

С.В. Растомпахов, А.С. Коган, Е.Г. Григорьев

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И ЛЕЧЕНИЕ ГАНГРЕНЫ ЛЕГКОГО

ГУ Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН, Иркутск

Гангрена легкого — фатальная патология системы органов дыхания. Несмотря на современные достижения медицины, до сих пор ежегодно 15–20 человек проходят лечение в нашей клинике с диагнозом гангрена легкого. Вопросы патогенеза гангрены легкого до сих пор не решены, остается неясным, какой ведущий фактор приводит к прогрессирующему некрозу легочной ткани. Вероятно, что к гангрене легкого приводит сочетание различных факторов и условий, а именно микробно-бронхогенный каскад, нарушение экспекторации и бронхиальной обструкции, кровотока в бассейне легочных и бронхиальных сосудов. Хирургическое лечение (чаще всего — пневмонэктомия) является основным и единственным методом лечения данной патологии.

Ключевые слова: гангрена легкого, хирургическое лечение.

Гангрену легких как отдельную нозологическую форму выделил Р. Лаэннек в 1819 г. Он же дал первое описание гангрены легкого как наиболее тяжелой формы легочной патологии. Ф. Зауэрбрух в 1920 г. предложил объединить эти заболевания под общим названием «легочные нагноения». Первые сведения о патогенезе гангрены легкого опубликованы в 1871 г. Л. Траубе [1].

В последние 10–15 лет проблема нагноительных заболеваний легких редко обсуждается в зарубежной литературе [2], но остается по-прежнему актуальной для восточных и северных регионов России. При распространенной деструкции легких, вызванной ассоциацией высоковирулентных полирезистентных микроорганизмов, до настоящего времени результаты лечения остаются неудовлетворительными и сохраняется высокая летальность: при гангренозном абсцессе — 10–15 %, при распространенной гангрене — 50–70 %.

В 1988–2006 гг. в Иркутском областном центре хирургической инфекции (база клиники НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН) наблюдалось 260 больных гангреной легких. Исследования соответствовали этическим стандартам биоэтического комитета ВСНЦ СО РАМН, разработанным в соответствии с Хельсинской декларацией Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» с поправками 2000 г. и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом Минздрава Российской Федерации от 19.06.2003 г. № 266. Все лица, участвующие в исследовании, дали информированное согласие на участие в нем.

Заболеваемость острыми бактериальными деструкциями легких в последние годы изменилась незначительно. Этот вывод отражает диаграмма поступлений больных в клинику (рис. 1).

При реализации любого этиологического фактора нагноительных заболеваний легких сначала развивается острая пневмония с известными клиническими проявлениями. В большинстве наблюдений в результате своевременной рациональной терапии острый воспалительный процесс обратим: подавляется инфекция, резорбируется альвеолярный экссудат, рассасывается воспалительный инфильтрат. В противном случае, при определенных условиях и неблагоприятных обстоятельствах развивается некроз легочной ткани с последующим формированием полостей деструкции [3].

В литературе описаны различные редкие причины развития гангрены легкого, а также гангрена легкого у детей [3, 4]. Описаны случаи гангрены легкого после его резекции (заворот оставшейся доли) [5]. Описано развитие гангрены легкого после ингаляции топочного горячего масла [6], как осложнение спонтанной агрегации тромбоцитов при раке легкого [7]. Мы наблюдали развитие гангрены легкого при аспергиллезном его поражении, висцеральном сифилисе, туберкулезе, лейкемии.

Респираторный тракт располагает эффективными локальными и системными механизмами, которые поддерживают стерильность терминальных бронхиол и паренхимы легкого. Возбудитель контаминирует дыхательные пути в результате вдыхания аэрозоля мелких частиц, аспирации орофарингеального секрета (бронхогенный кас-

