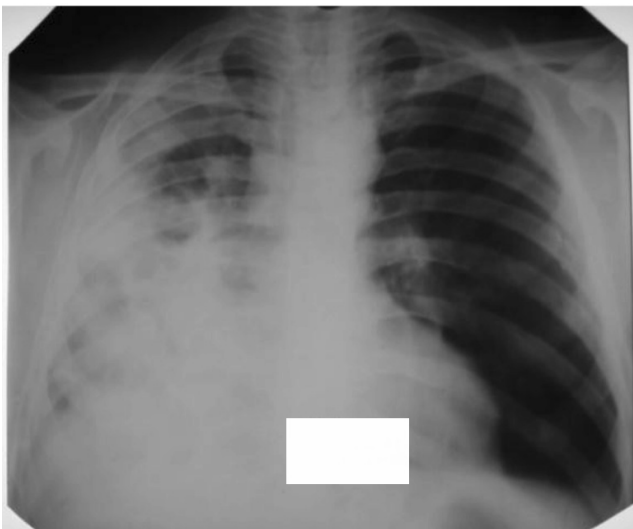


Рис. 7. Обзорная рентгенограмма пациента С. при госпитализации в отделение легочной хирургии. Во всех сегментах правого легкого — воспалительная инфильтрация. Полости в верхней и нижней долях правого легкого

В день поступления по жизненным показаниям проведена пульмонэктомия справа. Перед операцией проведена бронхоскопия. Признаки продолжающегося кровотечения. Удалена кровь из бронхов левого и правого легких. Правый главный бронх туго закрыт салфеткой. Салфетка удалена после мобилизации легкого и рассечения главного бронха (рис. 8, 9).

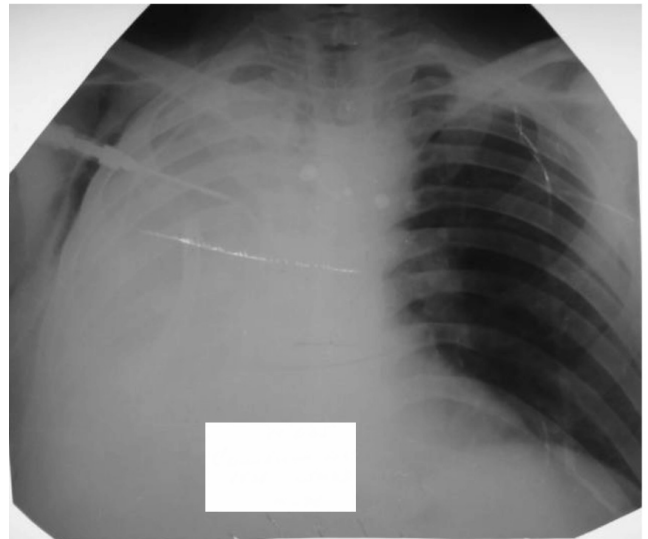


Рис. 8. Обзорная рентгенограмма пациента С. через 1 сут. после плевропульмонэктомии. Справа в плевральной полости — два дренажа. В левом легком определяются не резко выраженные инфильтративные изменения

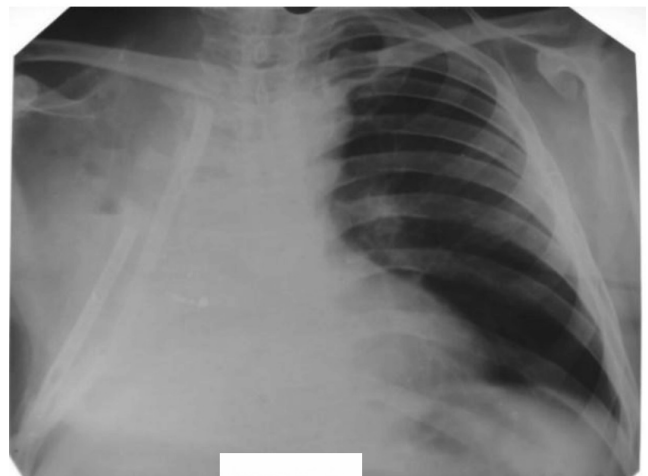


Рис. 9. Обзорная рентгенограмма пациента С. через 2 сут. после реампутации правого главного бронха и 8-реберной торакопластики. В правой плевральной полости — два дренажа. Средостение смещено вправо, грудная стенка справа приближена к средостению. Экссудата в плевральной полости нет. В левом легком инфильтративных изменений нет

Через 4 сут. после операции края операционной раны не склеивались, между кожными швами образовались отверстия. Вследствие анергии возник бронхоплевральный свищ. Плевральную полость санировали через торакостому в течение 2,5 мес. За это время интоксикационный синдром и дефицит массы тела устранены, гемограмма нормализовалась. По плановым показаниям для закрытия бронхоплеврального свища и устранения остаточной плевральной полости проведено хирургическое вмешательство — трансплевральная реампутация правого главного бронха и коррегирующая 8-реберная торакопластика. Был применен заднебоковой доступ. На уровне нижней трети трахеи рассечена медиастинальная плевра. Выделен нижний отдел трахеи. Культи бронха выделялась от бифуркации трахеи к периферии. Культи бронха длиной в два хрящевых кольца ушита по Суиту. Проведено поднадкостничное удаление 8 ребер в границах остаточной плевральной полости. Мышечно-плевральная стенка после удаления ребер оставалась ригидной, и она рассечена по ложу 7, 5, 3-го ребер с целью более тесного прилегания ее к средостению. Достигнуто клиническое излечение. Срок лечения в хирургическом отделении составил 7 мес.

У некоторых пациентов с РГ нарушение иммунобиологической защищенности организма не достигает крайне тяжелой выраженности и тканевые реакции сохраняют слабую активность. Послеоперационный период в этих случаях может протекать без тяжелых осложнений.

**П а ц и е н т Ц.** 52 лет заболел после сильного переохлаждения. Госпитализирован в терапевтическое отделение на 5-е сут. после заболевания (рис. 10). Диагностирована правосторонняя тотальная пневмония. В течение 10 сут. проводили комплексную консервативную терапию: антибиотики, дезинтоксикационные средства, заместительное лечение. Пневмония трансформировалась в гангрену, возникло кровохарканье. Пациент был переведен в отделение легочной хирургии. Через 1 сут. после перевода пациента в хирургическое отделение проведена пульмонэктомия по жизненным показаниям. После операции осложнений не отмечено (рис. 11, 12).

Из 952 пациентов с острыми гнойными деструкциями РГ отмечали у 17 (1,8 %), двусторонняя гангрена диагностирована у 4 (23,5 %) из них. Радикальное хирургическое вмешательство у этих пациентов было невозможно применить. Пульмонэктомия проведена у 13 пациентов. После операции умерли 2 пациента. Осложнений после операции не было у 6 пациентов. У 5 пациентов после операции возникла несостоятельность швов на главном бронхе. Через 2—3 мес. им проведены повторные операции с целью устранения бронхоплеврального свища. Из 17 пациентов с РГ



Рис. 10. Обзорная рентгенограмма пациента Ц. через 5 сут. после госпитализации в терапевтическое отделение. Справа — тотальное затемнение. В левом легком — очаги воспалительной инфильтрации. Диагноз: «правосторонняя тотальная пневмония»

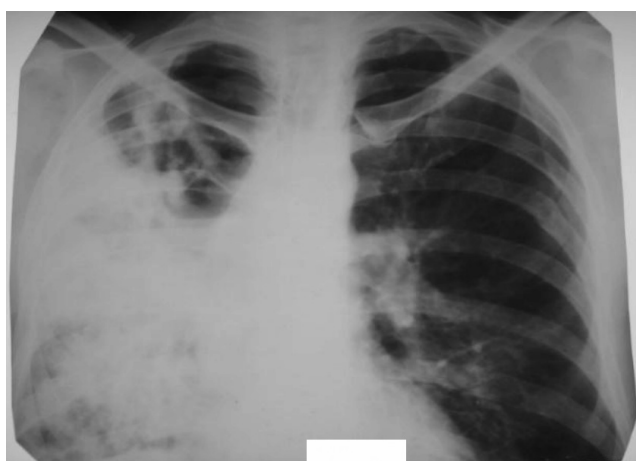


Рис. 11. Обзорная рентгенограмма пациента Ц. через 16 сут. после госпитализации в терапевтическое отделение и 2 сут. в хирургическом отделении. Правое легкое разрушено. Диагноз: «распространенная гангрена правого легкого, кровохарканье»