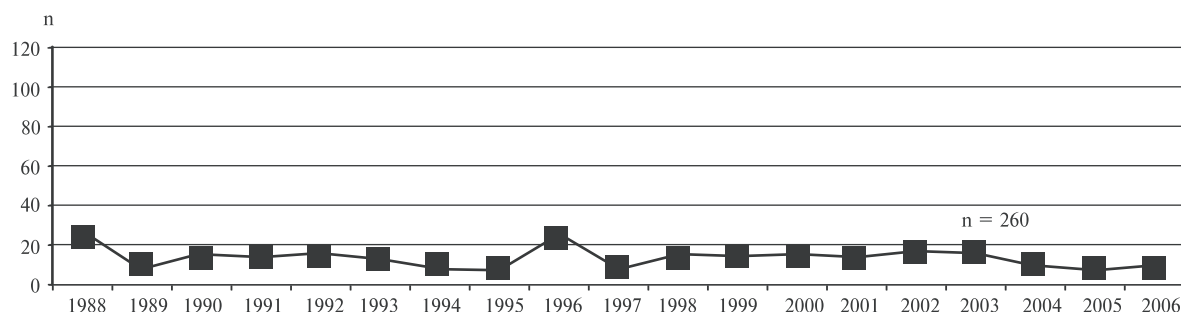
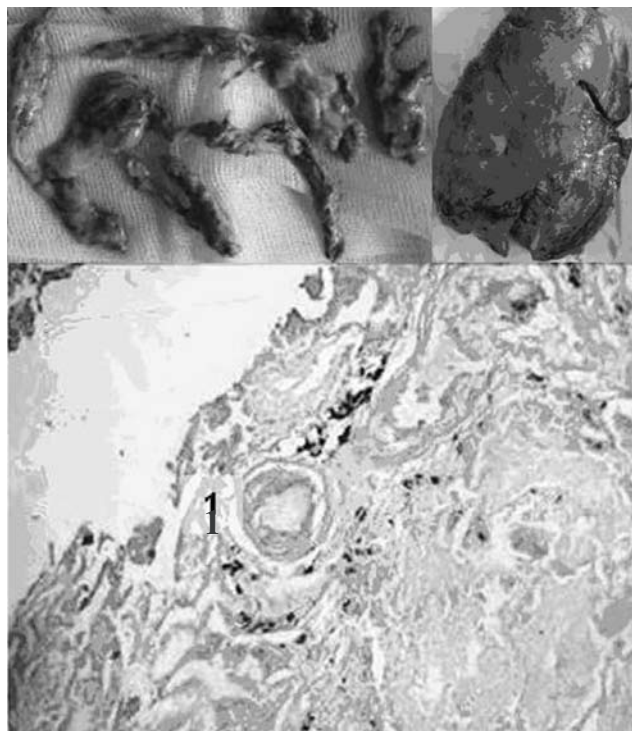


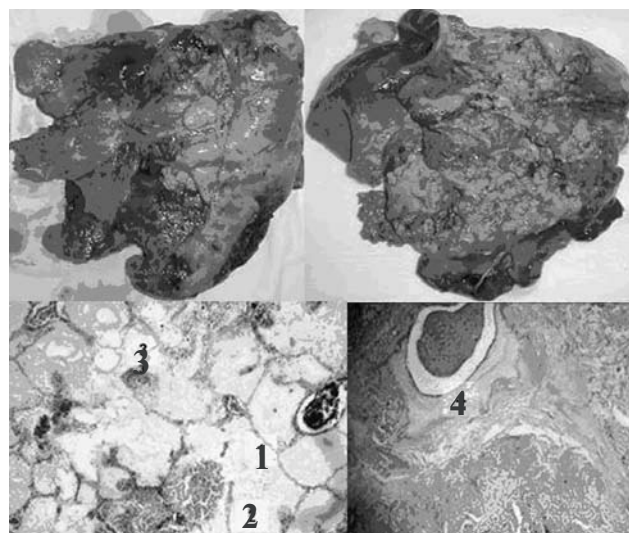
Рис. 1. Количество пациентов с гангреной легких в областном центре хирургической инфекции

кад) либо гематогенным путем. Аспирация орофарингеального содержимого предупреждается за счет кашлевого и надгортанного рефлексов. Механическая задержка на уровне верхних отделов трахеобронхиального дерева в комбинации с мукоцилиарным транспортом предупреждает контаминацию периферических отделов дыхательных путей [8]. Если инфекционный агент достигает альвеолярного уровня, активируются клеточные и гуморальные механизмы, призванные элиминировать патогенные микроорганизмы.

При определенных состояниях механизмы защиты бронхопульмональных структур повреждаются — и развивается воспалительный процесс. Предрасполагающими к этому факторами считают алкоголизм, наркоманию, эпилепсию, черепно-мозговую травму, передозировку седативных средств, общую анестезию, комы любого происхождения и другие состояния, обуславливающие нарушения сознания. Именно при них дыхательные пути легко контаминируются агрессивной микрофлорой ротоглотки. В этиопатогенезе гангрены легкого лидирующую роль играют ассоциации неспорообразующих анаэробов (более 300 видов) с аэробными госпитальными штаммами микроорганизмов. Наиболее часто выделяют *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Peptostreptococcus*, *Peptococcus* и другие, то есть



а — коагуляционный некроз легочной паренхимы: определяются контуры стенок сосудов и альвеол с некротизированными массами; 1 — тромбоз ветви легочной артерии; окраска гематоксилином и эозином; об. 10х, ок. 10х



б — колликативный некроз легочной паренхимы: 1 — некротизированные межальвеолярные перегородки; 2 — серозный экссудат и кровоизлияния в альвеолы; 3 — колонии микробов; 4 — тромбоз легочной вены; окраска гематоксилином и эозином; об. 20х, ок. 10х

Рис. 2. Патоморфологическая семиотика гангрены легкого (препараты правого легкого после пневмонэктомии)



Рис. 3. Алгоритм лечения гангрены легкого

флору, обычно колонизирующую назофарингиальную область. При гангрене легкого неспорообразующие анаэробы всегда встречаются в ассоциации с аэробными госпитальными штаммами. Чаще всего это *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* и т.д. [9]. В патогенезе бактериальной деструкции легкого большое значение придается нарушению проходимости бронхиальных разветвлений с формированием ателектазов, а также нарушению кровообращения по бронхиальным и легочным сосудам с развитием ишемии бронхолегочных структур и последующим некрозом [10].

Морфологические исследования показали, что существует два крайних варианта разрушения легкого: колликативный и коагуляционный некрозы, что не исключает их мозаичной локализации в легком — смешанный тип некроза (рис. 2).

Лизис гангренизированной ткани легкого обусловлен лизосомальными энзимами, а также бактериальными протеиназами, гиалуронидазой, коллагеназой, лецитиназой, фибринолизин и другими биологически активными субстанциями, продуцируемыми анаэробно-аэробной микрофлорой. Морфологически он проявляется в некрозе межалвеолярных перегородок, отеке и кровоизлияниях, патологически измененных сосудисто-бронхиальных структурах, образованием секвестров как результата гнойно-некротической фрагментации паренхимы легкого. Пред-

шествующие гангрене воспалительные процессы проявляются лейкоцитарными инфильтратами в зонах, пограничных с некрозом, в зонах некроза. В легочных артериях выявляются васкулиты, тромбы.

При гангрене легкого в редких случаях, которые мы наблюдали, происходит секвестрация больших или мелких участков легочной паренхимы и даже долей, обнаруживаемых в процессе операций [1].

Секвестрированные ткани легкого могут находиться как в его паренхиме, так и отторгаться в плевральную полость [11].

В клинике мы применяем классификацию гангрены легкого, которая учитывает причину поражения, клинко-морфологическую характеристику и наличие осложнений.

Этиология

- постпневмоническая
- посттравматическая
- аспирационная
- обтурационная
- гематогенная

Осложнения

- эмпиема плевры
- с бронхоплевральным сообщением
- без бронхоплеврального сообщения
- легочное кровотечение
- аспирационное воспаление противоположного легкого
- легочный сепсис



Рис. 4. Больной с вторичной гангреной легкого, которому выполнены стандартная и проекционная торакотомии (два доступа)

Гангрена легкого

Клиническая характеристика:

- ограниченная (гангренозный абсцесс)
- распространенная

Морфологическая характеристика:

- колликвационный некроз — «влажная» гангрена
- коагуляционный некроз — «сухая» гангрена
- колликвационно-коагуляционный некроз (смешанный тип).

Лечение острых бактериальных деструкций легкого — безусловная прерогатива хирургов. Лучших результатов достигают в условиях специализированных торакальных отделений. Тяжесть состояния пациентов предполагает проведение разнообразной интенсивной терапии, парахирургических процедур и неотложных оперативных вмешательств при возникновении осложнений (**рис. 3**).

При поступлении больного с гангреной легкого в хирургический стационар ему немедленно назначают эмпирическую антибактериальную терапию, основанную на данных о полимикробной этиологии плевропульмональной инфекции.

В лечении гангрены легкого чаще используют

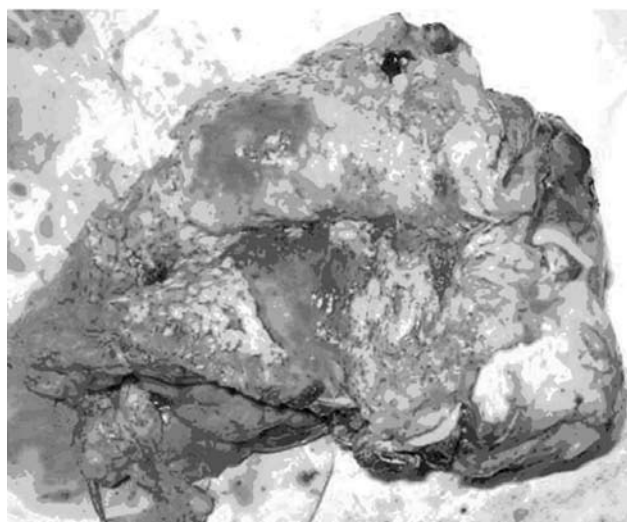


Рис. 5. Удаленное легкое

комбинированную (два и более препарата) антибактериальную терапию (например, цефалоспорины III поколения, аминогликозид (амикацин) и метронидазол; аминогликозид (амикацин) и клиндамицин; фторхинолон III–IV поколения и метронидазол). Вместе с тем возможна и монотерапия с использованием цефоперазона — сульбактама или карбопенемов.