Рис. 12. Обзорная рентгенограмма пациента Ц. через 2 мес. после пульмонэктомии. Справа плевральная полость заполнена организующимся фибрином. Достигнуто клиническое излечение

всего умерли 6 (35,3 %), выздоровели 11 (64,7 %).

Из 118 пациентов с ОГ и РГ легких умерли 15 (12,7 %). Выздоровление достигнуто у 103 (87,3 %) пациентов.

### В ы в о д ы

1. Гангрена легких при клинко-рентгенологических исследованиях проявляется двумя клиническими формами — РГ с поражением одного или обоих легких и ОГ с объемом поражения в одну долю легкого.

2. Для гангрены легкого характерен каскадный механизм смены патогенетических и этиологических факторов (вирусный бронхит — бактериальная пневмония — анаэробный гнойно-некротический процесс — хронический абсцесс с условно-патогенной инфекцией).

3. Главным фактором, влияющим на объем поражения, клиническое течение и прогноз, является состояние естественной биологической защиты организма на момент развития болезни. В соответствии со степенью выраженности нарушений защиты организма выделены два варианта клинического течения гангрены: регрессирующий и прогрессирующий на фоне интенсивной терапии.

4. При ОГ у 75 % пациентов отмечается регрессирующий вариант течения и пациентам проводят интенсивную терапию до перехода заболевания в хроническую форму, а затем по плановым показаниям осуществляют хирургические вмешательства, в основном резек-

ционного типа. У 25 % пациентов отмечается прогрессирующее течение, грозящее дальнейшим ухудшением. Им по жизненным или вынужденным показаниям проводят радикальные хирургические вмешательства в остром периоде течения заболевания для удаления морфологического субстрата болезни.

5. При РГ отмечается только прогрессирующий вариант течения заболевания. В большинстве случаев жизненно необходимым является хирургическое вмешательство по жизненным показаниям в объеме пульмонэктомии.

6. Главным показателем качества лечения является показатель летальности. При ОГ летальность составила 8,9 % (в том числе: при регрессирующем варианте течения — 3,9 %; при прогрессирующем течении — 24,8 %). При РГ летальность составила 35,3 %. Общая летальность при ограниченной и распространенной гангрене легких составила 12,7 %. Этот показатель летальности значительно ниже показателей, представленных в опубликованных печатных изданиях.

7. Важнейшим фактором, обеспечивающим успех лечения, является высокий уровень взаимодействия терапевтов и хирургов по организации своевременного (немедленного) направления пациентов с гнойно-некротическими поражениями легких в отделения легочной хирургии.

#### Контактная информация:

Лаптев Анатолий Николаевич — д. м. н., доцент, профессор кафедры пульмонологии, фтизиатрии, аллергологии и профпатологии с курсом ПКП. Белорусский государственный медицинский университет. Пр. Дзержинского, 83, 220116, г. Минск. Сл. тел. +375 17 304-21-35.

#### Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования: А. Н. Л., В. С. К. Сбор информации и обработка материала: А. Н. Л. Написание текста: А. Н. Л., В. С. К. Редактирование: А. Н. Л., А. Л. Ш., М. М. Г.

Конфликт интересов отсутствует.

### Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Laennec RTH. *Traite de l'auscultation mediate et des maladies des poudrons et du Coeur.* — Paris, 1819. — 516 p.
2. Амосов, Н. М. *Абсцессы легких* / Н. М. Амосов // *Очерки торакальной хирургии* / Н. М. Амосов. — Киев, 1958. — Гл. 4. — С. 227—236.
3. Бакулев, А. Н. *Хирургическое лечение гнойных заболеваний легких* / А. Н. Бакулев, Р. С. Колесникова. — М.: Медицина, 1961. — 406 с.
4. Вишневский, А. А. *Вопросы этиологии и патогенеза абсцессов легких* / А. А. Вишневский, И. И. Конкер, И. Х. Эфендиев // *Хирургия.* — 1986. — № 5. — С. 141—147.

5. Колесников, И. С. Гангрена легкого и пиопневмоторакс / И. С. Колесников, М. И. Лыткин, Л. С. Лесницкий. — Л. : Медицина, 1987. — 220 с.
6. Лаптев, А. Н. Диагностика и лечение острых гнойно-некротических разрушений легких / А. Н. Лаптев // Пульмонология. — 1996. — № 2. — С. 16—19.
7. Путов, Н. В. Абсцесс и гангрена легкого / Н. В. Путов, Ю. Н. Левашов // Болезни органов дыхания : в 4 т. / Н. Р. Палеев, Н. В. Путов. — М., 1989. — Т. 2. — С. 102—178.
8. Rare incidence of pulmonary gangrene-algorithm of the treatment / I. Capov [et al.] // Magy. Seb. — 2006. — Vol. 59, № 1. — P. 32—35.
9. Pulmonary gangrene: radiologic and pathologic correlation / C. A. Curry, E. K. Fishman, J. A. Buckley // South Med. J. — 1998. — Vol. 91, № 10. — P. 957—960.
10. Куприянов, П. А. Гнойные заболевания легких и плевры / П. А. Куприянов, А. П. Колесов. — Л., 1955. — 324 с.
11. Путов, Н. В. Этиология и патогенез острых инфекционных разрушений легких / Н. В. Путов, Ю. Н. Левашов, Б. В. Медвенский // Клин. мед. — 1986. — № 12. — С. 62—64.
12. Растомпахов, С. В. Этиопатогенез и лечение гангрены легкого / С. В. Растомпахов, А. С. Коган, Е. Г. Григорьев // Бюллетень РАМН. — 2008. — № 1 (129). — С. 30—34.
13. Есипова, И. К. Патологическая анатомия легких / И. К. Есипова. — М. : Медицина, 1976. — 281 с.
14. Астрожников, Ю. В. Бактероидная инфекция в хирургии / Ю. В. Астрожников, Н. С. Богомолова, Е. В. Еремина // Хирургия. — 1983. — № 12. — С. 111—116.
15. Королюк, А. М. Клинико-диагностическое значение анаэробной техники исследования гнойных очагов у хирургических больных / А. М. Королюк, В. И. Кочеровец, А. В. Столбовой // Вестник хирургии. — 1982. — № 11. — С. 13—19.
16. Мезинов, О. А. Микробный пейзаж у больных с гнойно-деструктивными заболеваниями легких / О. А. Мезинов, В. Т. Улаев // Сб. тезисов XV Нац. конгресса по болезням органов дыхания. — 2005. — № 53. — С. 19.
17. Мильченко, К. П. Анаэробные бактерии в плевропульмональной патологии / К. П. Мильченко, С. Г. Ясыр, И. П. Билько // I Всесоюз. конгресс по болезням органов дыхания. — Киев, 1990. — С. 359.
18. Лаптев, А. Н. Об этиологии абсцессов легких / А. Н. Лаптев, А. А. Кукулянский, А. Д. Соколовская // Сб. тезисов I Нац. конгресса по болезням органов дыхания. — М., 1990. — С. 319.
19. Лаптев, А. Н. Гнойно-некротические разрушения легких : монография / А. Н. Лаптев, И. В. Орлова. — Минск : БелМАПО, 2022. — 210 с.
20. Ивченко, В. Н. Анаэробная неспорообразующая инфекция при патологии легких и плевры / В. Н. Ивченко, В. М. Мельник // Острые гнойные заболевания легких и плевры : сб. тр. ВМОЛКА. — Л., 1983. — С. 28—30.

Поступила 17.09.2024

Принята к печати 01.10.2024