Непременное условие проведения антибактериальной терапии — профилактика системного микоза антигрибковыми средствами (флуконазол, микосист, дифлюкан, вориконазол (вифенд), амфотерицин В).

Важную роль в патогенезе бактериальной деструкции легкого играет нарушение бронхиальной проходимости. Для восстановления бронхиального дренажа необходимо использовать разнообразные методы санации трахеобронхиального дерева (постуральный дренаж, санационные фибробронхоскопии).

В настоящее время есть основание считать, что единственным эффективным методом лечения распространенной гангрены легкого является радикальный хирургический — лоб-, билобэктомия либо (чаще) пневмонэктомия (**рис. 4, 5**).

Консервативное, парахирургическое лечение, как и паллиативные операции (торакотомия, пневмотомия, некрэктомия), малоэффективно и чревато тяжелыми осложнениями (в первую очередь — легочным кровотечением).

Тяжесть состояния больных оказалась причиной того, что около 30% из них не были оперированы и, несмотря на интенсивную реанимационную поддержку коррекции гомеостаза, антибактериальную терапию, умерли в кратчайшие сроки после поступления.

В заключение следует подчеркнуть, что на сегодняшний день при ясности этиологии гангрены легкого остается большое количество вопросов о патогенезе этого заболевания. К сожалению, неясно, что является ведущим механизмом в развитии гангрены легкого. Скорее всего, следует думать о собственно микробно-бронхогенном каскаде и повреждении механизмов экспекторации и обструкции дыхательных путей, о нарушении органного кровотока в бассейне легочных и бронхиальных сосудов. Единственным эффективным методом лечения гангрены легкого остается хирургическое лечение, чаще — в объеме пневмонэктомии.

ETIOPATHOGENESIS AND TREATMENT OF PULMONARY GANGRENE

S.V. Rastompakhov, A.S. Kogan, E.G. Grigoryev

Pulmonary gangrene is a fatal pathology of respiratory system. In spite of present-day success of medical science 15–20 people a year are treated in our clinic with diagnosis of pulmonary gangrene. The problem of pathogenesis of this disorder is still not solved, in particular it is not clear what factor brings to progressing necrosis of pulmonary tissue. Probably pulmonary gangrene is a result of combination of different factors and states, namely microbial-bronchogenic cascade, disturbance of expectoration and bronchial obstruction, disturbance of blood-flow in pulmonary and bronchial vessels. Surgical treatment (generally pneumonectomy) is the main and the only method of management of this pathology.

Литература

1. Curry C.A., Fishman E.K., Buckley J.A. Pulmonary gangrene: radiologic and pathologic correlation // *South Med. J.* 1998. 91. 10. 957–960.
2. Capov I., Wechsler J., Pavlik M., et al. Rare incidence of pulmonary gangrene-algorithm of the treatment // *Magy Seb.* 2006. 59. 1. 32–35.
3. Kothari P.R., Jiwane A., Kulkarni B. Pulmonary gangrene complicating bacterial pneumonia *Indian Pediatr.* 2003. 40. 8. 784–785.
4. Kalfa N., Allal H., Lopez M., et al. An early thoracoscopic approach in necrotizing pneumonia in children: a report of three cases // *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A.* 2005. 15. 1. 18–22.
5. Kelly M.V., E.R. Kyger, Miller W.C. Postoperative lobar torsion and gangrene // *Thorax.* 1977. 32. 501–504.
6. Haraszi A., Sovari M. Fatal pulmonary gangrene caused by inhalation of fuel oil // *Orv. Hetil.* 1968. 21. 16. 851–854.
7. Arrowsmith J.E., Woodhead M.A., Bevan D.H., et al. Digital gangrene in small cell lung cancer: response to aspirin treatment // *Thorax.* 1991. 46. 63–64.
8. Есипова И.К. Патологическая анатомия легких. М.: Медицина, 1976. 181 с.
9. Григорьев Е.Г., Коган А.С., Гольдберг О.А. и др. Ключевые этиотропные и патогенетические механизмы гангрены легкого // *Бюл. ВСНЦ СО РАМН.* 2006. 5. 63–68.
10. Колесников И.С., Лыткин М.И., Лесницкий Л.С. Гангрена легкого и пиопневмоторакс. Л.: Медицина, 1983. 221 с.
11. Phillips L.G., Rao K.V. Gangrene of the lung // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1989. 97. 114–118.